

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ХРОНИЧЕСКОГО ГАСТРОДУОДЕНИТА У ДЕТЕЙ, ПОСТРАДАВШИХ ОТ РАДИАЦИИ

*Г.В. Римарчук, Т.К. Тюрина, А.В. Новикова, Л.Н. Горчакова,
Л.Я. Абакумова*
МОНИКИ

Раннее выявление патологии верхних отделов пищеварительного тракта и своевременное назначение терапии улучшает исходы заболевания и предупреждает возможность развития тяжелых осложнений [1, 3, 5, 7, 10].

Эпителий слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта, выполняя роль функционально-морфологического барьера, чрезвычайно чувствителен к радиационному воздействию, что особенно важно для растущего организма [4, 8, 12]. В наших исследованиях у детей, пострадавших от радиации, преобладали неспецифические жалобы: астеновегетативные проявления. Поскольку на этом фоне болевой и диспепсический синдромы были выражены меньше, гистологическое исследование слизистой оболочки верхнего отдела желудка и двенадцатиперстной кишки приобретало у этих пациентов особое значение [2, 6, 9, 11, 13].

При эндоскопическом исследовании детям основной группы осуществлялась биопсия слизистой оболочки тела, антрального отдела желудка и двенадцатиперстной кишки. В последующем проводилось гистологическое, морфометрическое, иммуногистохимическое, бактериоскопическое, вирусологическое исследования полученных биоптатов. Результаты сравнивали с показателями неизмененной слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки и с данными, полученными при исследовании биоптатов у детей группы сравнения (больные с хроническим гастродуоденитом).

По данным гистологического исследования, у детей основной группы чаще верифицировалось обострение хронического гастродуоденита: фундальный гастрит у 36 из 45 пациентов (80%), антральный гастрит – у 43 (95,6%), дуоденит – у 44 (97,8%) больных.

Характер морфологических изменений слизистой оболочки (СО) желудка представлен в табл. 1.

Как следует из приведенных данных, у всех наблюдавшихся детей чаще всего воспалительный процесс локализовался в антральном отделе желудка. При этом у больных основной группы достоверно чаще встречался диффузный процесс. У пятой части больных отмечались эрозии СО. Атрофический антральный гастрит (4,4%) был диагностирован только у детей основной группы.

У всех обследованных детей основной группы выявлен пилорический хеликобактер (НР), при этом достоверно чаще отмечалась II степень обсеменения: от 21 до 50 НР в поле зрения.

Таблица 1

Гистологическая, бактериоскопическая и вирусоптическая характеристика СО тела и антрального отдела желудка

Показатели	СО тела желудка				СО антрального отдела желудка			
	основная группа (n=45)		группа сравнения (n=33)		основная группа (n=45)		группа сравнения (n=33)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
СО без изменений	6	13,3	9	27,3	0	0	1	2,9
Хронический поверхностный гастрит	25	55,6	23	69,7	8	17,8	20	57,1
Хронический диффузный гастрит:								
эрозивный	14	31,3	1	3,0	37	82,2	14	40,0
атрофический	2	4,4	0	0	9	20,0	1	2,9
	0	0	0	0	2	4,4	0	0
Обострение	36	80,0	13	39,4	43	95,6	27	77,1
Ремиссия	3	6,7	11	33,3	2	4,4	7	20,0
ЛФГ	17	37,8	9	27,3	22	48,9	11	31,4
Регенерация эпителия	2	4,4	0	0	9	20,0	1	2,9
Тканевая эозинофилия	6	13,3	1	3,0	11	24,4	4	11,4
НР не обнаружен	6	13,3	12	36,4	0	0	5	14,3
Обсеменение НР:								
I степень	37	82,3	21	63,6	36	80,0	27	77,1
II степень	2	4,4	0	0	9	20,0	0	0
III степень	0	0	0	0	0	0	0	0
Число НР в поле зр.	10,2±0,8	0	3,9±0,5	0	17,1±0,9	0	6,5±1,6	0
HSV	9	0	0	0	15	0	0	0

При вирусологическом исследовании у трети больных основной группы в поверхностном эпителии антрального отдела выявлено специфическое свечение антигена вируса простого герпеса (HSV) I типа. У 23 детей в поверхностном эпителии было выявлено снижение содержания компонента секреторного иммуноглобулина A (Sc IgA).

Аналогичные закономерности морфологической структуры отмечались в СО тела желудка. Диффузный фундальный гастрит выявлялся у 14 (31,3%) больных, эрозивный – у 2 (4,4%).

Бактериоскопическое исследование биоптатов СО тела желудка констатировало наличие НР у большего (86,7 и 63%) числа детей основной группы и у двух больных (4,4%) была выявлена II степень обсеменения. Наряду с выявленными морфологическими изменениями архитектоники слизистой, у 9 детей (20,0%) обнаружено специфическое свечение антигена вируса простого герпеса (HSV) I типа. У 11 больных (24,4%) основной группы в эпителии отмечено снижение содержания Sc IgA.

