

прошивание продольных трещин кардия – 24
Всего 59 (63%)
2.консервативное лечение - эндоскопическая остановка кровотечения (электроагуляция, инъекционный метод) – 32 больных (37%)
Использование комбинированных методов эндоскопического гемостаза и оперативного лечения больных с

гастродуоденальным кровотечением в большинстве случаев дает возможность добиться окончательной остановки кровотечения.

В дальнейшем такие больные встают на учет к гастроэнтерологу и получают противоязвенное лечение, для предупреждение осложнений.

Морфологическая диагностика заболеваний печени

Рысулы М.Р.

НИИ кардиологии и внутренних болезней МЗ РК, г.Алматы

Задачи морфологического исследования. Чаще всего диагностика нужна для подтверждения мнения клинициста. Бывают ситуации, когда лишь биопсия печени ставит правильный диагноз. Исследуя биоптат печени, морфолог должен хорошо знать гистологические маркеры заболеваний (гепатоз, гепатит, фиброз, цирроз). Задачи следующие: подтверждение или коррекция клинического диагноза; определение активности, тяжести и формы поражения печени; дифференциальная диагностика системных заболеваний с моногенными поражениями печени; оценка эффективности лечения; выяснение морфологического субстрата функционально-метаболических нарушений, лихорадки неясного генеза и .т.д.

Степень активности процесса. О степени активности процесса можно судить по-разному. В настоящее время обязательно нужно изучать биоптаты на предмет активности процесса. Введен специальный индекс гистологической активности процесса. Это полуоколичественное исследование, которое выражается в баллах. Определенное количество баллов говорит о той или иной степени активности.

Стадия процесса или хронизация. Одно гистологическое описание выраженности фиброза не удовлетворяет современного гепатолога. Необходимо вывести индекс степени фиброза, который может быть минимальным, умеренным, выраженным и преддверием цирроза. В этом случае клинический патолог также обязан вычислять соответствующий индекс степени фиброза печени.

Оценка эффективности терапии. Такая оценка нередко необходима. Например, нужно сделать повторную биопсию для определения, является ли проведенный курс лечения эффективным или нет. Здесь индексы гистологической активности процесса, степени фиброза становятся чрезвычайно важными. Необходимо не просто сказать, что стало лучше или хуже, нужно дать количественную оценку этим изменениям. Это касается не только гепатитов и циррозов,

а в равной мере и неопластических процессов в печени. В отношении прогноза тоже все ясно. Сам диагноз говорит о прогнозе. Если вы получаете диагноз «мостовидные некрозы в печени», «фульминантный гепатит», то каков прогноз? Заранее известно, что больного ждет цирроз печени. Если вы имеете дело с циррозом печени, то он монолобулярный в одном случае и мультилобулярный в другом. Где будет лучше прогноз? Безусловно, при монолобулярном циррозе. В каждом конкретном случае решается вопрос прогноза.

Холестаз. Морфологические изменения, обусловленные непосредственно холестазом, включают билирубиностаз в гепатоцитах, купферовских клетках, канальцах, а также: расширение, фиброз порталных трактов, пролиферацию протоков, баллонную («перистую») дистрофию гепатоцитов, лимфогистиоцитарную инфильтрацию, некрозы гепатоцитов. Все указанные изменения носят неспецифический характер и не зависят от этиологии холестаза. При внепеченочном холестазе пролиферация желчных протоков и изменения гепатоцитов развиваются уже через 36 ч после обструкции желчных протоков. Примерно через 2 недели степень изменений в печени уже не зависит от продолжительности холестаза. Скопления полиморфно-ядерных лейкоцитов в желчных протоках, а также в синусоидах могут свидетельствовать о восходящем бактериальном холангите. Изменения в биоптате печени в ранних стадиях при некоторых формах внутрипеченочного необструктивного холестаза могут отсутствовать – «холестаз минимальных изменений». При разрешении холестаза морфологические изменения могут подвергаться обратному развитию. При длительном холестазе формируется билиарный цирроз (по структуре мелкоузловой). Классическими примерами синдрома «исчезающих желчных протоков» являются деструктивные холангиты, при которых основную массу воспалительных клеток вокруг протоков составляют цитотоксические Т-лимфоциты.

