

ментарно-конституциональное ожирение вызывает недостоверное повышение гонадотропных гормонов с достоверно более высоким уровнем эстрадиола.

ЛИТЕРАТУРА

1. Захарова Т. Г., Гончарова Г. Н., Филиппов О. С. // Профилактикт. забол. и укрепл. здоровья. – 2002. – № 2. – С. 34.
2. Кан Н. И., Каримова Д. Ф. // Акушер. и гинекология. – 2001. – № 5. – С. 36.
3. Киктева Р. Н. Особенности полового развития девочек при различных формах ожирения: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2004. – С. 5–17.

4. Крапивина Н. А., Артымук Н. В., Ушакова Г. А. // Росс. вестн. акушера-гинеколога. – 2005. – № 1. – С. 16–20.
5. Кузнецова И. В., Евстигнеева Е. Е., Санта-Мария Фернандес Д. О. // Там же. – № 4. – С. 37.
6. Миняйлова Н. Н. // Педиатрия. – 2001. – № 2. – С. 83–86.
7. Подзолкова Н. М., Глазкова О. Л. Симптом. Синдром. Диагноз. Дифференциальная диагностика в гинекологии. – 2-е изд., испр. и доп. – М.: ГЭОТАР – Медиа, 2005. – 184 с.
8. Руководство по гинекологии детей и подростков / Под ред. В. И. Кулакова, Е. А. Богдановой. – М.: Триада-Х, 2005. – 306 с.
9. Строев Ю. И., Чурилов Л. П., Чернова Л. А. и др. О жирение у подростков. – Изд. 2-е. – СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2006.

УДК 616.33–002.2

РОЛЬ МАРКЕРОВ КЛЕТОЧНОГО ОБНОВЛЕНИЯ И АПОПТОЗА ЭПИТЕЛИОЦИТОВ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЖЕЛУДКА, АССОЦИИРОВАННЫХ С *H. PYLORI*

А. М. Осадчук, Н. Ю. Коган, И. М. Кветной

Самарский военно-медицинский институт,

НИИ акушерства и гинекологии им. Д. О. Отта РАМН, г. Санкт-Петербурга

Обследовано 120 больных с заболеваниями желудка, ассоциированными с *H. pylori*. Все пациенты разделены на 4 равные группы: больные с хроническим атрофическим гастритом (ХАГ), аденоматозными полипами, язвенной болезнью желудка (ЯБЖ) и раком желудка (РЖ). Группу сравнения составили 12 практически здоровых человек.

Установлено, что ЯБЖ, ХАГ, аденоматозные полипы и РЖ являются последовательными стадиями нарушения клеточного обновления эпителиоцитов слизистой оболочки желудка, проявляющегося прогрессирующим отставанием их апоптозной активности от процесса пролиферации, что находит отражение в возрастании экспрессии Ki-67 и Bcl-2. Удачно проведенная эрадикационная терапия улучшает показатели клеточного обновления. При этом отношение апоптоза к пролиферации эпителиоцитов стремится к нормализации, что позволяет полагать возможность обратного развития атрофических, метапластических и диспластических изменений слизистой оболочки желудка у больных с заболеваниями желудка, ассоциированными с *H. pylori*.

Ключевые слова: язвенная болезнь желудка, хронический атрофический гастрит, аденоматозные полипы, рак желудка, Ki-67, Bcl-2, апоптоз, *H. pylori*.

THE ROLE OF MARKERS OF THE EPITHELIAL CELLS RENEWAL AND APOPTOSIS IN GASTRIC DISEASES ASSOCIATED WITH *H. PYLORI*

A. M. Osadchuk, N. J. Kogan, I. M. Kvetnoy

Abstract. Patients with gastric diseases associated with *H. pylori* were surveyed. All patients are divided into 4 equal groups: patients with chronic atrophic gastritis (CAG), gland polyps, stomach ulcer disease (SUD) and cancer of stomach (CS). Group of comparison was made up of 12 practically healthy individuals.