Распространенный характер морфологических изменений отмечался также в СО двенадцатиперстной кишки (табл. 2). Более чем у половины больных (62,2%) основной группы диагностированы тяжелые (диффузные) формы дуоденита. Только у детей основной группы был отмечен субатрофический дуоденит (диффузный дуоденит II–III степени). Достоверно чаще у этих детей выявлялась лимфофолликулярная гиперплазия (53,3 и 22,6%) и тканевая эозинофилия (60,5 и 20,6%), что характерно для иммунной формы воспаления.

**Гистологическая и вирусоптическая характеристика
СО двенадцатиперстной кишки**

Показатели	Основная группа		Группа сравнения	
	абс.	%	абс.	%
СО без изменений	1	2,1	0	0
Хронический поверхностный дуоденит I степени	16	35,6	18	58,1
Хронический диффузный дуоденит I степени	18	40,0	12	38,7
Хронический диффузный дуоденит I-II степени	6	13,3	1	3,2
Хронический диффузный дуоденит II-III степени	4	8,9	0	0
Обострение	44	97,8	26	83,9
Ремиссия	0	0	5	16,1
ЛФГ	24	53,3	7	22,6
Тканевая эозинофилия	27	60,0	7	22,6
HSV	20	44,4	0	0

Специфическое свечение антигена HSV обнаружено в эпителиоцитах ворсинок в 20 (44,4%) биоптатах СО двенадцатиперстной кишки у детей основной группы. У 30 больных в эпителии ворсинок отмечалось снижение содержания секреторного компонента (Sc IgA).

Тяжелое течение патологического процесса в слизистой оболочке желудка и двенадцатиперстной кишки подтверждалось морфометрическим и иммуногистохимическим исследованием. Установлено, что практически для всех больных детей было характерно выраженное воспаление и изменение местной иммунной реакции, а также преобладание фибропластических процессов по сравнению с больными контрольной группы и здоровыми детьми. Так, в биоптатах СО тела желудка (табл. 3) выявлено больше межэпителиальных лимфоцитов (МЭЛ) в поверхностном эпителии.

Клеточная плотность инфильтрата была выражена у детей основной группы во всех отделах СО тела желудка. При этом было повышено число лимфоцитов, незрелых и зрелых плазмочитов, макрофагов, фиброцитов, эозинофилов и нейтрофилов. И в глубоком отделе в биоптатах тела желудка была выше клеточная плотность инфильтрата собственной пластинки по отношению к показателям группы сравнения. Было выше число лимфоцитов, незрелых и зрелых плазмочитов, макрофагов, фибробластов, эозинофилов и нейтрофилов.

Иммуногистохимическое исследование (фундальный отдел) выявило значительно меньше клеток, продуцирующих основной секреторный иммуноглобулин (IgA). Процентное содержание клеток, продуцирующих IgA, также было здесь ниже.

**Морфометрические и иммуногистохимические показатели
слизистой оболочки тела желудка ($M \pm m$)**

Показатели	Основная группа (n=45)	Группа сравнения (n=33)	Неизмененная СО (n=9)	p ₁	p ₂
МЭЛ, %	14,87±0,51	10,11±0,43	6,91±0,67	0,001	0,001
МЭЭ, %	0,63±0,12	0,39±0,04	0	—	0,001
Клеточная плотность на 1 мм ² :					
поверхностный отдел	12317±698	9437±201	5430±508	0,001	0,001
глубокий отдел	9193±515	7325±312	4375±329	0,01	0,001
Лимфоциты:					
поверхностный отдел	4771±121	4271±118	2314±128	0,01	0,001
глубокий отдел	3743±104	3253±52	1850±150	0,001	0,001
Незрелые плазмоциты:					
поверхностный отдел	1769±112	1170±65	92±48	0,001	0,001
глубокий отдел	779±27	577±25	62±14	0,001	0,001
Зрелые плазмоциты:					
поверхностный отдел	1188±65	952±38	253±102	0,01	0,001
глубокий отдел	834±45	678±22	59±36	0,01	0,001
Макрофаги:					
поверхностный отдел	488±26	315±16	125±68	0,001	0,05
глубокий отдел	289±24	170±12	55±24	0,001	0,001
Фибробласты:					
поверхностный отдел	1797±70	1399±32	1379±121	0,001	0,001
глубокий отдел	1549±52	1344±26	1128±66	0,001	0,01
Фиброциты:					
поверхностный отдел	1769±66	1163±34	1217±84	0,001	0,01
глубокий отдел	1587±59	1176±24	1208±107	0,001	0,01
Эозинофилы:					
поверхностный отдел	307±29	97±7	38±24	0,001	0,001
глубокий отдел	267±24	112±10	12±10	0,001	0,001
Нейтрофилы:					
поверхностный отдел	230±19	72±11	2±3	0,001	0,001
глубокий отдел	145 ± 23	45±7	1±2	0,001	0,001
Клетки, продуцирующие IgA	474±21 (36,1%)	602±22 (42,0%)	216±47 (62,9%)	0,001	0,01
Клетки, продуцирующие Ig M	465±26 (35,4%)	479±21 (33,4%)	101±39 (29,5%)	—	0,001
Клетки, продуцирующие Ig G	376±26 (28,6%)	353±19 (24,6%)	26±21 (7,6%)	—	0,001

Примечание: p₁ – достоверность различий между основной группой и группой сравнения; p₂ – достоверность различий между основной группой и практически здоровыми детьми.

