

Результаты исследования

Через 1 неделю после введения стекловидного тела синовиальная оболочка коленного сустава макроскопически не отличалась от таковой в норме. При гистологическом исследовании синовиальная оболочка включала хорошо выраженные ворсины, свободно лежащие в полости сустава. Она состояла из 3-х нечетко выраженных слоев: покровного, выстилающего суставную полость, поверхностного коллагеново-эластического, лежащего непосредственно под покровным, и глубокого коллагеново-эластического слоя, граничащего с фиброзной капсулой. Во всех слоях оболочки определялась хорошо выраженная жировая ткань, и сосуды микроциркуляторного русла. А участках, прилегающих к месту введения препарата определялась слабо выраженная лимфоцитарная инфильтрация, некоторое расширение просветов сосудов микроциркуляторного русла. Суставная поверхность сочленяющихся костей имела обычное строение. Следует отметить, что изменения были однотипны для мукосата и стекловидного тела.

Через 1 месяц после введения препарата макроскопические изменения капсулы сустава соответствовали таковым в норме. В синовиальных ворсинах, прилежащих к месту введения препарата отмечалась слабо выраженная гиперплазия синовиоцитов, изменения синовия с конрлатеральной стороны сустава препарата отсутствовали. Только у 2-х лабораторных животных при введении мукосата и у 3-го — после введения стекловидного тела определялся слабовыраженный отек, полнокровие и лимфоидная инфильтрация синовия.

Через 2 месяца после начала введения препаратов у животных 2-х экспериментальных групп макроскопически капсула суставов не отличалась от таковой в контроле. Определялась слабовыраженная гиперплазия синовиальных ворсин в месте введения препаратов. Явлений отека, полнокровия и лимфоидной инфильтрации стромы синовия не наблюдалось. Суставные поверхности сочленяющихся костей не отличались от таковых в контроле.

Выводы

1. Проведенное морфологическое исследование синовиальной среды суставов в ответ на введение мукосата и стекловидного тела показали отсутствия выраженных тканевых реакций в виде отека, полнокровия, воспалительной инфильтрации и фиброза.

2. Определяемые в ранние сроки наблюдения морфологические изменения следует расценивать как реактивные и неспецифические, с учетом их исчезновения ко 2 месяцу эксперимента.

3. Учитывая отсутствие негативных тканевых реакций в ответ на внутрисуставное введение мукосата и стекловидного тела указанные препараты можно использовать в исследованиях, направленных на коррекцию метаболизма хрящевой ткани и активацию регенерации и репарации суставного хряща.

УДК 616–037

НОВЫЙ ВЗГЛЯД НА СТАРЫЙ ДИАГНОЗ

*Платошкин Э. Н., Надыров Э. А., Борсук А. Д., Войтович В. Д.,
Жандаров М. Ю., Конопляник О. В.*

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

Государственное учреждение

**«Республиканский научно-практический центр
радиационной медицины и экологии человека**

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Диагноз «хронический гастрит» подразумевает его морфологическую верификацию и уточнение этиологии. Наиболее известной моделью формирования аденокарциномы желудка является «раковый каскад», описанный P.Correa, ключевую роль в котором играет прогрессирование атрофического гастрита и наличие инфекции *Helicobacter pylori*, определяющих течение заболевания [1, 2, 3].

В последние десятилетия произошла эволюция этиопатогенетических классификаций хронического гастрита в сторону морфологических систем с использованием визуально-

