

279,92 ± 46,81 ед. в опыте ($Z = -3,13$; $p = 0,002$) соответственно. Активность маркерного фермента лизосом КФ у животных контрольной группы в латеральном ядре составляет 258,17 ± 20,76 ед., после опыта активность увеличивается до 338,69 ± 59,65 ед. ($Z = -3,13$; $p = 0,002$). В медиальном ядре активность КФ увеличивается с 264,89 ± 21,79 ед. в контроле до 334,28 ± 68,36 ед. — в опыте ($Z = -2,49$; $p = 0,013$). Содержание РНК в мотонейронах латерального ядра в контроле определено на уровне 493,72 ± 12,35 ед., а в опыте — 376,64 ± 33,04 ед. ($Z = 3,13$; $p = 0,002$). В медиальном ядре так же происходит уменьшение содержания РНК с 464,22 ± 36,87 ед. в контроле до 376,41 ± 55,55 ед. — в опыте ($Z = 3,13$, $p = 0,002$).

Таким образом, 20-суточный холестаза в нейронах латерального и медиального ядер передних рогов спинного мозга приводит к снижению активности ферментов: СДГ, НАДН-ДГ, Г-6-ФДГ, что говорит о снижении энергетического обмена, что согласуется с исследованиями [3]. Так, активность СДГ в латеральном ядре уменьшается на 15,8 %, а в медиальном — на 16,5 %. Активность восстановленного НАД в нервных клетках латерального ядра снижается на 14,5 %, а в нейронах медиального ядра — на 12,5 %. Активность Г-6-ФДГ у опытных крыс в латеральном ядре снижается на 29,6 %, а в медиальном — на 31,3 %. Недостающую часть энергии нервные клетки пытаются компенсировать через усиление активности ЛДГ, поэтому активность ее в латеральном и в медиальном ядрах передних рогов спинного мозга увеличивается на 32,8 и 28,9 % соответственно. Активность КФ увеличивается на 31,2 % в латеральном ядре и на 26,2 % — в медиальном ядре, что свидетельствует о деструктивных изменениях, происходящих в цитоплазме клеток — это согласуется с данными [4]. Содержание РНК уменьшается в латеральном ядре на 23,7 и на 18,9 % — в медиальном ядре, на что указывают другие авторы [5].

Выводы

1. При двадцатисуточном холестазе в нейронах латерального и медиального ядер передних рогов происходит снижение активности ферментов СДГ, НАДН-ДГ, Г-6-ФДГ, содержания РНК и усиление активности КФ и ЛДГ.

2. Более выраженные изменения отмечены в латеральном ядре передних рогов спинного мозга.

ЛИТЕРАТУРА

1. Лапкии, К. В. Механическая желтуха: учебное пособие / К. В. Лапкии, Ю. Ф. Пауткин. — М.: Изд-во УДН, 1990. — 108 с.
2. Проскурин, В. В. Неврологические расстройства при механической желтухе / В. В. Проскурин // Советская медицина. — 1988. — № 4. — С. 115–118.
3. Binienda, Z. K. Neuroprotective effects of L-carnitine in induced mitochondrial dysfunction / Z. K. Binienda // Ann. N. Y. Acad. Sci. — 2003. — Vol. 993. — P. 289–295.
4. Shanti, N. D. Influence of proline on rat brain activities of alanine aminotransferase, aspartate aminotransferase and acid phosphatase / N. D. Shanti, K. C. Shashikumar, P. V. Desai // Neurochem. Res. — 2004. — Vol. 29, № 12. — P. 2197–2206.
5. Hepatocyte-specific ablation of Foxa2 alters bile acid homeostasis and results in endoplasmic reticulum stress / I. M. Bochkis [et al.] // Nat. Med. — 2008. — Vol. 14, № 8. — P. 828–836.