Выраженными патоморфологическими изменениями характеризовалась и СО антрального отдела желудка (табл. 4). Закономерным было изменение показателей, характеризующих воспаление, местную иммунную реакцию и фибропластические процессы. У большинства детей основной группы в СО антрального отдела было выше число МЭЛ и МЭЭ. Сопоставление показателей выявило более выраженную клеточную инфильтрацию у детей, пострадавших от радиации,

II. ОСНОВНЫЕ ПРОБЛЕМЫ ПЕДИАТРИИ И ДЕТСКИХ ИНФЕКЦИЙ

как в поверхностном, так и в глубоком отделах СО. В поверхностном отделе собственной пластинки в основной группе больных была выше клеточная плотность инфильтрата. В инфильтрате отмечено повышенное число лимфоцитов, незрелых и зрелых плазмоцитов, макрофагов, фибробластов, а также фиброцитов, эозинофилов и нейтрофилов.

Таблица 4

Морфометрические и иммуногистохимические показатели СО антрального отдела желудка ($M \pm m$)

Показатели	Основная группа (n=45)	Группа сравнения (n=34)	Неизменная СО (n=9)	p ₁	p ₂
МЭЛ, %	16,56±0,41	13,91±0,44	7,62±0,72	0,001	0,001
МЭЭ, %	0,92±0,10	0,37±0,04	0±0	0,001	0,001
Клеточная плотность на 1 мм ² :					
поверхностный отдел	14343±318	10929±231	5807±239	0,001	0,001
глубокий отдел	12642±307	9161±172	5298±163	0,001	0,001
Лимфоциты:					
поверхностный отдел	5267±112	4814±126	2334±83	0,001	0,001
глубокий отдел	4740±168	3976±27	2109±143	0,001	0,001
Незрелые плазмоциты:					
поверхностный отдел	1864±82	1541±51	172±51	0,001	0,001
глубокий отдел	1042±47	921±55	68±12	—	0,01
Зрелые плазмоциты:					
поверхностный отдел	1236±29	1097±26	317±33	0,001	0,01
глубокий отдел	1124±54	951±39	182±38	0,05	0,01
Макрофаги:					
поверхностный отдел	589±22	404±11	60±17	0,001	0,001
глубокий отдел	404±21	283±22	59±21	0,001	0,001
Фибробласты:					
поверхностный отдел	2305±103	1517±27	1480±109	0,001	0,001
глубокий отдел	2245±61	1422±33	1370±95	0,001	0,001
Фиброциты:					
поверхностный отдел	2446±92	1196±27	1407±103	0,001	0,001
глубокий отдел	2514±115	1327±30	1490±69	0,001	0,01
Эозинофилы:					
поверхностный отдел	319±25	192±9	29±11	0,001	0,001
глубокий отдел	365±29	208±22	29±11	0,001	0,001
Нейтрофилы:					
поверхностный отдел	317±26	168±17	8±9	0,001	0,001
глубокий отдел	208±15	93±20	4±6	0,001	0,001
Клетки, продуцирующие IgA	746±19 (37,1%)	744±18 (42,3%)	223±41 (58,5%)	—	0,01
Клетки, продуцирующие IgM	660±35 (32,8%)	590±19 (33,5%)	132±28 (34,6%)	—	0,01
Клетки, продуцирующие IgG	606±20 (30,1%)	425±14 (24,2%)	26±9 (6,8%)	0,001	0,01

Примечание: p₁ — достоверность различий между показателями основной группы и группы сравнения; p₂ — достоверность различий между показателями основной группы и практически здоровых детей.

II. ОСНОВНЫЕ ПРОБЛЕМЫ ПЕДИАТРИИ И ДЕТСКИХ ИНФЕКЦИЙ

В глубоком отделе собственной пластинки СО антрального отдела в основной группе детей повышена клеточная плотность инфильтрата. В инфильтрате было выше число лимфоцитов, зрелых плазмочитов, макрофагов, фибробластов, фиброцитов, эозинофилов и нейтрофилов.

У детей, пострадавших от радиации, нарушения местной иммунной реакции (в антральном отделе) выражались достоверным различием в содержании числа клеток, продуцирующих IgG. Отмечено снижение процентного соотношения клеток, продуцирующих IgA.

В слизистой оболочке как желудка, так и двенадцатиперстной кишки наблюдались отчетливые изменения морфометрической структуры (табл. 5).

