



О.В. Тяжка¹, В.І. Боброва¹,
Т.Д. Задорожна², Т.М. Арчакова²

¹ Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Київ

² Науково-дослідний інститут педіатрії, акушерства і гінекології, Київ

Значення показників клітинного відновлення в патогенезі хронічної гастродуоденальної патології у дітей

Ключові слова

Хронічний неатрофічний гастрит, хронічний ерозивний гастрит, хронічний атрофічний гастрит, PCNA, Вах, Bcl-2, *H. pylori*.

У структурі хронічних захворювань органів травлення 70–75 % припадає на частку хронічної гастродуоденальної патології (ХГДП) [1, 6]. Цю патологію слід розглядати як актуальну проблему сучасної гастроентерології, що потребує продовження пошуку причин її виникнення та вивчення особливостей перебігу. Останнім часом стало відомо, що ХГДП, будучи мультифакторним поліетиологічним захворюванням, зумовлює метаболічну, морфологічну та функціональну дезорганізацію слизової оболонки шлунка (СОШ) та дванадцятипалої кишки (СОДПК) [2, 10].

Нині відомо, що патогенез хронічного гастриту (ХГ) і морфологічні зміни СОШ мають певні особливості залежно від форми гастриту. Механізм прогресування морфологічних змін СОШ при ХГДП, асоційованій з *Helicobacter pylori* (*H. pylori*), достатньо вивчений [8, 9, 13]. Установлено, що важливу роль у прогресуванні гелікобактерного запалення відіграє *H. pylori*. Розвиток цієї інфекції призводить до порушення співвідношення проліферативних і апоптозних процесів, про що свідчить зміна експресії молекул Ki-67, PCNA, Bcl-2 і Вах.

Одним з механізмів, за допомогою якого збільшуються показники апоптозу, є активація Fas-рецепторів і специфічної генетичної програми загибелі клітин (активація проапоптотичного білка Вах і пригнічення антиапоптотичного білка Bcl-2), при цьому активовані ферменти (ендонуклеази, протеази) спричиняють фрагментацію ДНК і утворення апоптозних тілець

[3, 5, 7, 12]. У відповідь на посилену клітинну загибель посилюється проліферативна активність епітеліоцитів. У разі високої експресії маркерів проліферації (Ki-67, PCNA) відзначається виражена інфільтрація СОШ лімфоцитами, що свідчить про їхню участь у регуляції клітинного відновлення [4, 11].

Однак дані щодо співвідношення проліферації та апоптозу при ХГДП, асоційованій з *H. pylori*, мають суперечливий характер. Дискутабельною є можливість зворотного розвитку морфологічних змін СОШ і поліпшення показників клітинного відновлення під впливом успішно проведеної ерадикаційної терапії.

У педіатричній гастроентерології є мало робіт, в яких вивчався б розвиток і перебіг ХГДП, не асоційованої з *H. pylori*. Існують лише поодинокі дослідження клітинного відновлення у дітей з ХГДП, не асоційованою з *H. pylori*. Дослідження порушень процесів проліферації та апоптозу дало б змогу прогнозувати ступінь ризику рецидиву ХГДП, поліпшити ранню діагностику та оптимізувати терапію.

Мета роботи — вивчити особливості клітинного відновлення в СОШ та СОДПК у дітей при ХГДП.

Матеріали та методи

Під нашим спостереженням була 71 дитина віком від 8 до 16 років, госпіталізована у дитячу клінічну лікарню № 9 м. Києва зі скаргами на біль у верхній ділянці живота і диспептичні вирази різного ступеня виразності. При госпіталі-

зації всі хворі підлягали ретельному загальноклінічному обстеженню.

Оцінку функціонального стану органів гастродуоденальної зони (ГДЗ) проводили за допомогою фіброезофагогастродуоденоскопії (ФЕГДС) верхніх відділів травного каналу (ТК) та інтрагастральної рН-метрії. Під час ендоскопічного дослідження виконували прицільну біопсію слизової оболонки тіла, антрального відділу шлунка та ДПК для подальшого гістологічного та імуногістохімічного досліджень. Для оцінки гістологічних змін СОШ та СОДПК тканинні зрізи фарбували гематоксиліном, еозином і пікрофуксином за Ван Гізоном. Результати дослідження трактували за Сіднейською системою.