It is established that SUD, CAG, gland polyps and CS are consecutive stages of disturbance of renewal of epithelial cells of gastric mucosa, manifested in a progressing retardation of apoptosis activity from the proliferative process, which is reflected in increased expression of Ki-67 and Bcl-2. A successful eradication of *H. pylori* improves the parameters of cellular renewal. Thus the relation of apoptosis to proliferation of epithelial cells tends to become normal, which allows us to presuppose a possibility of involution of atrophic, metaplastic and dysplastic changes of a gastric mucosa in patients with gastric diseases associated with *H. pylori*.

Key words: stomach ulcer, chronic atrophic gastritis, gland polyps, stomach cancer, Ki-67, Bcl-2, apoptosis, *H. pylori*.

К заболеваниям, ассоциированным с *Helicobacter pylori* (*H. pylori*), традиционно относят хронический гастрит, язвенную болезнь желудка (ЯБЖ) и двенадцатиперстной кишки, рак желудка (РЖ). При этом воспаление слизистой оболочки желудка (СОЖ), вызванное *H. pylori*, сопровож-

(21)

дается нарушением клеточного обновления (увеличением пролиферативного потенциала и апоптоза) [3, 5, 6]. От характера нарушений параметров клеточного обновления (соотношения апоптоза и пролиферативной активности эпителиоцитов СОЖ) зависит формирование различных заболеваний желудка, ассоциированных с *H. pylori*. В настоящее время не остается сомнений в возможности прогрессирования хронического хеликобактерного гастрита с развитием тотального гастрита с атрофией слизистой как антрального, так и фундального отделов, а также диспластических, метапластических изменений СОЖ и РЖ [7, 10]. Развитие РЖ у больных с хеликобактериозом происходит в 2–9 раз чаще, чем у неинфицированных [2, 5]. Однако остается дискуссионным вопрос о том, являются различия в процессах апоптоза и пролиферации результатом воздействия определенных штаммов *H. pylori* или следствием своеобразного иммунного ответа макроорганизма, и возможно ли их улучшение или нормализация после достижения эрадикации [3, 4].

В настоящее время установлено, что важнейшее значение в прогрессировании нарушений клеточного гомеостаза эпителиоцитов СОЖ при хеликобактерной инфекции принадлежит соотношению процессов пролиферации и апоптоза, отражающихся в уровне экспрессии молекул Ki-67 и Vcl-2 [1, 5]. Однако характер и степень изменений этих показателей на пути прогрессирования хронического хеликобактерного гастрита не достаточно изучены. Не описан уровень их изменений при аденоматозных полипах желудка, возникших на фоне атрофических изменений СОЖ, связанных с хеликобактериозом [8]. Данные, характеризующие соотношение пролиферации и апоптоза при заболеваниях желудка, ассоциированных с *H. pylori*, носят противоречивый характер. Дискуссионна возможность обратного развития предраковых состояний и изменений под влиянием успешно выполненной эрадикационной терапии *H. pylori*. Весьма противоречивы данные по поводу проведения эрадикационной терапии *H. pylori* у больных с дистальным РЖ, перенесших субтотальную резекцию желудка [9]. В свою очередь, решение данных вопросов позволило бы адекватно прогнозировать степень риска возникновения предраковых состояний, рецидивов РЖ после радикальной терапии, улучшить их раннюю диагностику и, следовательно, оптимизировать лечение заболеваний желудка, ассоциированных с *H. pylori*.

ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Определить параметры клеточного обновления СОЖ при заболеваниях, ассоциированных с *H. pylori*, и на их основе дополнить ранние диагностические критерии прогрессирования струк-

турных изменений СОЖ у больных с ЯБЖ, хроническим атрофическим гастритом (ХАГ), аденоматозными полипами и РЖ до и после проведения эрадикационной терапии *H. pylori*.

МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ

Всего обследовано 120 больных с заболеваниями желудка, ассоциированными с *H. pylori*. Все пациенты разделены на 4 равные группы в зависимости от нозологической формы: больные с ЯБЖ, ХАГ, аденоматозными полипами и РЖ. Группу сравнения составили 12 практически здоровых лиц. Больные и здоровые обследованы в динамике по единой программе, включающей клинические методы исследования, фиброгастродуоденоскопию (ФГДС), общее морфологическое, цитологическое и иммуногистохимическое исследования, гистиобактериоскопию СОЖ. ФГДС проводили с помощью фиброгастродуоденоскопа "Olympus-GF-40I" и набора инструментария к нему. Оценка эффективности эрадикационной терапии у больных с заболеваниями, ассоциированными с хеликобактерной инфекцией, проводилась спустя 2 месяца после стихания воспалительных процессов в желудке или после гастрэктомии по поводу РЖ.

Материал для цитологического и гистологического исследования забирался из антрального и фундального отделов желудка. Биопсийный материал фиксировался в 10 %-м забуференном нейтральном формалине по Лилли в течение 24 ч с последующей промывкой в проточной воде в течение суток. После фиксации материал обезвоживался и заливался в парафин. Для обзорного гистологического изучения депарафинированные серийные срезы толщиной 5–7 мкм окрашивали гематоксилином и эозином. Парафиновые срезы толщиной 4–6 мкм помещали на предметные стекла, покрытые пленкой из поли-L-лизина ("Sigma").

Гистиобактериоскопия проводилась с помощью изучения мазков отпечатков со слизистой оболочки дистального отдела пищевода и антрального отдела желудка, окрашенных по Романовскому-Гимзе. Оценка степени обсемененности слизистой *H. pylori* осуществлялась по классификационным критериям, предложенным Л. И. Аруином (1993). Для этого число микробных тел *H. pylori* подсчитывали в 10 полях зрения. Выделяли 3 степени обсемененности: I (легкая) – до 20 микробных тел в поле зрения, II (средняя степень) – от 20 до 50 микробных тел, III (тяжелая степень) – более 50 микробных тел. Антихеликобактерная терапия проводилась у пациентов всех групп по традиционной схеме, включающей блокатор протонной помпы (омепразол по 20 мг 2 раза в день) и 2 антибактериальных препарата (кларитромицин по 500 мг 2 р/сут. и амоксициллин по 1000 мг 2 р/сут.), в течение 10 дней. У боль-

ных с опухолевыми заболеваниями желудка (аденоматозными полипами и РЖ) эрадикационная терапия проводилась после выполнения аденомэктомии и субтотальной резекции желудка соответственно.

Для выявления апоптозных ядер исследуемый материал импрегнировали по Мозеру (1995).

Иммуногистохимическое исследование проводили с использованием моноклональных мышиных антител к маркеру пролиферирующих клеток – Ki-67 (1:100, Novocastra) и к антиапоптозному белку Bcl-2 (1:100, Novocastra). В качестве вторичных антител использовали универсальный набор, содержащий биотин-связанные анти-мышиные иммуноглобулины. Визуализацию окрасок проводили с применением комплекса авидина с пероксидазой (ABC-kit), с последующим проявлением пероксидазы хрена диаминобензидином (все реагенты от Novocastra).

Морфологические изображения, поступающие через оптическую систему микроскопа "Nikon Eclipse 400" (ув. $\times 320$: объектив 40, окуляр 10, фильтр 0,8), регистрировались цифровой цветной видеокамерой "Nikon DXM1200", вмонтированной в тубус микроскопа, и передавались в компьютер "Pentium-4". Количество Ki-67 (N_{Ki-67}) и Bcl-2 (N_{Bcl-2}) – иммунопозитивных ядер клеток – автоматически подсчитывалось в 10 рандомизированных полях зрения. При указанном увеличении цифровые данные пересчитывались на 1 мм^2 с помощью пакета прикладных морфометрических программ "Видеотест-Морфология 4.0".

Гибель клеток апоптозом определяли по индексу апоптоза ($I_{АПТ}$) по формуле:

$$I_{АПТ} (\%) = N (\text{число апоптозных ядер, окрашенных по методу Мозера}) / n (\text{общее число ядер}) \cdot 100.$$

Нами введен показатель Ki-67/ $I_{АПТ}$, наилучшим образом характеризующий состояние кле-

точного гомеостаза в СОЖ.