Выявились следующие особенности изменений СО двенадцатиперстной кишки у детей, пострадавших от радиации: снижение высоты ворсинок и уменьшение глубины крипт, число МЭЛ и МЭЭ в ворсинках было выше, количество митозов в эпителии крипт и число клеток Панета в криптах увеличено. В собственной пластинке ворсинок в основной группе детей увеличена клеточная плотность инфильтрата.

Среди клеток инфильтрата собственной пластинки отмечалось повышение числа незрелых и зрелых плазмочитов, макрофагов, фибробластов, фиброцитов, эозинофилов, нейтрофилов.

В собственной пластинке межкрипального пространства было отмечено увеличение клеточной плотности инфильтрата. Среди клеток этого инфильтрата было выше число лимфоцитов, незрелых плазмочитов, макрофагов, фибробластов, фиброцитов, эозинофилов, нейтрофилов.

У детей основной группы в СО двенадцатиперстной кишки содержалось меньше клеток, продуцирующих IgA ($p < 0,05$).

В то же время число клеток, продуцирующих IgM и IgG, было достоверно больше.

Таким образом, у всех детей хронический гастродуоденит отличался выраженными морфологическими изменениями: распространенностью процесса и глубоким поражением слизистой оболочки гастродуоденальной области. Чаще встречались диффузный гастродуоденит, эрозивный и атрофические процессы в слизистой оболочке.

Для большинства детей была характерна инфицированность пилорическим хеликобактером как в антральном отделе, так и в теле желудка. У части детей при хроническом гастродуодените выявлялось носительство простого герпеса I типа.

При всех вариантах гастродуоденита отмечалось выраженное снижение факторов местной иммунной защиты, особенно клеток, продуцирующих IgA, и секреторного компонента.

Достоверное увеличение числа фиброцитов и фибробластов у детей основной группы, в отличие от больных группы сравнения, указывало на наличие у них активного процесса склерозирования слизистой оболочки желудка (особенно его антрального отдела) и двенадцатиперстной кишки.

**Морфометрические и иммуногистохимические показатели
СО двенадцатиперстной кишки ($M \pm m$)**

Показатели	Основная группа (n=45)	Группа сравнения (n=34)	Неизмененная СО (n=9)	p ₁	p ₂
ВВ, мкм	345,53±8,21	376,12±6,81	426,6±32,4	0,01	0,01
ГК, мкм	164,15±0,72	167,73±0,64	162,1±14,3	0,001	—
МЭЛ ворсинок, %	34,19±1,06	27,01±0,36	16,34±1,62	0,001	0,001
МЭЭ ворсинок, %	1,27±0,08	0,39±0,04	0	0,001	0,001
БК ворсинок, %	9,07±0,25	8,92±0,14	10,20±1,62	—	—
МЭЛ крипт, %	16,78±0,22	16,39±0,21	10,42±1,28	—	0,01
МЭЭ крипт, %	2,06±0,11	0,72±0,09	0	0,001	0,001
БК крипт, %	22,31±0,51	16,19±0,34	17,82±1,98	0,001	0,05
Митозы крипт, %	1,24±0,05	1,08±0,02	1,03±0,62	0,01	—
Клетки Панета на 1 крипту	3,08±0,13	2,53±0,11	—	0,01	—
Клеточная плотность на 1 мм ²					
поверхностный отдел	14686±297	12069±212	8441±659	0,001	0,001
глубокий отдел	15312±361	12546±243	9232±793	0,001	0,01
Лимфоциты:					
поверхностный отдел	5672±143	5352±111	3665±328	—	0,01
глубокий отдел	5978±179	5516±92	4129±235	0,05	0,01
Незрелые плазмоциты:					
поверхностный отдел	1864±82	1541±51	172±51	0,01	0,001
глубокий отдел	2085±66	1785±46	862±68	0,001	0,01
Зрелые плазмоциты:					
поверхностный отдел	1384±41	1209±24	1082±81	0,001	0,01
глубокий отдел	1762±68	1677±439	1365±109	—	0,01
Макрофаги:					
поверхностный отдел	634±21	480±17	99±12	0,001	0,001
глубокий отдел	473±19	371±18	122±23	0,001	0,001
Фибробласты:					
поверхностный отдел	1960±67	1539±39	1312±107	0,001	0,001
глубокий отдел	2082±65	1564±40	1207±91	0,001	0,001
Фibroциты:					
поверхностный отдел	2114±95	1254±28	1312±106	0,001	0,001
глубокий отдел	2238±93	1381±55	1309±95	0,001	0,01
Эозинофилы:					
поверхностный отдел	594±29	261±25	139±58	0,001	0,001
глубокий отдел	660±27	367±30	102±55	0,001	0,001
Нейтрофилы:					
поверхностный отдел	243±12	189±15	10±79	0,01	0,001
глубокий отдел	227±14	142±13	12±8	0,001	0,001
Клетки, продуцирующие IgA	966±31 (38,8%)	1036±11 (44,6%)	381±49 (65,5%)	0,05	0,01
Клетки, продуцирующие IgM	872±30 (35,1%)	756±18 (32,6%)	149±25 (25,6%)	0,01	0,001
Клетки, продуцирующие IgG	649±27 (26,1%)	530±13 (22,8%)	53±119 (9,1%)	0,01	0,01

Примечание: p₁ — достоверность различий между показателями основной группы и группы сравнения; p₂ — достоверность различий между показателями основной группы и практически здоровых детей.