Імуногістохімічне дослідження виконували на парафінових зрізах з використанням стрептавідин-пероксидазного методу (ДАКО, Данія). Для оцінки клітинного гомеостазу застосовували первинні моноклональні мишині антитіла до маркера ядерного антигену проліферуючих клітин (PCNA), антиапоптозного білка Bcl-2 і проапоптозного білка Вах. Поширеність імуногістохімічної реакції оцінювали в балах: немає фарбування — 0 балів, менше 10 % позитивно пофарбованих клітин — 1 бал, понад 10 % — 2 бали, понад 50 % — 3 бали. Обчислювали індекс проліферації за формулою: кількість позитивно забарвлених клітин · 100 / загальна кількість клітин.

Для виявлення інфікування *H. pylori* проводили серологічне та гістологічне дослідження. Серологічний метод використовували із застосуванням імуоферментного аналізу (ELISA) з визначенням антитіл IgG до *H. pylori*. Наявність чи відсутність антитіл до *H. pylori* та їхню концентрацію визначали з використанням діагностичного набору UBI Magivel (США) та напівавтоматичного імунологічного аналізатора Stat Fax 303 виробництва Awareness Technology (США). Інтерпретацію результатів проводили згідно з рекомендаціями фірми-виробника: менше ніж 30 од./мл — негативний тест, 30—40 од./мл — сумнівний тест, понад 40 од./мл — позитивний тест. Ступінь колонізації *H. pylori* визначали гістологічним методом на мікропрепаратах біоптату антрального відділу шлунка при сумарному збільшенні × 600. Наявність 50 і більше бактеріальних тіл у полі зору відповідало вираженому ступеню, від 20 до 50 — помірному, менше ніж 20 — слабкому.

Мікробний склад шлунка вивчали бактеріологічним методом шляхом посіву біоптату антрального відділу шлунка на спеціальне MRS-середовище.

Статистичну обробку результатів проведено з використанням стандартного пакета програм Microsoft Excel.

Результати та обговорення

Серед хворих було 37 (52,1 %) хлопчиків та 34 (47,9 %) дівчинки. За віком були виділені такі категорії дітей: 13 дітей (18,3 %) віком 8—10 років, 30 (42,3 %) — 11—13 років та 28 (39,4 %) — 14—16 років.

Залежно від ендоскопічних змін СОШ та СОДПК хворі були розподілені на дві групи: 1-ша — 59 (83,1 %) дітей із запальними змінами СО, з них 43 (72,9 %) — з еритематозною гастродуоденопатією, 16 (27,1 %) — з гіпертрофічною гастропатією в поєднанні з еритематозною дуоденопатією; 2-га — 12 (16,9 %) дітей з деструктивними змінами СО, з них 7 (58,3 %) — з ерозивною дуоденопатією в поєднанні з еритематозною гастропатією, 3 (25 %) — з ерозивною гастропатією в поєднанні з еритематозною дуоденопатією, 2 (16,7 %) — з ерозивною гастродуоденопатією.

Під час ФЕГДС звертали увагу на функціональний стан сфінктерного апарату органів ГДЗ. За результатами нашого дослідження супутні моторно-евакуаторні порушення функції шлунка й ДПК у вигляді гастроєзофагеального рефлюксу (ГЕР) діагностовано у 10 дітей і дуоденогастрального рефлюксу (ДГР) — у 18. Супутні порушення сфінктерного апарату — у 27 дітей із запальними змінами СО органів ГДЗ і у 1 — з ерозивними змінами. З огляду на отримані дані можна припустити, що моторно-евакуаторні порушення функції органів верхнього відділу ТК не завжди відіграють провідну роль у розвитку деструктивних процесів в органах ГДЗ.

Усім дітям за допомогою інтрагастральної рН-метрії проведено оцінку рівня базальної кислотності. 30 (50,9 %) дітей 1-ї групи і 8 (66,7 %) — 2-ї мали нормальну кислотоутворюючу функцію шлунка.

