

Морфологическая структура и синергизм гелибактериозной и кандидозной инфекции при дуоденогастральном рефлюксе

Для подтверждения клинично-эндоскопического диагноза у 109 больных в возрастной группе с 8 до 15 лет (78 больных ХГД с ДГР и 31 больной ХГД без ДГР) была проведена прицельная биопсия слизистой оболочки отделов желудка (96 образцов), двенадцатиперстной кишки (13 образцов).

Геликопозитивный гастрит морфологически выявлен у 78 (81,25 %) больных, а также в биоптатах постбульбарного отдела ДПК у 8 (61,53 %).

Геликобактерии тропны к антральному отделу желудка, где они встречались в 100% случаев у геликопозитивных больных. У половины обследованных детей Нр встречались и в фундальном отделе желудка. Изолированный геликобактериоз фундального отдела не встречался ни разу. Нр располагаются поверх слизистого слоя, иногда проникая в межэпителиальное пространство, заполняя валики и ямки СОЖ.

Слабая степень обсемененности была выявлена у 55 (70,51 %), средняя у 14 (17,94 %), высокая у 9 (11,53 %) обследованных больных.

При высокой степени обсемененности Нр отмечалась массивная воспалительная инфильтрация, которая характеризовалась увеличением числа межэпителиальных лимфоцитов.

В собственной пластинке слизистой оболочки определялась выраженная диффузная лимфоплазмоцитарная инфильтрация, при этом тяжи воспалительного инфильтрата раздвигали желудочные железы, создавая ложное впечатление об уменьшении их числа.

Об активности воспалительного процесса, которая регистрировалась у 38 (54,28 %) больных, свидетельствовали наличие межэпителиальных полиморфно-ядерных лейкоцитов и инфильтрация этими же клетками собственной пластинки СОЖ. Нередко наблюдалась картина усиленного лейкопедеза с поступлением нейтрофилов в просвет желудка.

Наряду с выраженной инфильтрацией собственной пластинки и эпителия лейкоцитами в ряде случаев выявлялись «внутриямочные абсцессы». Вышеописанная картина дополнялась уплощением эпителия, дистрофией клеток в виде вакуолизации цитоплазмы, некробиозом клеток, полнокровием сосудов микроциркуляторного русла, а у некоторых больных – лимфостазом и лимфоангиоэктазами.

Довольно часто встречалась гиперплазия лимфоидной ткани в виде крупных лимфоидных фолликулов с просветленными центрами размножения, что является специфическим проявлением хеликобактерного гастрита и очень часто встречается именно у детей.

Воспалительный процесс сопровождался структурными изменениями покровно-ямочного эпителия в виде поверхностных микроэрозий. Помимо микроэрозий, обнаруживали и микрокистозные перерождения.

Морфологические изменения при ДГР выражались фовеолярной гиперплазией поверхностного эпителия. Собственная пластинка отечна, полнокровна, инфильтрирована лимфоцитами и нейтрофилами

При окраске методом А.Л.Шабадаша в модификации Цинзерлинга (1966), биоптатов СОЖ у 54 (56,25 %) больных обнаружены грибы рода *Candida*. Клетки кандид располагались на слизистой оболочке, нити псевдомицелия грибов были видны во всей толще слизистого слоя, часто они, прорастая собственную пластинку слизистой, доходили до подслизистого слоя.

Среди разрастания нитей гриба имелись его свободные дрожжеподобные формы, измененные эпителиоциты, нейтрофилы и лимфоциты.

В подслизистом слое наблюдались периваскулярный отек, геморрагии и места большого скопления гранулоцитов и лимфо-плазмоцитов. Сформировавшиеся у части больных гранулемы из иммунокомпетентных клеток, вокруг мест скопления клеток грибов, говорят о длительности воспалительного процесса.

Клеточная и сосудистая реакция, отек слизистой оболочки был значительно сильнее выражен у больных, имеющих сопутствующий кандидоз желудка. Активный воспалительный процесс слизистой желудка регистрировался почти в 2 раза чаще у больных, имеющих кандидозное поражение, чем без него. В тоже время кандидоз желудка не сопровождался эрозивными дефектами слизистой и значительными некротическими изменениями в эпителии. У Нр – негативных больных присутствие кандидозной инфекции зафиксировано не было.

В таблице 1 приведены данные сравнительной характеристики морфологического исследования биоптатов СОЖ в обеих группах (с наличием дуоденогастрального рефлюкса и без него).

Как свидетельствуют данные таблицы 1, по результатам морфологического исследования СОЖ, воспалительный процесс зарегистрирован в обеих группах. Но активность воспалительного процесса у больных I группы была более чем в 3 раза больше, что указывает на роль ДГР в рассматриваемом патологическом процессе.

Процесс атрофии слизистой оболочки, которые проявляются в структурной, морфометрической и функциональной перестройке железистого эпителия в нашем исследовании не наблюдали, равно, как и не были отмечены явления кишечной метаплазии – замещение желудочного эпителия эпителием кишечного типа. Последнее говорит о том, что в данном случае проявления рефлюкса были кратковременными и не давали тех изменений, которые были характерны для продолжительного и интенсивного рефлюкса.

