

кистах селезенки, выявленных уже в детском возрасте. Учитывая возможность возникновения различных осложнений, таких как нагноение, разрыв кисты или ее злокачественное перерождение, обнаружение последней, по мнению большинства авторов, является показанием к оперативному лечению. При этом операцией выбора является либо спленэктомия, либо резекция части селезенки вместе с кистой.

Вместе с тем, внедрение в клиническую практику лапароскопических методов хирургического вмешательства и совершенствование методов ранней диагностики кистозных образований селезенки, когда последние имеют небольшие размеры, позволяют максимально снизить травматичность операции и уменьшить риск связанных с ней осложнений.

Эндовидеохирургическое лечение непаразитарных кист селезенки выполнено 12 детям в возрасте от 8 месяцев до 16 лет (мальчиков-6, девочек-6). В 11 из 12 случаев кисты селезенки явились случайной находкой при обследовании детей по поводу заболеваний желудочно-кишечного тракта. Лишь в одном наблюдении ребенок жаловался на чувство тяжести в левом подреберье, а также клинически определялось увеличение селезенки.

Всем детям диагноз был поставлен на основании данных ультрасонографии с доплерографией, которые позволили определить наличие кист, их размеры и топографо-анатомические взаимоотношения с тканью селезенки. Для уточнения расположения кисты в трех случаях выполнялась магнитно-резонансная томография. Средние размеры кист составили от 3 до 5 см в диаметре, в одном случае диаметр кисты достигал 10 см. По локализации: в 4-х наблюдениях кистозные образования располагались в верхнем полюсе селезенки, в 4-х в нижнем полюсе, в 3-х в области тела и у 1 ребенка киста занимала нижний полюс и тело селезенки. Во всех случаях серологическим методом до операции была исключена паразитарная этиология кист селезенки.

Эндовидеохирургическое вмешательство осуществлялось с помощью трех троакаров (1 - 10 мм и 2 - 5 мм), которые вводились в стандартных точках. После визуализации кисты производили иссечение свободной от паренхимы капсулы, с последующим разрушением внутренних перегородок и биполярной коагуляцией внутренних стенок. После чего оставшаяся кистозная полость обрабатывалась 3% раствором перекиси водорода и 5% настойкой йода. Затем полость тампонировалась гемостатическим покрытием «Тахокомб» и к ней подводился сальник. В одном наблюдении из-за больших размеров кистозного образования была выполнена эндоскопическая спленэктомия.

Результаты и обсуждение. Среднее пребывание в стационаре оперированных детей составило 9 дней, послеоперационный период протекал без осложнений. Дети динамически обследовались в сроки от 3-х месяцев до 3-х лет. Рецидивов заболевания не отмечено. Функция селезенки не нарушена.

Заключение. Таким образом, раннее выявление кист селезенки и эндовидеохирургическое лечение позволяет снизить травматичность оперативного вмешательства и добиться стойкого положительного результата.

203. ЛАПАРОСКОПИЯ В ЛЕЧЕНИИ КИСТ СЕЛЕЗЕНКИ У ДЕТЕЙ

Обрядов В.П., Пазавин В.И., Стриженов Д.С., Рожденкин Е.А.

ФГУ Нижегородский НИИ детской гастроэнтерологии, Нижегородская областная детская клиническая больница, Нижний Новгород, Россия

Цель исследования. Показать эффективность лапароскопического метода лечения непаразитарных кист селезенки в детском возрасте.

Материалы и методы. В последние годы отмечается увеличение количества сообщений о непаразитарных

204. ВЛИЯНИЕ РАЗНЫХ СХЕМ АНТИХЕЛИКОБАКТЕРНОЙ ТЕРАПИИ НА КЛЕТОЧНЫЙ ГОМЕОСТАЗ ЭПИТЕЛИОЦИТОВ ЖЕЛУДКА ПРИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

Осадчук А.М.

Самарский государственный медицинский университет, Самара, Россия

Цель исследования – повышение эффективности антихеликобактерной терапии, улучшение репарации слизистой оболочки желудка и повышение качества прогноза развития язвенной болезни двенадцатиперстной кишки.