Для діагностики інфікованості дітей *H. pylori* оцінено результати двох методів дослідження — серологічного та гістологічного. При проведенні серологічного дослідження отримані такі результати: у 31 (43,6 %) дитини — позитивний, у 14 (19,7 %) — слабопозитивний, у 26 (36,7 %) — негативний.

Гістологічним методом інфекцію *H. pylori* виявлено в 11 (15,5 %) дітей. Ступінь колонізації *H. pylori* у 7 дітей був помірним, у 4 — слабким.

Аналіз результатів гістологічного та серологічного досліджень у хворих показав, що при позитивному результаті серологічного дослідження гістологічно інфекцію *H. pylori* виявлено лише у 2 хворих, що підтверджує недоцільність використання серологічного методу для оцінки ступеня обсіменіння *H. pylori*. З огляду на отримані дані в нашій роботі для виявлення інфікованості

дітей *H. pylori* ми використовували результати гістологічного методу діагностики, який Маастрихтським консенсусом прийнято за «золотий стандарт» діагностики і який має більш високу діагностичну цінність. Серологічний метод діагностики *H. pylori* краще застосовувати для скринінгу під час епідеміологічних обстежень широкого контингенту осіб, а первинну діагностику інфекції *H. pylori* слід здійснювати методами, що безпосередньо виявляють бактерію і продукти її життєдіяльності.

Досліджено частоту інфікування *H. pylori* у дітей при різних формах гастриту та дуоденіту. В групі дітей із запальними змінами СО органів ГДЗ інфекцію *H. pylori* діагностовано у 6 (10,2 %) дітей, серед дітей з деструктивними змінами СО — у 5 (41,7 %). З огляду на це, можна стверджувати про провідну роль *H. pylori* лише у розвитку ерозивних змін СОШ та СО ДПК.

Усім дітям проведено бактеріологічне дослідження біоптату СО антрального відділу шлунка. Отримані дані свідчать про різноманітність мікрофлори, що складає мікробіоценоз шлунка у дітей при ХГДП: гриби *Candida*, *Sarcina*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus viridona*, *Streptococcus agalactiae*, *Streptococcus faecalis*, *Streptococcus epidermalis*, *Streptococcus fermentum*, *Lactobacillus* (рис. 1). Таким чином, отримані дані дають змогу припустити, що при ХГДП у дітей високий відсоток мікробного заселення СОШ слід розглядати як один з чинників розвитку запального процесу.

Для верифікації діагнозу всім хворим проводили гістологічне дослідження СО фундального й антрального відділів шлунка та ДПК. У групі дітей із запальними змінами СОШ та СОДПК у 49 (83 %) діагностували хронічний неатрофічний гастрит (ХНГ), у 40 (67,8 %) — хронічний неатрофічний дуоденіт (ХНД), у 3 (5,1 %) — хронічний ерозивний гастрит (ХЕГ), у 5 (8,5 %) — хронічний ерозивний дуоденіт

(ХЕД), у 6 (10,2 %) — хронічний атрофічний гастрит (ХАГ), у 14 (23,7 %) — хронічний атрофічний дуоденіт (ХАД), у 1 (1,7 %) — хронічний гранульоматозний гастрит. Гіпертрофічну форму гастриту не діагностовано у жодної дитини.

У групі дітей з деструктивними змінами СОШ та СОДПК у 10 (83,3 %) діагностували ХНГ, у 11 (91,7 %) — ХНД, у 2 (16,7 %) — ХЕГ, у 1 (8,3 %) — ХАД. Аналіз отриманих даних свідчить, що при гістологічному дослідженні СО органів ГДЗ виявлено певні розбіжності у результатах ендоскопічного і гістологічного обстежень, що слід урахувати при проведенні лікування дітей з ХГДП. З огляду на виявлені у дітей атрофічні зміни СО органів ГДЗ, важливо розробити алгоритм ранньої діагностики маніфестації запальних змін з обов'язковим проведенням гістологічного дослідження та врахуванням отриманих результатів при визначенні диференційованої терапевтичної тактики.