II. ОСНОВНЫЕ ПРОБЛЕМЫ ПЕДИАТРИИ И ДЕТСКИХ ИНФЕКЦИЙ

Для выявления среди детей, пострадавших от радиации, больных со склонностью к повышенным процессам склерозирования, было решено выделить пациентов, у которых отмечалось повышенное количество фибробластов и фиброцитов (1-я группа – 19 детей), и сравнить с данными оставшихся пациентов основной группы (2-я группа – 26 детей).

У детей 1-й группы выявлено достоверное повышение клеточной плотности инфильтрата (см. табл. 6). Среди клеток инфильтрата насчитывалось достоверно большее число плазмоцитов и нейтрофилов.

Как свидетельствуют полученные нами данные, чем выше клеточная плотность инфильтрата, тем выраженной фибропластический процесс. При этом в клеточном инфильтрате обращало на себя внимание повышенное число нейтрофилов и плазмоцитов – зрелых в поверхностном отделе слизистой оболочки и в глубоком отделе.

Особо следует отметить, что хронический гастродуоденит у детей с выраженным фибропластическим процессом, имел некоторые клинические особенности. Жалобы предъявляли только половина обследованных детей, при этом 42,8 % пациентов отмечали слабость, повышенную утомляемость, головную боль и 28,6% – боли в животе. У детей с гастродуоденитом без повышенного количества фибробластов и фиброцитов в СО жалобы выявлялись у большего числа обследованных (80%), хотя характер предъявляемых жалоб существенно не отличался: астеновегетативные – у 40% больных, боли в животе – у 33%.

В основной группе из 45 детей у 20 обнаруживались антигены вируса простого герпеса (HSV) I типа в эпителиоцитах ворсинок двенадцатиперстной кишки. При исследовании СО двенадцатиперстной кишки этих 20 пациентов по сравнению с оставшимися 25 детьми, где HSV I типа не был обнаружен, выявлены морфометрические особенности (см. табл. 7).

У детей с наличием вируса HSV достоверно ниже была высота ворсинок и меньше глубина крипт, а в крипах значительно больше насчитывалось МЭЛ. В клеточном инфильтрате достоверно больше определялось лимфоцитов, макрофагов и фибробластов, при этом чаще в глубоком отделе СО. Все это подтверждает большую выраженность воспалительного и фибропластического процесса у больных основной группы при наличии в слизистой оболочке двенадцатиперстной кишки вируса простого герпеса I типа.

Определенный интерес представляет наблюдение за 12 детьми из 6 семей, пострадавших от радиации. При сопоставлении гистологических, бактериологических и вирусологических показателей СО тела, антрального отдела желудка и двенадцатиперстной кишки у этих детей выявлено, что степень выраженности воспалительных изменений в слизистой оболочке тела желудка не всегда совпадала у сибсов (табл. 8). Аналогичные данные получены как по степени обсеменения НР, так и по частоте обнаружения антигена HSV I типа. У

II. ОСНОВНЫЕ ПРОБЛЕМЫ ПЕДИАТРИИ И ДЕТСКИХ ИНФЕКЦИЙ

всех 12 детей отмечался хронический антральный гастрит (в подавляющем большинстве диффузный). У 5 детей он сочетался с диффузным фундальным гастритом и у 10 – с диффузным дуоденитом. При этом не было полного совпадения в частоте обнаружения пилорического хеликобактера и вируса простого герпеса I типа. Следует подчеркнуть, что такая же тенденция наблюдается и по частоте обнаружения фибробластов и фиброцитов.

Таблица 6

Морфометрические и иммуногистохимические показатели СО антрального отдела желудка детей основной группы с повышенным содержанием фибробластов и фиброцитов ($M \pm m$)