аналоговых шкал. M. Rugge (Италия) и R. M. Genta (США) создали в 2005 г. прогностическую морфологическую классификационную систему хронического гастрита OLGA (Operative Link for Gastritis Assessment). Под степенью гастрита в этой классификации подразумевается выраженность суммарной воспалительной инфильтрации (нейтрофильными лейкоцитами и мононуклеарами.) По аналогии с морфологической оценкой стадии фиброза печени на пути к циррозу и карциноме печени, по системе OLGA стадия атрофического гастрита определяется путем визуального определения процента атрофированных желез слизистой оболочки в пяти гастробиоптатах (3 из антрального отдела, включая угол желудка и 2 — из тела желудка). При этом имеется в виду, что риск дистальной аденокарциномы желудка тем выше, чем выраженнее атрофия и чем больше объем поражения. Морфологическая оценка видов метаплазии слизистой оболочки желудка — пилорической, тонкокишечной и толстокишечной, полной и неполной, являются трудными для врачей-гастроэнтерологов и терапевтов в оценке прогноза для пациента. Уточнение определения атрофии не только как уменьшение количества желудочных желез, а как уменьшение количества желез, свойственных данной зоне слизистой оболочки, позволяет рассматривать любой тип желудочной метаплазии как признак атрофического гастрита [4, 5].

Материал и методы

С целью изучения обратимости атрофии и дисплазии желудочного эпителия нами была проведена оценка динамики морфологических изменений слизистой оболочки желудка у 95 пациентов обоего пола (65 женщин и 30 мужчин), наблюдавшихся в центре превентивной гастроэнтерологии ГУ РНПЦ радиационной медицины и экологии человека. Средний возраст группы интереса составил 59,5 лет. В сплошную выборку были включены пациенты, имевшие данные морфологического исследования гастробиоптатов до и после проведенного лечения. Видеоэндоскопическое исследование выполнялось пациентам натощак по стандартной методике с местной анестезией ротоглотки. Для повышения прицельности гастробиопсии в ряде случаев (при выявленной ранее метаплазии и дисплазии желудочного эпителия) использовался метод хромогастроскопии с 0,5 % водным раствором метиленового синего. Кроме биоптатов для гистоморфологического исследования, брался один гастробиоптат из антрального отдела желудка для постановки быстрого уреазного теста. По данным патоморфологического заключения оценивался интегральный показатель динамики воспаления слизистой оболочки желудка (выраженность и активность хронического гастрита), выраженности атрофии (включая метаплазию), дисплазия, а также степень обсемененности слизистой оболочки желудка *Helicobacter pylori*. Критериями исключения была тяжелая дисплазия, которая рассматривалась как интраэпителиальная неоплазия и пациенты были направлены на консультацию к онкологу. Сроки наблюдения составили от 2 месяцев до 2-х с половиной лет. Все пациенты в случае выявления *Helicobacter pylori* получали эрадикационную терапию по «тройной» схеме, согласно рекомендациям Маахстрихтского III консенсуса (омепразол, амоксициллин, кларитромицин в течение 10–14 дней), антациды коротким курсом (не более 2-х недель) или «по требованию», антисекреторные препараты, а также препарат висмута Де-Нол® с целью цитопротекции при наличии выраженной атрофии желудочного эпителия, в дополнение к антигеликобактерной активности препарата (курс лечения составлял 4 недели). С целью оценки значимости различий двух связанных совокупностей количественных признаков был применен критерий Вилкоксона для парных сравнений (Wilcoxon matched pairs test). Статистическая обработка результатов исследования производилась в программном пакете «Statistica» 8.0.

Результаты и обсуждение

По результатам проведенного исследования было выявлено статистически значимое ($p < 0,01$) снижение степени воспалительного процесса после проведенного лечения, а также выраженности атрофии и метаплазии. В большинстве случаев легкая и умеренная дисплазия исчезала полностью при стихании воспаления в слизистой оболочке желудка.

Мы критически относимся к первым полученным результатам «эффективного лечения» атрофии и дисплазии легкой и умеренной степени у пожилых пациентов с хроническим гастритом. Обратимость атрофических изменений слизистой оболочки желудка на фоне стихания воспалительных изменений при проведении адекватной терапии подтверждает современный взгляд на наличие неопределенной атрофии (при обязательном отсутствии метаплазии). В этом случае речь идет не об абсолютном уменьшении количества желудочных же-

лез, а об уменьшении их числа в гистологическом срезе из-за того, что воспалительный инфильтрат как бы «раздвигает» железы и в поле зрения их становится меньше.