Проведено оцінку гістологічних змін залежно від інфікування *H. pylori*. Серед дітей з ерозивними змінами СОШ у 3 (60 %) виявлено інфекцію *H. pylori*. У дітей, хворих на ерозивний дуоденіт, гелікобактерну інфекцію не було діагностовано. При атрофічних змінах СО органів ГДЗ у 1 (16,7 %) дитини з атрофічним гастритом і у 2 (13,3 %) — з атрофічним дуоденітом діагностовано інфекцію *H. pylori*. Отримані результати гістологічного дослідження підтверджують дані попереднього ендоскопічного висновку про роль гелікобактерної інфекції у розвитку деструктивних змін СО органів ГДЗ.

За допомогою гістологічного дослідження проведено оцінку ступеня запалення СОШ (рис. 2) та СОДПК (рис. 3). Серед дітей із запальними змінами СО органів ГДЗ переважав помірний ступінь запалення СОШ (49,2 %) і 2-й ступінь запалення СОДПК (57,7 %), а серед дітей з ерозивними змінами СОШ та СОДПК — легкий ступінь

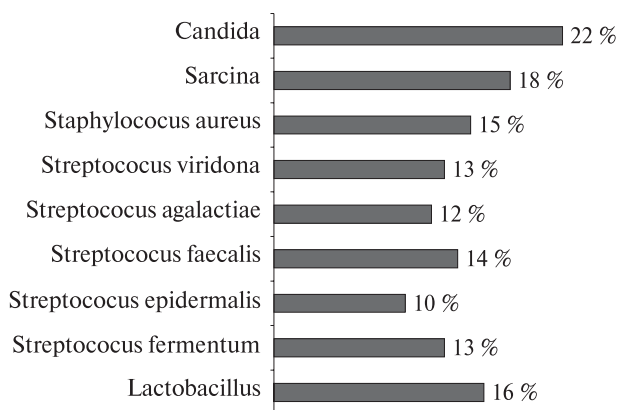


Рис. 1. Характеристика мікрофлори шлунка при ХГДП у дітей

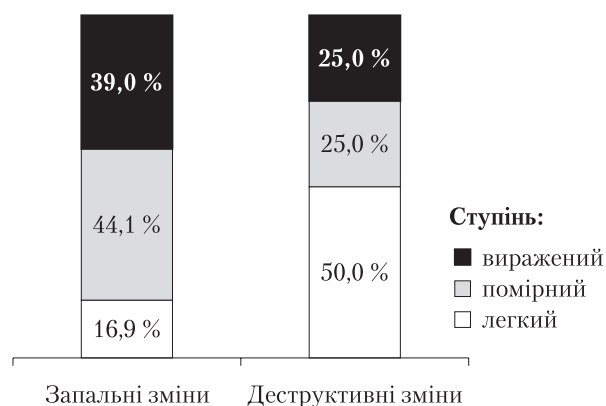


Рис. 2. Морфологічна оцінка ступеня запалення СОШ у дітей з ХГДП

запалення СОШ (50 %) і 2-й ступінь запалення СОДПК (58,3 %). При ХГДП, асоційованій з *H. pylori*, переважав помірний ступінь запалення СОШ (63,6 %) і 2-й ступінь запалення СОДПК (72,7 %). Виходячи з результатів гістологічного дослідження, характерною особливістю запальних процесів у СОШ та СОДПК є помірний ступінь запалення. Роль гелікобактерної інфекції в підтриманні запального процесу не є провідною.

Імуногістохімічні показники клітинного гомеостазу при ХНГ характеризувалися збільшенням проліферативної активності, про що свідчило збільшення поширеності експресії PCNA (від 2,5 до 23 % позитивно пофарбованих ядер епітелію залоз) і підвищення апоптозу за рахунок збільшення експресії Вах (понад 50 % позитивно пофарбованих клітин) та помірного зниження експресії Bcl-2 (менше ніж 10 % позитивно пофарбованих клітин) (рис. 4).

При ерозивних змінах СО органів ГДЗ відзначено помірне підвищення експресії PCNA (2,5–2,8 %) і апоптозу при збільшенні експресії Вах (понад 50 % позитивно пофарбованих клітин) і зниженні експресії Bcl-2 (менше ніж 10 % позитивно пофарбованих клітин) (рис. 5).