Показатели	1-я группа (n=19)	2-я группа (n=26)	p
МЭЛ, %	16,21±0,47	16,83±0,86	–
МЭЭ, %	0,97±0,18	0,88±0,12	–
Клеточная плотность на 1 мм ² : поверхностный отдел	15789±297	13244±231	0,001
глубокий отдел	13844±311	11501±208	0,001
Лимфоциты: поверхностный отдел	5211±166	5310±112	–
глубокий отдел	4892±184	4624±205	–
Незрелые плазмоциты: поверхностный отдел	1739±76	1959±121	–
глубокий отдел	1103±68	996±67	–
Зрелые плазмоциты: поверхностный отдел	1381±88	1126±39	0,05
глубокий отдел	1209±51	1059±37	0,05
Макрофаги: поверхностный отдел	619±27	566±35	–
глубокий отдел	395±31	411±24	–
Фибробласты: поверхностный отдел	2672±168	2021±70	0,001
глубокий отдел	2540±119	2026±79	0,001
Фиброциты: поверхностный отдел	3521±171	1629±61	0,001
глубокий отдел	3155±130	1799±71	0,001
Эозинофилы: поверхностный отдел	328±40	312±28	–
глубокий отдел	377±39	356±34	–
Нейтрофилы: поверхностный отдел	318±29	316±33	–
глубокий отдел	173±14	235±21	0,05
НР в поле зрения	19,1±1,1	18,4±0,9	–
Клетки, продуцирующие IgA	701±45 (37,8%)	779±64 (38,1%)	–
Клетки, продуцирующие IgM	657±48 (35,4%)	662±53 (32,4%)	–
Клетки, продуцирующие IgG	496±63 (26,8%)	601±68 (29,3%)	–

Примечание: в 1-ю группу вошли больные основной группы с повышенным содержанием фибробластов и фиброцитов, во 2-ю – без повышения этих показателей; p – достоверность различий между показателями 1- и 2-й групп.

Таблица 7

**Морфометрические и иммуногистохимические показатели СО
двенадцатиперстной кишки детей основной группы,
у которых в СО обнаружен HSV I типа (M±m)**

Показатели	Дети с наличием в СО HSV (n=20)	Дети без наличия в СО HSV (n=25)	p
ВВ, мкм	318,72±11,1	366,73±9,71	0,01
ГК, мкм	126,71±0,95	166,12±0,74	0,01
МЭЛ ворсинок, %	33,63±1,57	34,58±1,32	—
МЭЭ ворсинок, %	1,35±0,14	1,58±0,12	—
БК ворсинок, %	8,78±0,34	9,30±0,22	—
МЭЛ крипт, %	17,58±0,25	16,14±0,21	0,01
МЭЭ крипт, %	1,94±0,17	2,15±0,12	—
БК крипт, %	21,48±0,86	22,97±0,73	—
Митозы в криптах, %	1,22±0,02	1,32±0,05	—
Клетки Панета на 1 крипту	3,15±0,22	3,03±0,15	—
Клеточная плотность на 1 мм ² : поверхностный отдел	14461±209	14044±243	—
глубокий отдел	14175±223	14514±207	—
Лимфоциты: поверхностный отдел	5759±161	5602±154	—
глубокий отдел	5657±152	4524±109	0,01
Незрелые плазмоциты: поверхностный отдел	1836±76	1469±49	0,01
глубокий отдел	1702±49	2044±72	0,01
Зрелые плазмоциты: поверхностный отдел	1315±52	1439±49	—
глубокий отдел	1566±85	1919±73	0,01
Макрофаги: поверхностный отдел	638±31	631±32	—
глубокий отдел	409±25	524±21	0,01
Фибробласты: поверхностный отдел	1943±102	1973±72	—
глубокий отдел	1851±76	4524±109	0,01
Фibroциты: поверхностный отдел	2088±106	2134±101	—
глубокий отдел	2146±89	2312±96	—
Эозинофилы: поверхностный отдел	628±42	563±47	—
глубокий отдел	623±49	691±51	—
Нейтрофилы: поверхностный отдел	254±17	233±19	—
глубокий отдел	221±10	231±15	—
Клетки, продуцирующие IgA	1019±48 (40,9%)	953±37 (37,9%)	—
Клетки, продуцирующие IgM	796±39 (32,0%)	933±35 (37,1%)	—
Клетки, продуцирующие IgG	672±51 (27,1%)	629±33 (25,0%)	—

Примечание: p — достоверность различий между показателями основной группы детей, в СО у которых обнаружен HSV I типа, и основной группы детей без наличия вируса.

Гистологическая, бактериоскопическая и вирусоптическая характеристика СО желудка и двенадцатиперстной кишки у детей основной группы, проживающих в шести семьях

