

УДК 616.33–002–053.2] –076.34

© В. В. Гаргин, О. В. Долгая, 2013

ОСОБЕННОСТИ КЛЕТОЧНЫХ КОМПОНЕНТОВ СЛИЗИСТОЙ ЖЕЛУДКА ПРИ ГАСТРОДУОДЕНИТЕ У ДЕТЕЙ

В. В. Гаргин, О. В. Долгая*

Кафедра патологической анатомии (зав. – акад. Международной академии патологии США, д. мед. н., проф. Марковський В. Д.), Харьковский национальный медицинский университет/ 61022 Украина, г. Харьков, пр. Ленина, 4.
E-mail: vitgarg@ukr.net

*Харьковская медицинская академия последиplomного образования, 61176 Украина, г. Харьков, ул. Корчагинцев, 58.

PECULIARITIES OF THE CELLULAR COMPONENTS OF THE GASTRIC MUCOSA IN CHILDREN WITH GASTRODUODENITIS

V. V. Gargin, O. V. Dolgaya

SUMMARY

Article is devoted to evaluation gastric regions. The results of histological study in the stomach of children aged 7 to 14 years with symptomatic gastroduodenitis. For the study we used mucosal biopsies of antral and fundal parts body of the stomach. Histological examination was performed according to the Updated Sydney System, and regional scores for polymorphonuclear and mononuclear cell infiltrate as well as bacterial density were generated. Most children found the initial chronic atrophic gastritis. Helicobacter Pylori-associated were all chronic moderate atrophic antral gastritis. Secretory activity was low and immature mucoids as in surface-pit, and in the epithelium of the pyloric glands with the decreased number. Comparison of the histopathological changes in mucosal antrum and fundus of the stomach in the same patients showed that the most pronounced morphological changes were observed in the antrum and associated with Helicobacter Pylori. Distribution of their colonization in the body of the stomach is also called dystrophic changes in the surface-pit epithelium, but less pronounced. Thus, in children with gastroduodenal pathology functional activity was impaired, leading to a decrease in the protective properties of surface-pit epithelium of the mucous membrane of the stomach. Chronic active gastritis was observed in all patients with H. pylori infection.

ОСОБЛИВОСТІ КЛІТИННИХ КОМПОНЕНТІВ СЛИЗОВОЇ ШЛУНКА ПРИ ГАСТРОДУОДЕНІТІ В ДІТЕЙ

В. В. Гаргин, О. В. Долгая

РЕЗЮМЕ

Представлено результати вивчення патології шлунку в дітей у віці від 7 до 14 років із клінічними проявами гастроудоденіту. Для дослідження були використані біоптати слизуватої оболонки антрального відділу й тіла шлунка. Морфологічні висновки представлені відповідно до Сіднейсько-Хьюстонської класифікації хронічних гастритів. У більшості дітей виявлено хронічний початковий атрофічний гастрит. Helicobacter Pylori-асоційованими були всі хронічні помірно виражені атрофічні антральні гастрити. Секреторна активність була низкою, а мукоїд незрілим як у поверхньо-ямочному, так і в епітелії пілоричних залоз, кількість яких зменшувалося. Зіставлення патогістологічних змін слизуватої оболонки антрального й фундального відділів шлунка в тих самих хворих показало, що найбільш виражені морфологічні зміни відзначалися в антральному відділі й асоціювалися з Helicobacter Pylori. Поширення їхньої колонізації на тіло шлунка так само викликало дистрофічні зміни в епітелії, але були менш виражені. Таким чином, у дітей з гастроудоденальною патологією відзначається порушення слизуватої оболонки, що веде до зниження захисних властивостей епітелію. Хронічний активний гастрит спостерігався у всіх пацієнтів з Helicobacter Pylori. Представлені H. pylori-асоційовані хронічні активні гастрити характеризувалися перевагою змін в антральному відділі; випадків з перевагою змін у фундальному відділі нами виявлене не було серед асоційованих з H. pylori інфекцією. При електронній мікроскопії хронічний гастроудоденіт проявляється відсутністю мікроборсинок, деструкцією апікальної частини поверхневого епітелію слизуватої оболонки шлунка, збільшенням кількості мукоїдних гранул з їхньою дифузійною локалізацією, зменшенням кількості мітохондрій та їх вакуолізацією, зменшенням каналців ендоплазматичного ретикулуку.