Серед дітей з ХАГ було відмічено значне переважання проапоптозного показника Вах (понад 50 % позитивно пофарбованих клітин) при низькій експресії Bcl-2 (менше ніж 10 % позитивно пофарбованих клітин) і низькій експресії PCNA (0–1 % позитивно пофарбованих ядер епітелію залоз) (рис. 6).

У хворих з ХАД диспропорція клітинного відновлення характеризувалася підвищенням проліферативного показника PCNA (2–4 %) при помірній експресії Вах (понад 10 % позитивно пофарбованих клітин) і низькій експресії Bcl-2 (менше ніж 10 % позитивно пофарбованих клітин).

Таким чином, різне співвідношення між активністю проліферації та апоптозу зумовило розви-

ток відповідної форми гастриту і дуоденіту. При ХНГ відмічено незначні диспропорції між показниками клітинного гомеостазу, зумовлені зниженою експресією антиапоптозного показника Bcl-2. При підвищенні різниці між показниками проліферації та апоптозу в бік підвищення експресії проапоптозного показника Вах при ХНГ створюються умови для виникнення деструктивних

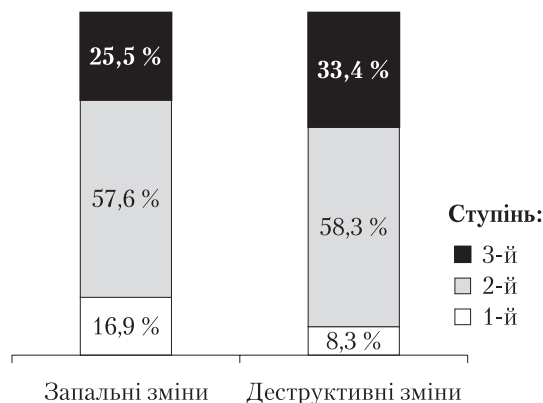


Рис. 3. Морфологічна оцінка ступеня запалення СОДПК у дітей з ХГДП

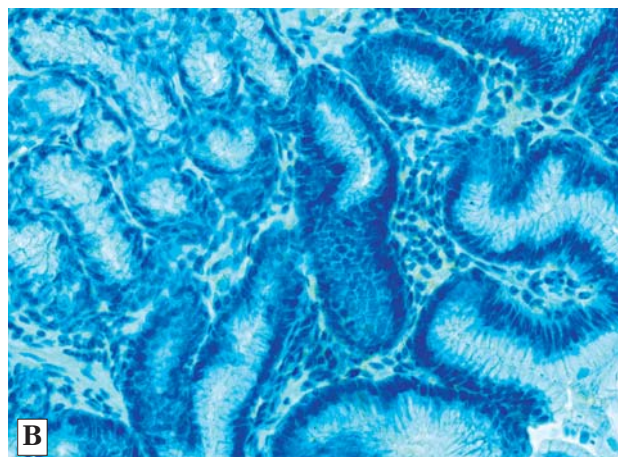
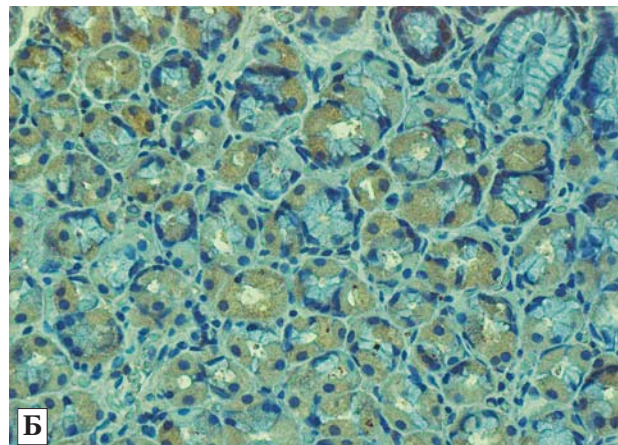
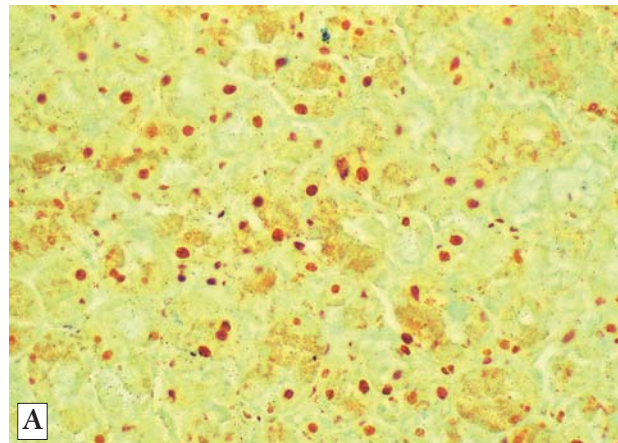


