

Большое количество хронических экстрагенитальных заболеваний и их сочетание (по 2-3 у каждой пациентки), вероятно, способствует мутации соматических клеток.

Со времени начала половой жизни пациентки заболевали урогенитальными инфекциями, прерывали нежеланную для них беременность, что не могло не отразиться на морфологическом и функциональном состоянии матки и придатков.

Выводы

Изучение особенностей развития миомы матки у молодых женщин показывает, что наиболее значимыми факторами этого заболевания является высокая частота гинекологической патологии, особенно хронических воспалительных заболеваний с неоднократными обострениями и рецидивирующими течениями.

Клинико-anamнестический статус изучаемых пациенток свидетельствует, что факторами риска развития миомы матки у молодых женщин (до 30 лет) являются:

- наследственная предрасположенность;
- длительный промежуток (8-9 лет) между ранним началом половой жизни и первыми родами;
- хронические воспалительные заболевания половых органов с частыми обострениями и рецидивами;
- кисты, кистозные изменения и опухоли яичников, требующие оперативного лечения (резекция, удаление одного яичника, придатков).

Литература

1. Ботвин М.А. Оперативное лечение миомы матки (консервативная миомэктомия) / М. А. Ботвин, И. С. Сидорова, Т. Д.

Гуриев // Сов. медицина. – 2001. – № 10. – С. 12-15.

2. Васильченко Н.П. Лечение больных миомой матки и его эффективность / Н.П. Васильченко, В.И. Фириченко // Акушерство и гинекология. – 1990. – № 2. – С. 7-10.

3. Вихляева Е.М. Адьювантная терапия при миоме матки / Е.М. Вихляева // Вестн. РАМН. – 2002. – № 2. – С. 15-20.

4. Кулаков В.И. Доброкачественные опухоли и опухолевидные образования внутренних половых органов / В.И. Кулаков, Н.Д. Селезнева, В.И. Краснополянский // Оперативная гинекология. – М., 1999. – С. 157-168.

5. Кулаков В.И. Состояние здоровья пациенток после гистерэктомии, произведенных по поводу миомы матки в сочетании с внутренним эндометриозом / В. И. Кулаков [и др.] // Международный конгресс по эндометриозу с курсом эндоскопии. 22-26 апр. 1996 г. : тез. докл. – М., 2000. – С. 430-431.

Т.Н. Курбатова

ОСОБЕННОСТИ МОРФОЛОГИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ И ИММУННОГО СТАТУСА БОЛЬНЫХ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

Цель исследования. Изучение обсемененности, морфологической картины и состояния местной иммунной реакции слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки у больных с различной степенью тяжести течения язвенной болезни.

Материал и методы исследования. Проведено обследование 100 работников предприятий ХК «Якутуголь», страдающих язвенной болезнью желудка и (или) двенадцатиперстной кишки, которым проводили эндоскопическое исследование с прицельной биопсией и определением *Helicobacter pylori* (Hr) в биоптате. Обсемененность Hr определялась перед проведением лечения, контрольное исследование проводилось через 1 месяц после проведения антихеликобактерной терапии.

Результаты. Тяжелое течение язвенной болезни сопровождалось развитием рецидивов (12,0%), повышением уровней ИЛ-4 и α -ФНО в 2 раза и более выраженным характером изменений слизистой оболочки. Полная эрадикация чаще наблюдалась у больных с легким течением болезни и средней степенью тяжести (78,0 %).

Заключение. Определение уровня ИЛ-4 и α -ФНО является доступным и эффективным методом определения состояния местной иммунной реакции слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки.

Ключевые слова: язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, обсемененность Hr, местная иммунная реакция, интерлейкины – 4 и α -ФНО, морфологические изменения слизистой желудка.

Purpose. Studying insemination, morphological pictures and conditions of local immune reaction of mucous membrane of stomach and duodenum in patients with various degree of severity of current of ulcer of stomach.