Математическая обработка результатов исследования проводилась с помощью статистического пакета программ "EXCEL" на персональном компьютере IBM "Pentium-4".

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Более высокая степень обсемененности *H. pylori* СОЖ обнаруживалась при ЯБЖ (I степень – у 13,3 %; II – у 23,3 %; III – у 63,4 %). Достоверно меньшая степень обсемененности *H. pylori* определялась у больных с ХАГ (I степень – у 43,3 %; II – у 50 % и III – у 6,7 %). У пациентов с опухолевыми заболеваниями (аденоматозными полипами и РЖ) степень обсемененности *H. pylori* достоверно отличалась от групп больных с ЯБЖ и ХАГ, что обусловлено прогрессирующим нарастанием распространенных форм кишечной метаплазии и атрофии при данных заболеваниях (табл. 1). Тропность хеликобактера к измененному эпителию СОЖ значительно снижается [3]. В среднем эрадикация *H. pylori* достигалась у 80 % больных. Однако у пациентов с РЖ элиминация *H. pylori* достигалась чаще (у 94 %), что связано с резекцией антрального, фундального отделов и тела желудка, к слизистой которых тропность данного микроорганизма значительно выше, чем в кардиальном отделе. В результате проведенного иммуногистохимического исследования установлено, что в норме эпителиоциты желудка проявляют низкий потенциал пролиферативной и антиапоптозной активности. При этом N_{Ki-67} составляет $1,3 \pm 0,25$; а N_{Bcl-2} – $1,1 \pm 0,6$. $I_{АПТ}$ соответствует пролиферативной активности эпителиоцитов и составляет $0,34 \pm 0,02$ (табл. 2).

Таблица 1

Характер и степень обсемененности *H. pylori* при заболеваниях желудка, ассоциированных с хеликобактерной инфекцией

Абсолютные значения, %	Обсемененность СОЖ <i>H. pylori</i> , степень					
	I		II		III	
	n	%	n	%	n	%
Практически здоровые (n = 12)	–	–	–	–	–	–
ЯБЖ (n = 30)	$\frac{4^*}{5}$	$\frac{13,3^*}{16,7}$	$\frac{7^*}{-^{**}}$	$\frac{23,3^*}{-^{**}}$	$\frac{19^*}{-^{**}}$	$\frac{63,4^*}{-^{**}}$
ХАГ (n = 30)	$\frac{13^{***}}{7^{**}}$	$\frac{43,3^{***}}{23,3^{**}}$	$\frac{15^{***}}{-^{**}}$	$\frac{50^{***}}{-^{**}}$	$\frac{2^{***}}{-}$	$\frac{6,7^{***}}{-}$
ХАГ+ аденоматозные полипы (n = 30)	$\frac{21}{6^{**}}$	$\frac{70^{****}}{20^{**}}$	$\frac{9^{****}}{-^{**}}$	$\frac{30^{****}}{-^{**}}$	–/–	–/–
РЖ (n = 30)	$\frac{22}{2^{**}}$	$\frac{73,3}{6,7^{**}}$	$\frac{8}{-^{**}}$	$\frac{26,7}{-^{**}}$	–/–	–/–

Примечание. В числителе указано абсолютное число и процент пациентов с различной степенью обсемененности *H. pylori* слизистой оболочки желудка при заболеваниях гастродуоденальной области, ассоциированных с хеликобактерной инфекцией до проведения эрадикационной терапии. В знаменателе приведены показатели обсемененности *H. pylori* спустя 2 месяца после проведения эрадикации. * – различия ($p < 0,05$) с практически здоровыми, ** – с соответствующим показателем до проведе-

ния эрадикационной терапии, *** – с соответствующим показателем при ЯБЖ, **** – $p < 0,05$ с соответствующим показателем при ХАГ.