№	Больные	СО тела желудка	СО антрального отдела желудка	СО двенадцатиперстной кишки
1.	З-в С., 11 лет	Хронический поверхностный гастрит, обострение; ЛФГ; HP-5; HSV	Хронический диффузный эрозивный гастрит, обострение; HP-14. HSV	Хронический поверхностный дуоденит (I ст.), обострение; HSV
2.	З-ва К., 13 лет	Хронический диффузный гастрит, обострение; HP-4	Хронический диффузный эрозивный гастрит, обострение; ЛФГ; HP-9; HSV	Хронический поверхностный дуоденит (I ст.), обострение; ЛФГ; HSV
3.	К-ва И., 10 лет	Хронический поверхностный гастрит, обострение; ЛФГ; HP-6; HSV	Хронический диффузный гастрит, обострение; ЛФГ; HP-10; HSV	Хронический диффузный (I-II ст.) дуоденит, обострение; ЛФГ; HSV
4.	К-ва Л., 12 лет	Хронический диффузный гастрит, обострение; ЛФГ; HP-9; HSV	Хронический диффузный эрозивный гастрит, обострение; ЛФГ; HP-15; HSV. Тканевая эозинофилия	Хронический диффузный дуоденит (I-II ст.), обострение. Тканевая эозинофилия; HSV
5.	Х-ч Т., 9 лет	Хронический поверхностный гастрит, обострение; много фиброцитов; HP-2	Хронический диффузный гастрит, обострение; ЛФГ; много фиброцитов; HP-23; HSV	Хронический диффузный дуоденит (I-II ст.), обострение; ЛФГ. Тканевая эозинофилия; HSV
6.	Х-ч О., 14 лет	Хронический диффузный гастрит, обострение; ЛФГ; HP-13	Хронический диффузный гастрит, обострение; много фиброцитов. HP-11	Хронический диффузный дуоденит (I-II ст.), обострение
7.	К-ч Д., 9 лет	Хронический диффузный гастрит, обострение; много фиброцитов; HP-4	Хронический диффузный гастрит, обострение; много фиброцитов; HP-12	Хронический диффузный дуоденит (I-II ст.), обострение; много фиброцитов
8.	К-ч Д., 12 лет	Хронический поверхностный гастрит; много фиброцитов; HP-17; HSV	Хронический диффузный гастрит, обострение; много фиброцитов; HP-12; HSV	Хронический диффузный дуоденит (I-II ст.), обострение; много фиброцитов; HSV
9.	Ч-й А., 4 года	Хронический поверхностный гастрит, ремиссия; HP-10	Хронический поверхностный гастрит, обострение; HP-9	Хронический диффузный дуоденит (I-II ст.), обострение; много фиброцитов
10.	Ч-я О., 7 лет	Слизистая оболочка без воспалительных изменений; HP-0	Хронический диффузный гастрит, обострение; много фиброцитов. HP-5	Хронический диффузный субатрофический дуоденит (II-III ст.); ЛФГ; много фиброцитов.
11.	Л-о Ю., 8 лет	Слизистая оболочка без воспалительных изменений; HP-0	Хронический диффузный гастрит, обострение. HP-9	Хронический диффузный дуоденит (II ст.), обострение; много фиброцитов; HSV
12.	Л-о В., 12 лет	Хронический диффузный гастрит, обострение. ЛФГ. HP-8	Хронический диффузный эрозивный гастрит, обострение. Тканевая эозинофилия. HP-12. HSV	Хронический диффузный (II ст.) дуоденит, обострение; много фиброцитов.

II. ОСНОВНЫЕ ПРОБЛЕМЫ ПЕДИАТРИИ И ДЕТСКИХ ИНФЕКЦИЙ

Можно предположить, что у наблюдавшихся детей увеличение числа фиброцитов и фибробластов не зависело от степени обсеменения пилорическим хеликобактером и наличия HSV I типа.

Как показывает приведенное далее наблюдение, морфологические изменения сохраняются у детей основной группы длительно.

Максим К., 8 лет, был обследован в катамнезе. При первичном обследовании в стационаре МОНИКИ диагностирован хронический поверхностный гастрит в фазе ремиссии. Морфологически выявлено повышение числа фибробластов и фиброцитов, обнаружен НР, антиген вируса простого герпеса I типа не выявлен. В СО двенадцатиперстной кишки отмечен поверхностный характер поражения (дуоденит I степени) в фазе обострения. При этом выявлялось увеличенное число фибробластов и фиброцитов. Выраженная тканевая эозинофилия.

При повторной госпитализации (в возрасте 9 лет) при обострении процесса в гастродуоденальной области у ребенка обнаружена язва желудка. Эзофагогастродуоденоскопия: пищевод свободно проходим, слизистая его без особенностей. В просвете желудка жидкость. По большой кривизне желудка в средней трети визуализируется овальной формы плоская язва – 0,4×0,8 см, с наложением фибрина. Привратник и луковица двенадцатиперстной кишки не изменены. На фоне проводимой терапии произошла полная репарация язвенного дефекта.

В динамике через 4 года от начала наблюдения (в возрасте 12 лет) у мальчика сохранялся диффузный антральный гастрит, фаза обострения, ассоциированный с НР. Морфологически подтверждалось увеличенное количество фибробластов и фиброцитов в антральном отделе желудка. Гастрит сочетался с хроническим активным диффузным дуоденитом. В слизистой оболочке двенадцатиперстной кишки число фибробластов и фиброцитов повышено не было.

Проведенное исследование у всех детей морфологически подтвердило наличие выраженного патологического процесса в гастродуоденальной области. Следует отметить, что степень поражения и антрального и фундального отдела была выше у детей основной группы. У части детей достоверно чаще (20 и 2,9% соответственно) диагностировался эрозивный антрум-гастрит. Кроме того, у 2 детей (4,4%) обнаружен атрофический гастрит. Степень обсеменения и среднее число НР также значительно выше у детей основной группы. У них также более выражена лимфофолликулярная гиперплазия (ЛФГ), которая является признаком, сопутствующим хеликобактериозу, и отражает состояние местного иммунитета. Возможно, снижение местной продукции IgA, особенно в СО тела желудка, и повышение продукции IgG, особенно в антральном отделе, могли способствовать появлению большого числа клеток лимфоидного ряда и образованию их скоплений в виде лимфоидных фолликулов.