Ключевые слова: гастрит, *Helicobacter Pylori*, ребенок, микроскопия.

Заболевания желудка и двенадцатиперстной кишки относятся к наиболее распространенным среди болезней органов пищеварения у детей и составляют 58–65% в структуре детской гастроэнтерологической патологии, встречаются у 100–150 на 1000 детей [1]. Наблюдения последних лет свидетельствуют, что у детей наблюдается учащение тяжелых форм гастритов и гастроудоденитов, приводящих к развитию множественных эрозий, язвенной болезни, субатрофии и атрофии гастроудоденальной слизистой оболочки [1, 2]. До сих пор не выяснены и не уточнены многие механизмы гастрито- и ульцерогенеза и их связь с *Helicobacter pylori* (Hp) [3, 4].

В диагностике хронических гастроудоденитов ведущая роль отводится гистологическому изучению биоптатов слизистой оболочки, поскольку позволяет не только определить глубину и характер ее поражения в различных топографических зонах, но и уточнить степень активности процесса, наличие Hp [5, 6]. Сложность инструментального обследования ребенка обусловила применение в педиатрической практике преимущественно неинвазивных методов диагностики [5]. В связи с этим в литературе мало встречается работ с морфологической характеристикой состояния слизистой оболочки пищеварительного тракта у детей [4], особенно на ультраструктурном уровне, а такие

исследования могут осветить особенности патогенеза заболевания в детском возрасте [7, 8].

Целью настоящего исследования явилось изучение состояния ультраструктурных компонентов слизистой оболочки желудка (СОЖ) у детей с хроническим гастродуоденитом.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Исследованы гастробиоптаты детей в возрасте от 7 до 14 лет с клиническими проявлениями гастродуоденита. После рутинной проводки изготавливали гистологические срезы и окрашивали их гематоксилином и эозином. Оценка морфологических изменений СОЖ проводилась в соответствии с Сиднейско-Хьюстонской классификацией хронических гастритов [5]. Часть материала фиксировали в глутаровом альдегиде с последующим изготовлением микропрепаратов для изучения в трансмиссионном микроскопе.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Морфологические изменения, соответствующие хроническому гастриту, выявлены в пилороантральном отделе в 87%, в теле желудка в 74% наблюдений. В слизистой оболочке без признаков воспалительного процесса во всех случаях отмечалась высокая секреторная активность поверхностно-ямочного эпителия. Следует отметить, что у этих пациентов *Helicobacter Pylori* (НР) не обнаружены.

Хронический поверхностный гастрит имел место в антральном отделе в 30,4%, а в теле желудка в 39% наблюдений. Секреторная активность поверхностно-ямочного эпителия при этом умеренно снижалась, отмечалась гиперплазия микроворсинок. Полноценное слизеобразование наблюдалось в 30% в антральном отделе и в 50% случаев в теле желудка, НР выявлен при этом у одного ребенка.

У большинства детей обнаружен хронический начальный атрофический гастрит: в 48% в антральном отделе и в 35% в теле желудка. В антральном отделе в 78% случаев он ассоциировался с НР и был активным, и только в 48% они обнаруживались в теле желудка. В пилороантральном отделе у каждого второго пациента отмечалась фовеолярная гиперплазия, на фоне которой нарушались межклеточные соединения эпителиоцитов с внутрицитоплазматическими нарушениями. Секреторная активность снижалась до умеренной, а в 30,4% была крайне низкой. Отмечались случаи, когда в цитоплазме поверхностно-ямочных эпителиоцитов скапливалось достаточно большое количество секрета с нарушением его выведения. В теле желудка секреторная активность была умеренной, лишь в 8,7% случаев низкой, что ассоциировалось с наличием НР, что в целом соответствует данным других авторов [9, 10].