УДК 616.33-002-036.12+616-007.17

ДИНАМИКА ДИСПЛАЗИИ НА ФОНЕ ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ГАСТРИТА

**Платошкин Э. Н. * ** , Маланчева Т. О. * , Борсук А. Д. * ,
Луд М. Г. * , Сницаренко Е. Н. ***

***Государственное учреждение**

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

****Учреждение образования**

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Предраковые изменения желудочного эпителия по рекомендации ВОЗ в 1978 году были обозначены термином «дисплазия», включающим в себя клеточную атипию, на-

рушение дифференцировки и структуры слизистой оболочки. Атрофию, метаплазию и дисплазию можно считать тремя ступенями, ведущими к раку желудка. На валовом материале гастробиопсий дисплазия встречается в 25–30 %, в том числе тяжелая — в 5–6 % случаев. В окружающей рак слизистой оболочке дисплазия обнаруживается в 70–100 %, причем тяжелая — в 40–80 % случаев. Обобщая результаты исследований по эволюции дисплазии, Международная группа по изучению рака желудка заключает, что вероятность малигнизации дисплазии нарастает параллельно степени ее выраженности. В отношении слабой и умеренной дисплазии мнение всех исследователей единодушно: слабая и умеренная дисплазия, в большинстве случаев, подвергаются обратному развитию. Именно на этом основании Международная группа по изучению рака желудка рекомендовала изменения, характерные для слабой дисплазии, относить к гиперплазиям. Дисплазия же высокой степени уже через 3 месяца может трансформироваться в ранний рак [1, 2]. Учитывая тот факт, что в исходе хронического *Helicobacter pylori*-ассоциированного гастрита лежит атрофия и метаплазия желудочного эпителия, ключевой проблемой профилактики рака желудка является эрадикация *Helicobacter pylori*. В первую очередь, это касается цитотоксических штаммов *Helicobacter pylori* (CagA^+), содержащих *CagA* ген, отвечающий за выработку коагулирующего *CagA* белка, так как установлено, что именно эти штаммы увеличивают риск развития дистального рака желудка [3, 4, 5].

Методы

При диспансерном наблюдении больных хроническим гастритом с дисплазией нами используется фиброгастроскопия (ФЭГДС) со множественной прицельной биопсией, гистоморфологические методы, а также методы выявления инфекции *Helicobacter pylori* (включая уреазный тест, выявление геликобактерий в гастробиоптатах с окраской их по Гимзе и др.). Для повышения эффективности визуального и морфологического мониторинга дисплазий использовалась практика взятия множественных гастробиоптатов (до 6–8) из разных отделов желудка и хромогастроскопия (для повышения прицельности биопсии). Медикаментозное лечение хронического гастрита проводилось согласно республиканским клиническим протоколам диагностики и лечения больных с заболеваниями органов пищеварения (Приложение 6 к приказу Министерства здравоохранения Республики Беларусь) с дополнительным применением цитопротекторов.

Результаты и обсуждение

В связи с тем, что даже тяжелые атрофические изменения слизистой оболочки желудка с метаплазией и дисплазией не имеют характерных клинических проявлений и могут совершенно не беспокоить больного, важным становится динамический эндоскопический и морфологический контроль за выявленными предраковыми изменениями слизистой оболочки желудка. Кратность обследований определяется, в первую очередь, степенью выраженности дисплазии, а также динамикой морфологических изменений. Средние интервалы между контрольными ФЭГДС с биопсией составили: 3 месяца — при тяжелой дисплазии, 6 месяцев — при умеренной и 12 месяцев — при легкой. В случае, если дисплазия тяжелой степени устанавливалась в другом лечебном учреждении, нами всегда повторялась ФЭГДС со множественной биопсией слизистой оболочки желудка, с целью активного поиска рака, учитывая частое сосуществование рака и тяжелой дисплазии.