Сравнительная характеристика популяции лимфоцитов у больных ХГВ И С при терапии РИЛ-2+ИНФ

Садыкова Ш.С., Курманова Г.М.

КазНМУ им. С.Д .Асфендиярова, г.Алматы

С целью проведения анализа и сравнения изменений популяции лимфоцитов в периферической крови и оценить эффективность комбинированной терапии у больных хроническим вирусным гепатитом В и С с множеством предикторов неэффективности стандартной интерферонотерапии на фоне лечения препаратами –РИЛ-2+α-интерфероном.

Всех больных с хроническим вирусным гепатитом, получивших лечение комбинированной терапией в зависимости от этиологии разделили на две группы: 1-ая группа – больные с HCV инфекцией (42) и 2-ая группа – больные с HBV инфекцией (51 больной).

В 1-ой группе (42) 36 больных с HCV monoинфекцией,

2 больных с гепатитом В+С. По активности процесса 26 больных с минимальной активностью, 12 - с низкой и 4 – с умеренной активностью процесса, средний возраст составил $38,1 \pm 8,9$ лет. 2-ая группа - 51 человек, из них 46 с HBV monoинфекцией, 5 больных с гепатитами В+Д. По активности процесса 42 больных с минимальной и 9 - с умеренной активностью, средний возраст в этой группе составил $37,6 \pm 7,0$ лет.

Диагноз был верифицирован на основании результатов ПЦР (HCV RNA, HBV DNA), а также исследования маркеров гепатитов методом ИФА.

Рекомбинантный ИЛ-2 применялся в дозе 500тыс. МЕ 1 раз в 3 суток, подкожно. Инъекцию α-интерферона

в дозе 3 млн МЕ подкожно больные получали в тот же день. Длительность лечения была индивидуальной, курс лечения - от 2 до 5 месяцев в зависимости от сроков негативации ПЦР.

До начала лечения в группе с ХГ С наблюдалось достоверное снижение относительного ($P<0.01$) и абсолютного содержания CD3+ лимфоцитов ($P<0.001$) за счет снижения CD4+ лимфоцитов. В группе с Втепатитом также наблюдалось выраженное снижение относительного и абсолютного содержания CD3+ и CD4+ лимфоцитов до терапии. В обеих группах отмечается значительное повышение относительного содержания зрелых Т-лимфоцитов и Т-хелперов относительно исходного уровня после лечения. Т - клеточный ответ является одним из главных механизмов защиты организма на внедрение вируса.

Исходный уровень цитотоксических CD8+клеток во 2-ой группе с ХГ В был снижен по сравнению с контрольной группой до лечения, а после ПВТ отмечалось достоверное повышение в 2 раза ($P<0.02$) на 50,6 %, а в 1-ой группе

повышение относительного исходного уровня составило лишь 12,3%. Относительно исходного уровня при С и В гепатите отмечается значительное повышение лимфоцитов, экспрессирующих рецептор к ИЛ-2 (CD25) на 97,4% и 74,8% соответственно.

Значительное повышение CD16+ клеток относительно исходного уровня наблюдалось больше при ХГ В, а CD56+ при ХГ С.

При применении комбинации рИЛ 2 в сочетании с α-ИНФ у больных с ХГ С множеством предикторов неэффективности стандартной интерферонотерапии стойкий вирусологический ответ был достигнут у 71,4%, при ХГ В у 86,3%. В сроки негативации ПЦР в обеих группах наблюдалось достоверное повышение содержания CD3+, CD4, CD8+; а так же CD16+, CD56+ CD25+.

Таким образом, при анализе эффективности комбинированной терапии рИЛ-2+ИНФ у всех больных ХГ С И В наблюдается положительная динамика иммунологических показателей.