Таблица 2

Показатели клеточного обновления при различных заболеваниях желудка, ассоциированных с *H. pylori* до проведения эрадикационной терапии и спустя 2 месяца

Группа обследованных	Количество эпителиоцитов на 1 мм ² слизистой оболочки желудка, иммунопозитивных к Ki-67, Bcl-2, индекс апоптоза и $N_{Ki-67}/I_{АПТ}$, $M \pm m$			
	N_{Ki-67}	N_{Bcl-2}	$N_{Ki-67}/I_{АПТ}$	$I_{АПТ}$
Практически здоровые ($n = 12$)	$1,3 \pm 0,25$	$1,1 \pm 0,6$	$3,95 \pm 0,85$	$0,34 \pm 0,02$
ЯБЖ ($n = 30$)	$63,2 \pm 2,4^*$ $48,8 \pm 2,38^{**}$	$9,3 \pm 0,56^*$ $7,8 \pm 0,49^{**}$	$36,8 \pm 1,8^*$ $60,1 \pm 4,07^{**}$	$1,73 \pm 0,05^*$ $0,83 \pm 0,04^{**}$
ХАГ ($n = 30$)	$71,4 \pm 4,2^{***}$ $45,05 \pm 3,24^{**}$	$16 \pm 0,94^{***}$ $12,33 \pm 0,78^{**}$	$125 \pm 8,8^{***}$ $104,4 \pm 8,34^{**}$	$0,57 \pm 0,02^{***}$ $0,44 \pm 0,02^{**}$
ХАГ + Аденоматозные полипы ($n = 30$)	$134 \pm 3,9^{****}$ $103,9 \pm 2,8^{**}$	$34,2 \pm 2,19^{****}$ $28,13 \pm 1,42^{**}$	$269,7 \pm 15,5^{****}$ $220,9 \pm 11,9^{**}$	$0,58 \pm 0,02$ $0,48 \pm 0,02^{**}$
РЖ ($n = 30$)	$197,9 \pm 5,5^{*****}$ $133,9 \pm 3,1^{**}$	$53,5 \pm 2,72^{*****}$ $46,1 \pm 3,7^{**}$	$337,1 \pm 17,7^{*****}$ $349,1 \pm 36,3^{**}$	$0,63 \pm 0,02^{*****}$ $0,5 \pm 0,03^{**}$

Примечание. Группы обследованных расположены по степени нарастания риска возникновения РЖ. В числителе указаны показатели клеточного обновления до проведения эрадикационной терапии; в знаменателе – спустя 2 месяца после ее назначения. * – различие со здоровыми ($p < 0,05$); ** – с соответствующим показателем в периоде обострения ($p < 0,05$); *** – с соответствующим показателем при ЯБЖ и ХАГ ($p < 0,05$); **** – с соответствующим показателем при ХАГ и аденоматозными полипами ($p < 0,05$); ***** – с соответствующим показателем при аденоматозных полипах и РЖ ($p < 0,05$).

При всех формах заболеваний желудка, ассоциированных с *H. pylori*, происходило многократное увеличение вектора пролиферативной и антиапоптозной активности эпителиоцитов СОЖ и относительно низкое возрастание $I_{АПТ}$. Различные пропорции между активностью пролиферации и апоптозом обуславливали развитие соответствующей формы хеликобактериоза [1]. Возникновение ЯБЖ ознаменовывалось наименьшим нарушением клеточного гомеостаза и, как следствие этого, более редкой встречаемостью тотального поражения слизистой оболочки атрофическим процессом, меньшей степенью метапластических и диспластических изменений СОЖ, на фоне относительно высокого индекса апоптоза и частым сохранением секреторной функции желудка. Формирование ХАГ происходило в результате более значимого, чем при ЯБЖ, увеличения разницы между степенью пролиферативных процессов, выраженной через N_{Ki-67} и $I_{АПТ}$, обусловленного увеличением продукции антиапоптозной молекулы Bcl-2 (рис. 1, 2). При ХАГ значительно чаще по сравнению с ЯБЖ развивались морфологические признаки нарушенного клеточного гомеостаза, доминировали распространенные формы атрофии, кишечной метаплазии и дисплазии СОЖ. При этом степень их выраженности в среднем превосходила таковую при ЯБЖ.