Materials and methods. Inspection of 100 workers of «Yakutugol» company, suffering from ulcer of stomach and (or) duodenum, was carried out. They underwent endoscopy examination with target biopsy and detection Hr in biopsy material. Insemination Hr was defined before carrying out of treatment, control examination was carried out in 1 month after antichelicobacterial therapy.

Results. Severe treatment of ulcer of stomach was accompanied by the development of relapses (12.0 %), increase of levels IL-4 and α -PNO in 2 times and more expressed character of changes of mucous membrane. Full eradication was more often in patients with mild and an average degree of current of ulcer of stomach (78.0 %).

Conclusion. Detection of level of IL-4 and α -PNO is an accessible and effective method of detecting the condition of local immune reaction of mucous membrane of stomach and duodenum.

КУРБАТОВА Татьяна Николаевна – врач-терапевт Нерюнгринской районной больницы.

Key words: ulcer of stomach and duodenum, Hp, local immune reaction, interleukin – 4 and α -PNO, morphological changes of mucous of stomach

Известно, что не менее 8% взрослого населения РФ страдает язвенной болезнью [3]. Ежегодно под диспансерным наблюдением состоит около 1 млн. чел. Из числа больных язвенной болезнью, находящихся под диспансерным наблюдением, каждый девятый поступает в стационар в связи с возникающими осложнениями (язвенное кровотечение, перфорация язвы и др.), по поводу которых по жизненным показаниям большинство подвергается операции [6].

В 1990 г. Goodwin и соавторы представили развитие дуоденальной язвы как «патогенетический каскад», начальным этапом которого является развитие желудочной метаплазии в слизистой оболочке двенадцатиперстной кишки как результат адаптации ее к действию агрессивного желудочного сока. В результате этого каскада и формируется, по мнению авторов, хроническая дуоденальная язва – субстрат язвенной болезни. Замечено, что при заживлении язвы снижается активность хронического гастрита, однако обсеменение *Helicobacter pylori* (Hp) сохраняется [1].

Инфекция Hp длительно, часто пожизненно, персистирует в организме носителя, взаимодействует с иммунной системой. Кроме этого инфекция Hp имеет множество клинических форм, но при всех этих формах происходит воспаление слизистой оболочки желудка. Это воспаление развивается в результате адгезии микроорганизма на желудочном эпителии. Морфологически такое воспаление описывается как инфильтрация собственной пластинки слизистой оболочки нейтрофилами, лимфоцитами, макрофагами, плазматическими клетками с формированием несвойственных желудку лимфоидных фолликулов и повреждением эпителия различной выраженности. Нейтрофильная инфильтрация эпителия и собственной пластинки слизистой оболочки индуцируется как за счет действия непосредственно Hp (за счет выделения растворимого активизирующего нейтрофилы белка), так и через экспрессию эпителиоцитами интерлейкина-8 (ИЛ-8) с последующим запуском всего воспалительного каскада [4].

Установлено, что Hp вызывает хроническую воспалительную реакцию со стороны слизистой оболочки желудка

практически у всех инфицированных. Под воздействием ферментов бактерии клетки желудочного эпителия синтезируют интерлейкины (ИЛ): ИЛ-1 β , ИЛ-2, ИЛ-6, ИЛ-8; фактор некроза опухоли (ФНО) – α [5]. Количественное определение уровня этих интерлейкинов имеет важное значение при оценке иммунного статуса организма.

Альфа-ФНО относится к цитокинам 2-го класса, проявляет избирательную цитотоксичность в отношении некоторых опухолевых клеток; активирует гранулоциты, макрофаги, эндотелиальные клетки, гепатоциты, остеокласты и хондроциты, транскрипцию других провоспалительных цитокинов; стимулирует пролиферацию и дифференцировку нейтрофилов, фибробластов, эндотелиальных клеток, Т- и В-лимфоцитов; усиливает поступление нейтрофилов из костного мозга в кровь; обладает противоопухолевой и противовирусной активностью.