Слабая и умеренная дисплазия, по нашим данным, на фоне проводимого лечения, включая устранение, по возможности, «факторов агрессии» (эрадикация *Helicobacter pylori*, отмена ulcerогенных лекарственных препаратов, применение цитопротекторов (Де-Нол® и др.), а также прокинетиков и препаратов урсодезоксихолевой кислоты (Холудексан®, Урсосан® и др.) при рефлюкс-гастрите), в большинстве случаев, подвергается обратному развитию и прогрессирует относительно редко. По данным за 2009 г., в группе наблюдаемых 267 больных с дисплазией отмечена положительная динамика в 60,2 % случаев, метаплазии — в 38,1 % случаев. У остальных больных дисплазия и метаплазия эпителия оставалась стабильной.

Так как эрадикация инфекции *Helicobacter pylori* рекомендуется как для первичной, так и для вторичной профилактики рака желудка, ее определение обязательно всем пациентам с предраковыми изменениями желудочного эпителия. Согласно третьему Маастрихтскому консенсусу по лечению *Helicobacter pylori*-ассоциированных заболеваний (2005 г.), нами с успехом применяется в качестве основной эрадикационной схемы первой линии комбинация ингибитора протонной помпы в двойной дозе, амоксициллина по 1,0 и кларитромицина по 0,5 дважды в день в течение 2-х недель.

В 2009 г. в эндоскопическом отделении ГУ РНПЦ РМ и ЭЧ было выявлено 126 больных с полипами в желудке. Всем больным с выявленными полипами размером более 5 мм (72 человека) была выполнена эндоскопическая полипэктомия. В случае выявления гиперпластических полипов, проводилось также медикаментозное лечение больных (с назначением ингибиторов протонной помпы, блокаторов H₂-гистаминовых рецепторов, цитопротекторов). У 18 больных была выполнена аргон-плазменная вапоризация очагов дисплазии и метаплазии желудочного эпителия. В последующем больным назначалась стандартная противоязвенная терапия ингибиторами протонной помпы и блокаторами H₂-гистаминовых рецепторов в связи с возникшим у них болевым синдромом. На месте аргон-плазменного воздействия через 3 месяца формировалась нежная рубцовая ткань, а через 6–9 месяцев, как правило, опять развивались очаги метаплазии и дисплазии. Последние, в большинстве случаев, были связаны с имеющимся дуодено-гастральным рефлюксом, персистенцией инфекции *Helicobacter pylori* или продолжением приема больными ulcerогенных препаратов.

Заключение

Таким образом, возможность диагностики и лечения больных с предраковыми изменениями желудочного эпителия являются реальностью современной практической гастроэнтерологии. Для полноценной диспансеризации этой категории пациентов необходимо тесное сотрудничество врачей-гастроэнтерологов, эндоскопистов, патоморфологов, а в ряде случаев — и хирургов-онкологов. С учетом нашего опыта, мы считаем целесообразной следующую схему диспансеризации больных с предраковыми изменениями слизистой оболочки желудка:

1. Больные с дисплазией слизистой оболочки желудка 1–2 степени, подлежат длительному наблюдению с интервалами между ФЭГДС с биопсией в один год.
2. При нарастании степени дисплазии также целесообразно длительное наблюдение, однако интервалы взятия повторных биопсий укорачивают до 3–6 месяцев.
3. Больным с тяжелой дисплазией эпителия желудка необходимо выполнять ФЭГДС с хромоскопией и множественной прицельной биопсией с обязательными множественными повторными биопсиями с интервалами, не превышающими три месяца. При этом следует думать не столько о возможной малигнизации этой дисплазии, сколько о поисках рака, учитывая частое сосуществование рака и тяжелой дисплазии.
4. Методом радикального лечения полипов желудка является эндоскопическая полипэктомия.
5. В случае выявления активного гастрита, гиперпластических полипов, дуодено-гастрального рефлюкса, геликобактерной инфекции, целесообразно проведение соответствующего медикаментозного лечения больных (с назначением ингибиторов протонной помпы, блокаторов H₂-гистаминовых рецепторов, цитопротекторов, схем эрадикации *Helicobacter pylori*), а также поиск других провоцирующих факторов с целью коррекции (например, отмена приема ulcerогенных препаратов).