НР-ассоциированными были все хронические умеренно выраженные атрофические антральные гастриты. Секреторная активность была низкой, ми-

кроворсинки при этом преимущественно редуцировались, отмечалась вакуолизация цитоплазмы, нарушение межклеточных соединений. На поверхности клеток следует отметить отсутствие микроворсинок, повреждение клеточной мембраны с деструкцией апикальной части поверхностного эпителия СОЖ. Ядра клеток вытянутой формы, хроматин преимущественно интерфазный, представлен гранулярным компонентом, равномерно распределен в кариоплазме. Митохондрии с признаками вакуолизации. Цитоплазматический матрикс уплотнен.

Сопоставление патогистологических изменений слизистой оболочки антрального и фундального отделов желудка у одних и тех же больных показало, что наиболее выраженные морфологические изменения отмечались в антральном отделе и ассоциировались с *Helicobacter Pylori*.

При этом у таких больных выявляются признаки нарушения регенерации, что характеризуется увеличением числа добавочных клеток, «ослизнением» главных, признаком чего является увеличение количества мукоидных субстанций. Описанные изменения более выражены при выраженных проявлениях гастрита. Нами выявлены клетки, совмещающие в себе признаки главных и обкладочных с выраженной вакуолизацией цитоплазмы, пикнотически сморщенными ядрами, явлениями гиперили гипохромазия. Дополняет картину «незрелости клеток» наличие в главных клетках помимо зимогенных гранул мукоидных. Parietalные клетки с уменьшенным количеством митохондрий и канальцев эндоплазматического ретикулула. Следует сказать, что ни в одном из наблюдений появление бокаловидных клеток не наблюдалось.

ВЫВОДЫ

Таким образом, можно сделать вывод, что степень выраженности морфологических изменений при гастродуодените у детей зависит от контаминации *Helicobacter pylori*. Морфологические изменения в слизистой оболочке наиболее выражены в антральном отделе по сравнению с фундальным. При электронной микроскопии хронический гастродуоденит проявляется отсутствием микроворсинок, деструкцией апикальной части поверхностного эпителия слизистой оболочки желудка, обилием мукоидных гранул с их диффузной локализацией, уменьшением количества митохондрий и их вакуолизацией, уменьшением канальцев эндоплазматического ретикулула.

Перспектива дальнейших исследований заключается в проведении морфометрического анализа полученных при электронной микроскопии данных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Blecker U., Gold B.D. Gastritis and peptic ulcer in childhood // Eur. J. Pediatr. — 1999. — Vol.158, № 7. — P.541–546.

2. Bodranszky H., Aratro A., Szroni L. Helicobacter infection in children // Orv. Hetil.— 2000.— Vol.141, № 15.— P.777–782.
3. Rugge M., Genta R. M. Staging gastritis: an international proposal // Gastroenterology.— 2005.— 129.— P.1807–1808.
4. Kato S., Sherman P.M. What is new related to Helicobacter pylori infection in children and teenagers? // Arch. Pediatr. Adolesc. Med.— 2005.— 159.— P.415–421.
5. El-Zimaity H.M., Graham D. Y. Evaluation of gastric mucosal biopsy site and number for identification of Helicobacter pylori or intestinal metaplasia: role of the Sydney System // Hum Pathol.— 1999.— 30.— P.72–77.
6. Rieder G., Fischer W., Haas R. Interaction of Helicobacter pylori with host cells: function of secreted and translocated molecules // Curr. Opin. Microbiol.— 2005.— № 8.— P.67–73.
7. Amieva M. R., Salama N. R., Tompkins L. S., Falkow S. Helicobacter pylori enter and survive within multivesicular vacuoles of epithelial cells // Cell Microbiol.— 2002.— № 4.— P.677–690.
8. Amieva M. R., El-Omar E. M. Host-bacterial interactions in *Helicobacter pylori* infection // Gastroenterology.— 2008.— 134.— P.306–323.
9. Koh H., Noh T.W., Baek S. Y., Chung K. S. Nodular gastritis and pathologic findings in children and young adults with *Helicobacter pylori* infection // Yonsei Med J.— 2007.— 48.— P.240–246.
10. Ogata S. K., Kawakami E., Patricio F. R., Pedroso M. Z., Santos A. M. Evaluation of invasive and non-invasive methods for the diagnosis of *Helicobacter pylori* infection in symptomatic children and adolescents // Sao Paulo Med J.— 2001.— 119.— P.67–71.