Целью данного исследования является изучение обсемененности, морфологической картины и состояния местной иммунной реакции слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки (на примере изучения уровня ИЛ-4 и α -ФНО в крови исследуемых) у больных, работающих на предприятиях ХК «Якутуголь», с различной степенью тяжести течения язвенной болезни.

Материалы и методы исследования

Было проведено исследование работников предприятий ХК «Якутуголь», страдающих язвенной болезнью желудка и (или) двенадцатиперстной кишки. Всем больным проводили эндоскопическое исследование желудка и 12-перстной кишки с прицельной биопсией и определением Hp в биоптате с помощью уреазного теста, морфологическое исследование слизистой оболочки желудка, а также определение уровня ИЛ-4 и α -ФНО крови. Обсемененность Hp определялась перед проведением лечения у больных с эндоскопически доказанными язвенными дефектами желудка и двенадцатиперстной кишки. Контрольное исследование проводилось через 1 месяц после проведения антихеликобактерной терапии. Степень обсемененности Hp определяли по 4-балльной шкале: отсутствие изме-

нения окраски индикатора, так называемый отрицательный тест, принималось за 1-ю степень обсемененности, изменение окраски индикатора более чем за 3-4 мин (слабо положительный тест «+») – за 2-ю, в течение 2-3 мин (положительный тест «++») – за 3-ю и менее чем за 1 мин (сильно положительный тест «+++») – за 4-ю степень обсеменения.

Для определения уровня интерлейкинов применялись диагностические тест-системы А-8756 «Альфа-ФНО-ИФА-БЕСТ» и А-8754 «ИЛ-4-ИФА-БЕСТ» производства ЗАО «Вектор-Бест», г. Новосибирск. Нормальные показатели ИЛ-4 в крови человека – 0–20,0 пг/мл, α -ФНО – 0–2,5 пг/мл.

Оценка биоптатов проводилась при помощи световой микроскопии. Для этого биоптаты фиксировали в 10%-ном нейтральном формалине, забуферованном по Лилли, после чего подвергали стандартной гистологической обработке с получением парафиновых срезов толщиной 5 мкм. Для оценки общепатологических изменений слизистой оболочки срезы окрашивали гематоксилин-эозином.

Всего за 2004-2006 гг. проведен анализ 100 протоколов эндоскопического исследования работающих в угольной промышленности: 50 протоколов лиц с легким течением язвенной болезни и средней степени тяжести, без осложнений в анамнезе и сроками временной нетрудоспособности, соответствующими медико-экономическим стандартам (МЭС), – 1-я группа, и 50 протоколов лиц с тяжелым течением язвенной болезни, имеющих в анамнезе осложнения, с длительной временной нетрудоспособностью – 2-я группа. Возраст больных 1-й группы варьировал от 18 до 67 лет (средний возраст 38,3), 2-й группы – от 22 до 60 лет (средний возраст 39,2). Основную часть групп составляли мужчины – по 92,0% в обеих группах.

Результаты исследования

Полная эрадикация наблюдалась у 39 больных 1-й группы и 21 – 2-й группы (78,0 и 42,0% соответственно). Неполная эрадикация выявлена у 11 больных 1-й группы и 26 – 2-й (22,0 и 52,0% соответственно). Не было эффекта от антихеликобактерной терапии только у 3 больных (6,0%) 2-й группы. В 1-й группе таких больных не

Таблица 1

Характеристика уровня интерлейкинов

	Уровень интерлейкинов, пг/мл	1-я группа		2-я группа	
		чел.	%	чел.	%
ФНО	0 – 0,5	6	12	3	6
	0,51 – 1,0	37	74	29	58
	1,01 – 1,5	2	4	5	10
	1,51 – 2,0	-	-	1	2
	2,01 – ...	5	10	12	24
ИЛ-4	0 – 5,0	19	38	19	38
	5,1 – 10,0	22	44	16	32
	10,1 – 15,0	1	2	4	8
	15,1 – 20,0	1	2	1	2
	20,1 –	7	14	10	20

было. За время исследования рецидив язвенной болезни наблюдался также только во 2-й группе. Таких больных было 6 чел. (12,0 %).