Материалы и методы. Всего обследовано 175 пациентов: 100 - с ЯБДК, 30 - с хроническим неатрофическим гастритом, 30 – с хроническим атрофическим гастритом и 15 – практически здоровых. В группы обследованных пациентов с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки, хроническим неатрофическим и хроническим атрофическим гастритом вошли инфицированные *H. pylori*. Больные с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки были разделены на две равные группы по 50 человек в каждой. В первой группе проводилась эрадикационная терапия первой линии в соответствии с Маастрихтским консенсусом III. Во 2 группе больных с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки традиционная схема дополнялась назначением де-нола по 500 мг 2 раза в день. После проведения семидневной эрадикационной терапии больные с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки 1 группы продолжали терапию омезом по 20 мг 2 раза в день до рубцевания язвенных дефектов, а 2 группы - омезом по 20 мг 2 раза в день и де-нолом по 500 мг 2 раза в день до рубцевания язвенных дефектов. Все больные обследованы в динамике по единой программе, включающей клинические методы исследования, фиброгастроуденоскопию, общее морфологическое, иммуногистохимическое исследования, гистиобактериоскопию. Оценка клеточного обновления проводилась на основе изучения экспрессии Vcl-2, Ki-67 и индекса апоптоза эпителиоцитов слизистой оболочки желудка.

Результаты и их обсуждение. Для пациентов обеих групп характерным явилось значительное возрастание индекса апоптоза и - экспрессии Ki-67, Vcl-2. В 1 группе эрадикация достигалась у 74% больных с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки. Через 6 недель после эрадикации НР констатировалось достоверное снижение числа клеток иммунопозитивных к Ki-67 и падение индекса апоптоза. Экспрессия Vcl-2 достоверно не изменялась. У больных 2 группы элиминация *H. pylori* достигалась в 94% случаев. Спустя 6 недель от начала лечения определялось снижение индекса апоптоза и - экспрессии Ki-67, Vcl-2, в достоверно большей степени, чем в 1 группе. Расчет коэффициентов регрессии математической модели позволяет представлять язвенную болезнь двенадцатиперстной кишки как стадию нарушений клеточного гомеостаза, следующую за хроническим неатрофическим гастритом и предшествующую хроническому атрофическому гастриту.

Выводы. Эрадикационная терапия с де-нолом достоверно увеличивает процент элиминации *H. pylori*, существенно улучшает характеристики клеточного гомеостаза. Расчет индекса апоптоза и экспрессии Ki-67, Vcl-2 позволяет представить язвенную болезнь двенадцатиперстной кишки как стадию, следующую за хроническим неатрофическим гастритом и предшествующую хроническому атрофическому гастриту.

205. КАНДИДОЗ ПИЩЕВОДА, АССОЦИИРОВАННЫЙ С ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНЬЮ: ОСОБЕННОСТИ ДИФFUЗНОЙ ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ И КЛЕТОЧНОГО ГОМЕОСТАЗА

Осадчук А.М., Милова-Филиппова Л.А.

Самарский государственный медицинский университет, Самара, Россия

Цель исследования – на основе изучения диффузной эндокринной системы пищевода и клеточного гомеостаза эпителиоцитов слизистой оболочки пищевода выявить новые патогенетические механизмы возникновения кандидоза пищевода на фоне гастроэзофагеальной рефлюксной болезни.

Материалы и методы. 68 пациентов с кандидозом пищевода, ассоциированным с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью, разделены на две группы: первую - 36 больных с кандидозом пищевода на фоне неэрозивной формы гастроэзофагеальной рефлюксной болезни; вторую - 32 больных с кандидозом пищевода на фоне эрозивной формы гастроэзофагеальной рефлюксной болезни. Группа сравнения была представлена 38 больными с кандидозом пищевода. Пациентам с кандидозом пищевода назначалась терапия пимафуцином 0,4 г/сут перорально 14 дней. Для лечения неэрозивной формы гастроэзофагеальной рефлюксной болезни назначался некسيوم в дозе 20 мг/сут в течение 4 нед., эрозивной формы гастроэзофагеальной рефлюксной болезни - 8 нед. Определялось количество эпителиоцитов пищевода, иммунопозитивных к NO-синтазе, эндотелину-1, мелатонину и кальретиину. Подсчитывались индексы апоптоза и пролиферирующего клеточного ядерного антигена. Иммуногистохимические показатели определялись до назначения лечения и спустя 8 нед в периоде ремиссии гастроэзофагеальной рефлюксной болезни.

Результаты и их обсуждение. Развитие кандидоза пищевода и кандидоза пищевода на фоне гастроэзофагеальной рефлюксной болезни сопровождается увеличением количества NO-синтаз-иммунопозитивных клеток и уменьшением числа кальретиин-иммунопозитивных клеток, ассоциирующимися с усилением пролиферативного потенциала эпителиоцитов слизистой оболочки пищевода. Доминирование пролиферативной активности эпителиоцитов над апоптозом препятствует инвазии *S. albicans* в стенку пищевода. Возникновение кандидоза пищевода на фоне эрозивной формы гастроэзофагеальной рефлюксной болезни связано с увеличением числа эндотелин-1-продуцирующих, NO-синтаз-иммунопозитивных и мелатонин-иммунопозитивных клеток, на фоне значительного