Предраковые изменения слизистой оболочки желудка у больных хроническим геликобактерным гастритом

Садырханова Г.Ж.

Международный Казахско-Турецкий университет им.К.А.Яссави, г.Шымкент

Цель – изучение клинико-эндоскопических и морфологических параметров предраковых изменений слизистой оболочки желудка (СОЖ) у больных хроническим поверхностным (неатрофическим) гастритом ассоциированным с *Helicobacter pylori* (Hp).

Материал и методы исследования. Обследовано 129 пациентов хроническим геликобактерным гастритом - мужчин 81 (62,8%) и женщин 48 (37,2%). Средний возраст обследованных составил $37,4 \pm 2,1$ года. Длительность течения заболевания у них варьировалась от 3 до 10 лет.

Диагноз верифицировали на основании клинических симптомов заболевания, данных фиброззофагогастroduоденоскопии (ФЭГДС) с морфологическим изучением гастробиоптатов и определения степени контаминации СОЖ микроорганизмом Hp цитологическим и гистологическим методами.

Результаты и их обсуждения. Анализ жалоб пациентов показал, что у 74 (57,4%) из них имелись неприятные ощущения эпигастральной и/или пилородуodenальной зонах, тупого, давящего характера, которые возникали через 1-1½ ч после еды и не имели связи с характером и ритмом питания. У 109 (85,2%) пациентов имелась желудочная диспепсия (изжога, тошнота, срыгивание кислым или пищевым), у 45 (34,8%) - кишечная диспепсия (диарея) и у 39 (30,2%) - астенический синдром.

Эндоскопические признаки воспаления (отек, гиперемия, геморрагии, гиперплазия складок) в антральном отделе желудка обнаружены у всех больных. Подслизистые кровоизлияния (геморрагии) на фоне воспалительных изменений, наблюдались в $39,6 \pm 1,4\%$, гиперплазия складок желудка выявлена в $40,0 \pm 1,6\%$ случаях.

При морфологическом изучении гастробиоптатов I стадия воспаления была установлена в 32,9% случаев, II

стадия – в 45,3% и III стадия – в 21,8%. Активный геликобактерный гастрит у 12,7% пациентов с гистологической картиной III стадии воспаления характеризовался не только нейтрофильной инфильтрацией СОЖ, но регенерацией и повреждениями эпителиальных клеток. Выявленные морфологические изменения эпителиального слоя (гиперплазия ямочного эпителия, образование внутриэпителиальных абсцессов и микрозрезий) и более глубокие структурные нарушения, сопровождающиеся проникновением инфильтрации в соединительно-тканную строму являются проявлениями дисрегенераторных процессов. Эти патоморфологические признаки представляют собой начало развития атрофии и кишечной метаплазии, т.е. являются предраковыми состояниями желудка.

При бактериоскопическом исследовании мазков-отпечатков обнаружена различная степень обсемененности СОЖ инфекцией Hp: 1-ая (легкая степень) Hp+ - в $29,5 \pm 1,2\%$, 2-ая (средняя) Hp++ - в $38,2 \pm 1,8\%$, 3-я (тяжелая) Hp+++ - в $32,3 \pm 2,1\%$ препаратах. В гистологических препаратах с дисрегенераторными процессами, выявленные у 12,7% пациентов, также наблюдалась 3-я степень контаминации СОЖ инфекцией Hp.

Т.о. гистопатология СОЖ у некоторых пациентов хроническим геликобактерным гастритом, ассоциированным с инфекцией HP, характеризуется наличием элементов предраковых состояний желудка. Пациенты с аналогичными изменениями СОЖ должны наблюдаться у гастроэнтерологов как группа высокого риска, у которых, возможно, в дальнейшем может развиться рак желудка.

Лечебная тактика у этой когорты должна быть направлена на активную эрадикацию с последующим контролем морфологической картины и инфекции Hp в СОЖ.