Таблица 1 – Сравнительная характеристика морфологического исследования биоптатов слизистой оболочки желудка (% ,±mp)

Критерии оценки состояния	I группа с ДГР			II группа без ДГР		
	n=70	%	m	n=26	%	m
Наличие воспаления	70	100,0		26	100,0	
активность воспаления	38	54,28	6,0	10	38,46	9,7
<i>Helicobacter pylori</i>	64	91,42	3,3	14	53,84	10,0
<i>Candida</i>	49	70,0	5,5	5	19,23	7,3

* достоверность между сравниваемыми группами $p < 0,05$

Как видно из таблицы 2, наличие воспаления в двенадцатиперстной кишке отмечалось у всех обследованных больных (100,0%), активность воспалительного процесса отмечалась у 7 (53,84%) больных. Желудочная метаплазия кишечного эпителия регистрировалась у 7 (53,84%) больных. В этих участках желудочной метаплазии двенадцатиперстной кишки *Нр* обнаружены в 7 (53,84%) случаях.

Таблица 2 – Данные морфологического исследования биоптатов слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки при хроническом дуодените

Критерии оценки состояния СО ДПК	n=13	%
наличие воспаления	13	100 %
активность воспаления	7	53,84%
Желудочная метаплазия кишечного эпителия	7	53,84%
<i>Helicobacter pylori</i>	7	53,84%

Для выявления *Нр* в слизистой оболочке желудка и ДПК, в I группе больных использовали ПЦР. Из 78 больных детей с ХГ, сопровождавшимся ДГР (в возрастной группе с 8 до 15 лет), у 53 (85,48 %) больных в СОЖ обнаружен *Нр*, у 9 (14,52 %) больных зарегистрирован отрицательный результат. Из 16 больных, которым была проведена биопсия входного отдела СО ДПК на предмет выявления *Нр*, у 9 (56,25 %) зарегистрирован положительный результат. В таблице 3 приведены результаты анализов ПЦР при различных заболеваниях органов ВОПТ.

Таблица 3 – Результаты анализов ПЦР при заболеваниях органов ВОПТ

Патология органов ВОПТ (данные ФЭГДС)	<i>Нр</i> (+)		<i>Нр</i> (-)		Всего	
	n	%	n	%	n	%
Различные формы хронического гастрита	53	85,48	9	14,52	62	100
Преимущественное поражение ДПК (эрозивный бульбит)	9	56,25	7	43,75	16	100

Как видно из таблицы 3, геликобактериоз пилорического отдела желудка имеет место у 85,48 % больных с ХГ, а у страдающих эрозивными поражениями ДПК этот показатель был несколько ниже (56,25 %).

Эндоскопически у этого контингента больных документирован хронический дуоденит. Как известно одним из основных этиологических факторов хронического дуоденита является *Нр*-инфекция. Дуоденит под воздействием этой бактерии развивается на фоне геликобактерного гастрита и метаплазии желудочного эпителия в ДПК.

Анализ результатов комплексного (клинического, эндоскопического и морфологического) исследования убедил нас в том, что кандидоз желудка характеризуется патогномичным эндоскопическим симптомокомплексом.

На основании результатов ФЭГДС и морфологического исследования биоптатов слизистой оболочки желудка установлено следующее: морфологически наличие кандидоза желудка у 51 больного, из них у 78,43 % документирована фаза обострения болезни, гипертрофический гастрит у 60,78%, поверхностный гастрит у 39,21 %, ДГР у 80,4%. Характеристика эндоскопических симптомов у детей с кандидозом желудка и без него представлена в таблице 4.

Таблица 4 – Характеристика эндоскопических симптомов у детей с кандидозом желудка и без него (% ,±mp)

	Хронический гастрит					
	С сопутствующим кандидозом			Без сопутствующего кандидоза		
	n=51	%	m	n= 58	%	m
Фаза обострения	40	78,43*	5,8	11	18,96	5,1
Гипертрофический гастрит	31	60,78*	6,8	6	10,34	4,0
Поверхностный гастрит	20	39,21	6,8	51	87,93*	4,3
Наличие ДГР	41	80,4*	5,6	15	25,86	5,7
Совокупность признаков	47	92,15*	3,8	4	6,89	3,3

*достоверность между сравниваемыми группами $p < 0,05$

Большой процент выявляемости *Нр* и грибов рода *Candida* в I группе еще раз доказывает патологическую роль ДГР, синергизм геликобактериозной и кандидозной инфекции в формировании воспаления СОЖ.

Дуоденогастралді рефлюкс кезіндегі геликобактериялық пен кандидоздық инфекцияларының морфологиялық құрылысы мен синергизмі

Р.Н. Касымова

Осы жұмыста қазіргі заман позициясынан дуоденогастралді рефлюксі рөлінің *Нр* мен *Candida* түрінің саңырауқұлақтарын табуы, сонымен қатар геликобактериялық пен кандидоздық инфекцияларының синергизмінің асқазан шырышының қабынуы көрсетілген.

Morphological structure both synergism of *Helicobacter* and *Candida* infections at duodenogastral reflux R.N.Kasymova

In work from modern positions the role duodenogastrics a reflux in detectability of Hp and mushrooms of sort Candida, and also sinergizm helikbacterity and candideful is shown an infection in formation of inflammation a mucous membrane of a stomach

Р.Н. Касьмова

Казахский национальный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова

Тегі: Candida, duodenogastrics reflux, gastritis, helicobacter pylori, гастрит, гастроэнтерология, геликобактер пилори, дуоденогастральді рефлюкс, кандидоз