ЛИТЕРАТУРА

1. Аруин, Л. И. Морфологическая диагностика болезней желудка и кишечника / Л. И. Аруин, Л. Л. Капуллер, В. А. Иваков. — М., 1998.
2. Баранская, Е. К., Ивашкин В. Т. // Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии и колопроктологии. — 2002. — № 3. — С. 7–14.

3. Sipponen, P. Importance of atrophic gastritis in diagnostic and prevention of gastric cancer: Application of plasma biomarkers / P. Sipponen, D. Graham // Scand J. of Gastroenterology. — 2007. — Vol. 42. — P. 2–10.
4. Sheung, T. K. Treatment of Helicobacter pylori and prevention of gastric cancer / T. K. Sheung, B. C. Wong // J. of Digestive Diseases. — 2008. — Vol. 9. — P. 8–13.
5. Wu, A. H. Role of Helicobacter pylori CagA+ strains and risk of adenocarcinoma of the stomach and esophagus / A. H. Wu, G. E. Crabtree, L. Bernstein // Int. J. Cancer. — 2003. — Vol. 103. — P. 815–821.

УДК 616.46:616.31-002.828]:611.013.2

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПОСЛЕДА ПРИ МАНИФЕСТАЦИИ КАНДИДОЗНОЙ ИНФЕКЦИИ НИЖНИХ ОТДЕЛОВ ПОЛОВЫХ ПУТЕЙ В ПЕРИОД ГЕСТАЦИИ

Плющай В. В., Барановская Е. И.

Учреждение образования
«Гомельский государственный медицинский университет»
г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Вульвовагинальный кандидоз — инфекционное поражение слизистой оболочки вульвы и влагалища, вызываемое дрожжеподобными грибами рода *Candida* [1]. Кандиды являются условно-патогенными микроорганизмами, входящими в состав микрофлоры желудочно-кишечного и урогенитального трактов. Среди ведущих факторов риска манифестации кандидоза выделяют изменение гормонального фона женщины, угнетение иммунной системы организма, изменение нормальной микрофлоры влагалища. Все эти факторы имеют свое место при физиологической беременности. Кандидозной инфекцией нижних отделов половых путей болеют от 19,9 до 50,8 % беременных [2, 3, 4, 5].

Данное заболевание составляет важную проблему клинического акушерства, так как ассоциируется с угрозой прерывания беременности, самопроизвольными выкидышами, преждевременными родами, несвоевременным излитием околоплодных вод, хориоамнионитом, хронической гипоксией плода, рождением детей с малой массой тела, возникновением раневой инфекции родовых путей, послеродовым эндометритом. Особое значение проблема вульвовагинального кандидоза в период гестации приобретает из-за высокого риска поражения плода. Как правило, *Candida* проникает к плоду восходящим путем. Плацента — основной орган, защищающий организм плода от воздействия инфекционных и токсических факторов. Тяжесть заболевания плода и исход беременности напрямую зависит от срока, на котором произошло инфицирование. За последние 20 лет частота кандидоза среди доношенных новорожденных возросла с 1,9 до 15,6 %, описан случай внутриутробной гибели плода от сепсиса на 21-й неделе беременности [3, 5].

Цель исследования

Изучить морфологические изменения последа у женщин, беременность которых протекала с эпизодами кандидозной инфекции нижних отделов половых путей.

Материалы и методы

Нами обследованы 89 женщин в сроке гестации от 38 до 40 недель. Все беременные были разделены на две группы. В основную группу вошли 57 беременных, больных вульвовагинальным кандидозом, в контрольную группу — 32 женщины, не имевшие данного заболевания в течение беременности. Диагноз вульвовагинального кандидоза был выставлен на основании анамнеза, жалоб, клинических данных и результатов бактериоскопического и микробиологического методов исследования. Микрофлора нижних отделов половых путей у беременных была оценена микробиологическим методом, исследование проводили в бактериологических лабораториях УЗ «Гомельская областная клиническая больница» и УЗ «Гомельский областной клинический кожно-венерологический дис-