Определение воспалительных дисрегенераторных изменений желудочного эпителия как дисплазии в настоящее время оспаривается ведущими патоморфологами мира, о чем свидетельствуют и полученные нами данные быстрого обратного развития «дисплазии» легкой и умеренной степени на фоне уменьшения воспалительной инфильтрации слизистой оболочки желудка. Подобные морфологические изменения должны оцениваться как воспалительная гиперплазия. Подобные изменения диктуют необходимость динамического морфологического исследования на фоне лечения хронического гастрита с гиперрегенераторными нарушениями. Истинной же дисплазией является только дисплазии 3 степени, т. е. интраэпителиальная неоплазия.

Таким образом, в первую очередь следует изменить отношение и подходы врачей-специалистов (патоморфологов, эндоскопистов, гастроэнтерологов, терапевтов) к формулировке диагноза хронического гастрита. Именно взаимодействие врача-лечебника, эндоскописта и патоморфолога позволят не только избежать гипердиагностики патогномичных изменений слизистой оболочки желудка, но и при активном динамическом наблюдении за пациентами с истинной тяжелой атрофией выявлять на ранних этапах развития (на уровне неинвазивных форм) рак желудка и направлять на хирургическое лечение, которое в этом случае может быть радикальным. Патоморфологическое исследование гастробиоптатов должно быть прогностическим и определять дальнейшую тактику ведения пациента с атрофическим гастритом. В настоящее время этим требованиям удовлетворяет морфологическая система OLGA, внедренная во многих странах, в том числе в адаптированном виде и в России (на III съезде Российского общества патологоанатомов в 2009 г.). Наш первый небольшой опыт применения этой системы в работе с пациентами в центре превентивной гастроэнтерологии ГУ РНПЦ радиационной медицины и экологии человека свидетельствует о целесообразности практического внедрения ее в системе организаций здравоохранения Республики Беларусь, занимающихся диагностикой и лечением этой категории пациентов, а также в процессе обучения студентов медицинских университетов (не только на кафедрах патологической анатомии, но и на клинических кафедрах терапевтического и хирургического профиля).

Литература

1. Correa, P. Human gastric carcinogenesis: a multistep and multifactorial process: First American Cancer Society Award Lecture on Cancer Epidemiology and Prevention / P. Correa // *Cancer Res.* — 1992. — № 52. — P. 6735.
2. An 18-year follow-up study of chronic gastritis and *Helicobacter pylori* association of CagA positivity with development of atrophy and activity of gastritis / H. I. Maaroos [et al.] // *Scand J Gastroenterol.* — 1999. — Vol. 34. — P. 864.
3. Long-term sequelae of *Helicobacter pylori* gastritis / E. J. Kuipers [et al.] // *Lancet.* — 1995. — Vol. 345. — P. 1525.
4. Rugge, M., Genta, R. M. // *Human Pathology.* — 2005. — Vol. 36. — P. 228–233.
5. Аруин, Л. И., Кононов, А. В., Мозговой, С. И. // *Архив патологии.* — 2009. — Т. 71, № 4. — С. 11–18.

УДК:618.56+616.153.96:618.16–002.181

МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПОСЛЕДОВ И УРОВЕНЬ АССОЦИИРОВАННОГО С БЕРЕМЕННОСТЬЮ ПРОТЕИНА А ПРИ ВУЛЬВОВАГИНАЛЬНОМ КАНДИДОЗЕ

**Плющай В. В., Барановская Е. И., Жаворонок С. В.,
Москалева Н. В., Баранчук С. А.**

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

Учреждение здравоохранения

«Гомельское областное клиническое патологоанатомическое бюро»

г. Гомель, Республика Беларусь

Государственное учреждение образования

«Белорусская медицинская академия последипломного образования»

г. Минск, Республика Беларусь

Введение

Манифестация кандидозной инфекции нижних отделов половых путей в период гестации сопряжена с изменением иммунного и гормонального статуса, встречается у 19,9–