В двенадцатиперстной кишке изменения архитектоники у большинства больных проявляются понижением высоты ворсинок и уменьшением глубины крипт. Отмечено также значительное увеличение количества бокаловидных клеток в криптах, что отражает состояние неспецифических факторов защиты и подтверждается увеличением числа клеток Панета, которые обладают бактерицидной функцией, продуцируют лизоцим; в них также обнаружен IgA и IgG. Их увеличение часто сочетается с повышением митотической активности, что отмечается в эпителии крипт и в наших наблюдениях.

Включение механизмов неспецифической защиты, очевидно, компенсирующих дефект местных иммунных факторов, подтверждается увеличением количества макрофагов, которые также являются источником лизоцима.

II. ОСНОВНЫЕ ПРОБЛЕМЫ ПЕДИАТРИИ И ДЕТСКИХ ИНФЕКЦИЙ

Для слизистой оболочки как желудка, так и двенадцатиперстной кишки характерно было резкое увеличение ЛФГ на фоне снижения местной продукции секреторного IgA.

С учетом изложенного можно предположить, что воздействие малых доз радиации выражается повреждающим эффектом в слизистой оболочке верхних отделов желудочно-кишечного тракта у детей, переселенных из районов, пострадавших в результате аварии на Чернобыльской АЭС.

Снижение местных факторов защиты подтверждалось также обнаружением антигена HSV I типа у 30 из 45 больных основной группы.

Наиболее частым и характерным проявлением особенностей морфологической структуры желудочно-кишечного тракта у наблюдавшихся детей было резкое увеличение числа фибробластов и фиброцитов, клеток, образующих компоненты межклеточного вещества рыхлой соединительной ткани, а также коллагеновые и эластичные волокна. Появление большого числа этих клеток может приводить к возникновению склеротических изменений в собственной пластинке и атрофии эпителиальной части, особенно в слизистой оболочке желудка, и тем самым утяжелять течение хронического гастрита. Эти изменения, очевидно, могут длительно сохраняться. Увеличение количества фибробластов и фиброцитов в СО не зависело от наличия HP и HSV.

Таким образом, как показали наши данные, у детей, пострадавших от малых доз радиации, отмечено более тяжелое течение патологического процесса в гастродуоденальной области и его стойкое сохранение, что обосновывает длительность мониторинга за этой группой больных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аруин Л.И., Капулляр Л.Л., Исаков В.А. Морфологическая диагностика желудка и кишечника. – М., 1998. – 475 с.
2. Баранов А.А., Климанская Е.В., Римарчук Г.В. Заболевания органов пищеварения у детей. – М., 1996. – 304 с.
3. Бельмер С.В., Гасилина Г.В. // Актуальные проблемы абдоминальной патологии у детей / Тез. докл. – М., 2000. – С. 69-75.
4. Гильманов А. А. Клинические, эндоскопические, морфологические и иммунологические параллели при хроническом гастрите, ассоциированном с *Helicobacter pylori* у детей / Автореф. канд. дисс. – Казань, 2001. – 21 с.
5. Гресь Н.А., Полякова Т.И., Морозевич Т.С. // Итоги оценки медицинских последствий аварии на Чернобыльской АЭС / Тез. докл. – Киев, 1991. – С. 55-56.
6. Гроздова Т.Ю., Черненко Ю.В. // Рос. жур. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. Прилож.1: материалы 2-й Рос. гастроэнтерологической недели. – СПб., 1996. – Т. VI, № 4. – С. 30.
7. Курцин И.Т. Ионизирующая радиация и пищеварение. – Л., 1961. – 278 с.
8. Лукьянова Г.М., Цирдава Г.Ю., Дикушин А.Н. и др. // Детская гастроэнтерология и проблемы педиатрии. Вчера. Сегодня. Завтра / Сб. науч. трудов. – Н.Новгород, 1999. – С. 76-77.
9. Мазурин А.В., Филин В.А., Лобанов Ю.Ф. // Болезни органов пищеварения у детей. Питание здорового и больного ребенка / Материалы II Конгресса педиатров России. – М., 1996. – С. 27.
10. Мазурин А.В., Фомин В.Н., Цветкова А.Н. // Педиатрия. – 1997. – № 1. – С. 5-7.
11. Новикова А.В., Шершевская А.Я. // Педиатрия. – 1996. – № 2. – С. 48-50.
12. Ходунова А.М. и др. // Актуальные проблемы абдоминальной патологии у детей / Тез. докл. – М., 2000. – С. 100.
13. Щербаков П.Л., Филин В.А., Мазурин А.В. и др. // Педиатрия. – 1997. – № 1. – С. 7-11.