Собственные данные свидетельствуют о том, что при еще большем возрастании разницы между N_{Ki-67} и $I_{АПТ}$ у больных ХАГ создаются условия для возникновения аденоматозных полипов и РЖ. Проведенные через 2 месяца после эрадикационной терапии иммуногистохимические исследования показали значимое улучшение показателей

клеточного обновления у всех обследованных групп пациентов. Происходило резкое снижение пролиферативного потенциала эпителиоцитов СОЖ на фоне относительно небольшого сокращения $I_{АПТ}$. Во всех группах обследованных отмечалось и достоверное снижение антиапоптозной активности эпителиоцитов СОЖ, выраженное через N_{Bcl-2} .

Улучшение показателей клеточного гомеостаза при удачно проведенной эрадикации *H. pylori* объясняется падением активности воспалительного процесса в СОЖ и, как следствие этого, уменьшением альтеративных процессов, так как скорость пролиферации находится в прямой зависимости от степени повреждения клеток. При снижении пролиферативного потенциала уменьшается число клеток с поврежденным геномом, а также функционально и структурно незрелых, вследствие чего происходит естественное снижение апоптоза. Получены достоверные данные о снижении экспрессии антиапоптозной молекулы Bcl-2 во всех группах больных через 2 месяца после проведенной эрадикационной терапии, что способствует нормализации уровня апоптоза. При этом следует подчеркнуть, что степень тяжести, объем атрофии и кишечной метаплазии не изменялись. Частота встречаемости дисплазий I и II степеней уменьшалась, что, вероятно, связано с их воспалительным характером. Сокращение количества иммунопозитивных к Bcl-2 клеток у пациентов с заболеваниями желудка, ассоциированными с *H. pylori*, после проведения эрадикационной терапии подчеркивает потенциальную обратимость атрофии, метаплазии и диспластических изменений за более длительный, чем 2 месяца, период. У больных РЖ после ра-

дикального хирургического лечения и проведенной эрадикации отмечалось хотя и достоверное,

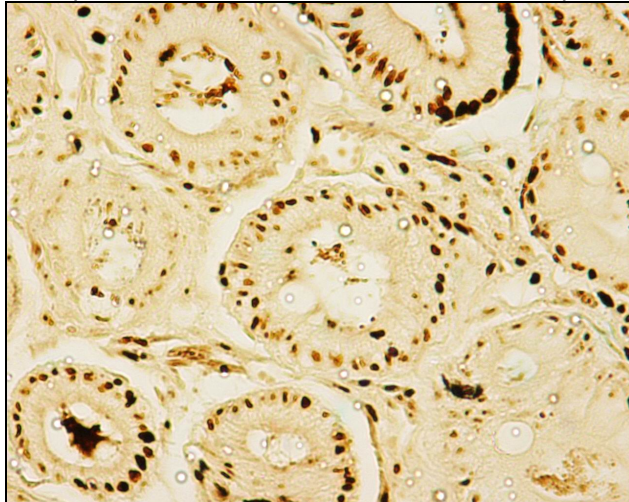


Рис. 1. Слизистая оболочка антрального отдела желудка при хроническом атрофическом гастрите. Иммуногистохимическая реакция с антителами к Ki-67. Ув. $\times 240$

но менее значимое уменьшение показателей Ki-67, Bcl-2 и I_{АПТ}.

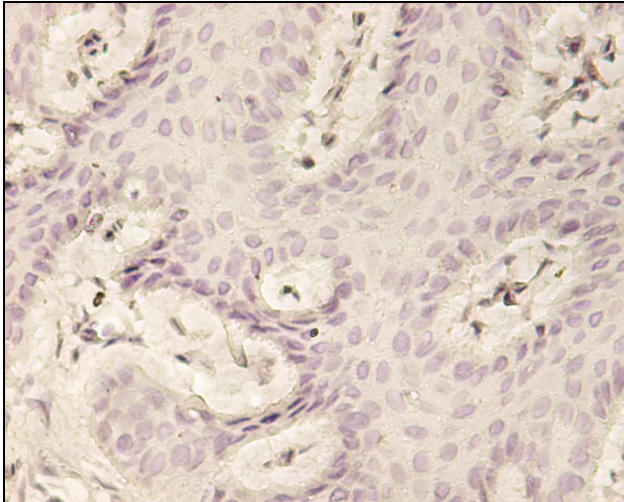


Рис. 2. Слизистая оболочка антрального отдела желудка при хроническом атрофическом гастрите. Иммуногистохимическая реакция с антителами к Bcl-2. Ув. $\times 240$

