

**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 кальретинину. 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