Исследование уровня интерлейкинов крови дало следующие результаты (табл.1).

В обеих группах уровень ФНО у значительного числа больных был в пределах 0,51-1,0 пг/мл: 37 чел. 1-й группы и 29 – 2-й группы (74,0 и 58,0% соответственно). Повышение уровня ФНО выявлено у 5 больных 1-й группы и 12 – 2-й (10,0 и 24,0% соответственно).

При исследовании уровня ИЛ-4 выявлены следующие результаты. У 19 больных обеих групп (38,0%) значение ИЛ-4 не превышало 5,0 пг/мл. Повышение уровня ИЛ-4 выявлено у 7 больных 1-й группы и 10 больных 2-й группы (14,0 и 20,0 % соответственно). У большинства больных 1-й группы уровень ИЛ-4 находился в пределах 5,1–10,0 пг/мл.

Морфологические изменения слизистой оболочки антрального отдела желудка были представлены атро-

Степень морфологических изменений слизистой оболочки желудка

Степень тяжести антрум-гастрита	1-я группа		2-я группа	
	Кол-во больных	%	Кол-во больных	%
Атрофический	4	8	39	78
Поверхностный	21	42	2	4
Умеренно выраженный	25	50	9	18

фическим, поверхностным и умеренно выраженным антрум-гастритом (табл.2).

У большинства больных 1-й группы морфологические изменения слизистой оболочки желудка были представлены умеренно выраженным антрум-гастритом. Во 2-й группе морфологические изменения в виде атрофического гастрита были выявлены у 39 больных.

Лимфоидный фолликул выявлен у 5 (10%) больных 2-й группы и у 1 больного 1-й группы.

На основании вышеизложенного можно сделать заключение: у больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки – работников предприятий ХК «Якутуголь» тяжелое течение сопровождалось развитием рецидивов (12,0%), повышением уровня ИЛ-4 и α -ФНО в 2 раза и более выраженным характером изменений слизистой оболочки. Полная эрадикация чаще наблюдалась у больных с легким течением язвенной болезни и средней степени тяжести (78,0%).

Уровни ИЛ-4 и α -ФНО являются одним из показателей состояния местной иммунной реакции слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки.

Литература

1. Аруин Л.И. Морфологическая диагностика болезней желудка и кишечника

/ Л.И. Аруин, Л.Л. Капуллер, В.А. Исаков. – М., 1998. – 496 с.

2. Дубцова Е.А. Некоторые иммунологические аспекты язвообразования / Е.А. Дубцова // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2002. – №4. – С.9-13.

3. Крылов Н.Н. Факторы, влияющие на качество жизни больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки / Н.Н. Крылов // Рос. журнал гастроэнтерол., гепатол. – 1996. – №4, прилож.1. – С. 318.

4. Маев И.В. Современные представления о заболеваниях желудочно-кишечного тракта, ассоциированных с *Helicobacter pylori* / И.В. Маев // Терапевтический архив. – 2006. – № 2. – С. 10-15.

5. Ценева Г.Я. Патогенез, диагностика и лечение инфекции, обусловленной *Helicobacter pylori* / Г.Я. Ценева [и др.]. – СПб., 2003.

6. Fendrick A.M. Alternative management strategies for patients with suspected peptic ulcer disease / A.M. Fendrick [et al] // Ann. Intern. Med. – 1995. – Vol. 123. – P. 260–368.

7. Suzuki M. Pathogenesis of duodenal erosion after *Helicobacter Pylori* / M. Suzuki, T. Kitahora // Endoscopy. – 2001. – Vol. 11(1). – P.85.

8. Wormsley R. The Pathophysiology of duodenal ulceration / R. Wormsley // Gut. – 2000. – Vol. 15. – P. 59-81.