Сохраняющиеся высокие цифры показателей пролиферации у данной категории больных, превышающие подобные значения у лиц с ХАГ в 2,5–3,0 раза после радикальной терапии и эрадикации, дает основание высказать мнение об участии в канцерогенезе не только местных регулирующих онкогенных факторов, таких как *H. pylori*, но и других повреждающих механизмов, ассоциированных с генетическими дефектами на уровне организма [11, 12]. Собственные данные свидетельствуют об определенном участии *H. pylori* в формировании аденоматозных полипов, что необходимо учитывать при решении вопроса о тактике ведения подобных больных.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

1. ЯБЖ, хронический атрофический мультифокальный гастрит, хронический атрофический мультифокальный гастрит с наличием аденоматозных полипов и РЖ кишечного типа являются стадиями нарушения клеточного обновления слизистой оболочки желудка, связанного с персистенцией *H. pylori*.

2. Клеточное обновление при всех изученных *H. pylori*-ассоциированных заболеваниях желудка характеризуется прогрессирующим отставанием апоптоза эпителиоцитов СОЖ от скорости пролиферативных процессов.

3. В прогнозировании возникновения и течения *H. pylori*-ассоциированных заболеваний ведущее место принадлежит Ki-67, отражающему степень активности пролиферативных процессов, Bcl-2, характеризующему выраженность антиапоптозной активности, отношению показателя пролиферации к апоптозу эпителиоцитов СОЖ ($N_{Ki-67}/I_{АПТ}$) и степени атрофии фундального отдела желудка и pH желудочного сока.

4. Адекватно проведенная эрадикационная терапия достоверно улучшает показатели кле-

точного обновления при всех формах *H. pylori*-ассоциированных заболеваниях, что сопровождается уменьшением отношения пролиферации к апоптозу, а также снижением частоты и степени тяжести диспластических изменений уже через два месяца после проведенного лечения. При этом вероятность прогрессирования *H. pylori*-ассоциированных заболеваний значительно снижается.

5. Значимое улучшение показателей клеточного обновления эпителиоцитов слизистой оболочки желудка при всех изученных формах *H. pylori* ассоциированных заболеваний после адекватно проведенной эрадикационной терапии не сопровождалось полным восстановлением клеточного гомеостаза. При этом отношение пролиферации к апоптозу было многократно сдвинуто в сторону первой, что обуславливает сохранение атрофических изменений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аруин Л. И. // Эксперим. и клин. гастроэнтерол. – 2004. – №1 (внеочеред. вып.) – С. 12–18.
2. Аруин Л. И., Капуллер Л. Л., Исаков В. А. Морфологическая диагностика болезней желудка и кишечника. – М.: Трида-Х, 1998. – 496 с.
3. Исаков В. А., Домарадский И. В. Хеликобактериоз. – М.: Медпрактика. – 2003. – 412 с.
4. Кононов А. В. // Педиатрия. – 2002. – № 2 (Прил.). – С. 124–130.
5. Маев И. В., Зайратьянц О. В., Кучерявый Ю. А. // Росс. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – 2006. – № 4. – С. 38–47.
6. Нургаalieва Б. К., Хамидуллина Г. А., Ивашкин В. Т. и др. // Там же. – 2005. – № 6. – С. 29–34.
7. Correa P. // Cancer Res. – 1992. – Vol. 52. – P. 6735–6740.
8. Ljubicic N., Kujundzic M., Roic G., et al. // Coll. Antropol. – 2002. – Vol. 26, № 1. – P. 55–60.
9. Sung J. J., Lin S. R., Ching J. Y., et al. // Gastroenterology. – 2000. – Vol. 119. – P. 7–14.
10. Penta R., De Falco M., Iaquinto G., et al. // J. Exp.

Clin. Cancer Res. – 2005. – Vol. 24, № 3. – P. 337–345.

11. Zhang Z., Yuan Y., Gao H., et al. // World J. Gastroenterol. – 2001. – Vol. 7, № 6. – P. 779–782.

УДК 616.31:615.84+612.82.014.424

12. Zhuang X., Lin S., Zheng J., et al. // Zhonghua Nei Ke Za Zhi. – 2001. – Vol. 40, № 6. – P. 381–384.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ ТРАНСКРАНИАЛЬНОЙ ЭЛЕКТРОСТИМУЛЯЦИИ С ЦЕЛЬЮ КОРРЕКЦИИ ПСИХОФИЗИОЛОГИЧЕСКОГО СТАТУСА БОЛЬНЫХ КРАСНЫМ ПЛОСКИМ ЛИШАЕМ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА

С. В. Баркова

Кафедра терапевтической стоматологии ВолГМУ

Изучена эффективность транскраниальной электростимуляции в комплексном лечении больных красным плоским лишаем слизистой оболочки полости рта. Данное исследование показывает, что транскраниальная электростимуляция нормализует психологический и вегетативный статус у больных красным плоским лишаем. Полученные результаты доказывают, что при включении транскраниальной электростимуляции в комплексное лечение красного плоского лишая наблюдается значительное улучшение показателей психологического тестирования. Таким образом, применение транскраниальной электростимуляции позволяет повысить эффективность комплексного лечения красного плоского лишая.

Ключевые слова: транскраниальная электростимуляция, красный плоский лишай, психофизиологический статус.

THE EFFICIENCY OF THE TRANSCRANIAL ELECTROSTIMULATION FOR CORRECTION OF PSYCHO-PHYSIOLOGICAL STATUS IN PATIENTS WITH ORAL LICHEN RUBER PLANUS

S. V. Barkova

Abstract. The efficiency of transcranial electrostimulation in complex treatment of oral lichen ruber planus was studied. This investigation reveals that in treatment of oral lichen rubber planus transcranial electrostimulation brings psychological and autonomous nervous status to normal. The results obtained prove a sufficient improvement of the indices in psychological tests upon including transcranial electrostimulation into complex treatment of the oral lichen ruber planus. Thus, the use of transcranial electrostimulation makes it possible to improve the efficiency of a complex treatment of the oral lichen ruber planus.

Key words: transcranial electrostimulation, oral lichen ruber planus, psycho-physiological status.

Одним из наиболее часто встречающихся заболеваний слизистой оболочки полости рта (СОПР) является красный плоский лишай (КПЛ), который отличается полиморфизмом симптомов клинических проявлений, сложностью диагностики, рецидивирующим, упорным течением и малой эффективностью лечения [6].

За последние 30–40 лет получены новые данные о сущности и механизме развития заболевания, однако единой, получившей всеобщее признание гипотезы этиологии и патогенеза КПЛ пока не существует. Наиболее признанной является психогенная теория, основанная на взаимосвязи стрессовых реакций и нервно-психических напряжений с возникновением патологических элементов на слизистой оболочке рта. В ряде исследований показана роль психофизиологических и вегетативных нарушений в поддержании заболевания [1, 4].

Невыясненные вопросы этиопатогенеза КПЛ обуславливают применение для его лечения

многочисленных медикаментозных средств: используются нейротропные, противоаллергические, антималярийные средства, кортикостероиды, витамины, антибиотики и ряд других, назначение которых носит эмпирический или симптоматический характер. Однако современная терапия не всегда обеспечивает хороший результат, лечение, как правило, затягивается на длительный период.

В связи с возрастанием аллергических и токсико-аллергических реакций при применении большого числа лекарственных средств особенно актуальным является совершенствование немедикаментозных способов лечения КПЛ, направленных на коррекцию его основных патогенетических звеньев. С этой целью перспективным является использование транскраниальной электростимуляции (ТКЭС). Метод основан на использовании строго критичных параметров сочетания постоянного и импульсного прямоугольных токов. Помимо центрального эффекта ТКЭС – анальгетического, основанного на направленной