Рис. 4. Слизова оболонка шлунка при хронічному неатрофічному гастриті. Непрямий стрептавідин-пероксидазний метод. 36. 200. Імуногістохімічна реакція з антитілами до PCNA (А); імуногістохімічна реакція з антитілами до Вах (Б); імуногістохімічна реакція з антитілами до Bcl-2 (В)

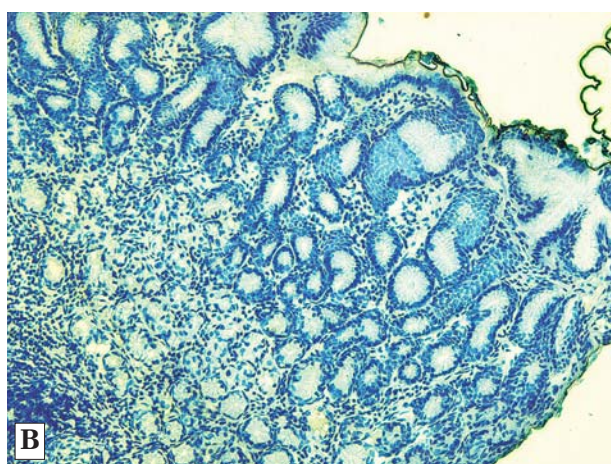
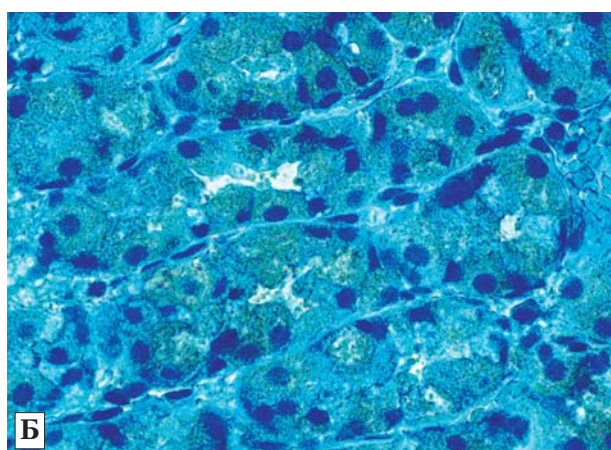
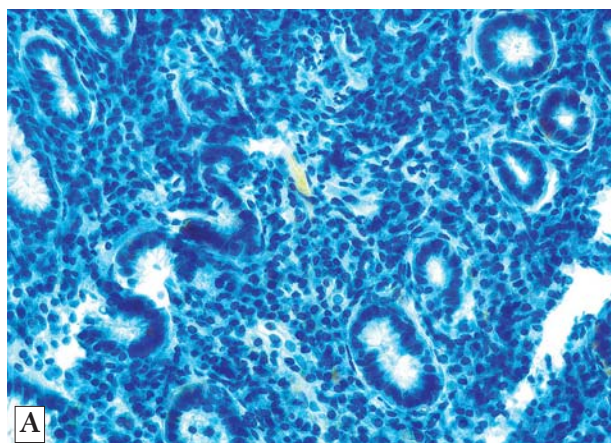


Рис. 5. Слизова оболонка шлунка при хронічному ерозивному гастриті. Непрямий стрептавідин-пероксидазний метод. Зб. 200. Імуногістохімічна реакція з антитілами до PCNA (А); імуногістохімічна реакція з антитілами до Вах (Б); імуногістохімічна реакція з антитілами до Vcl-2 (В)

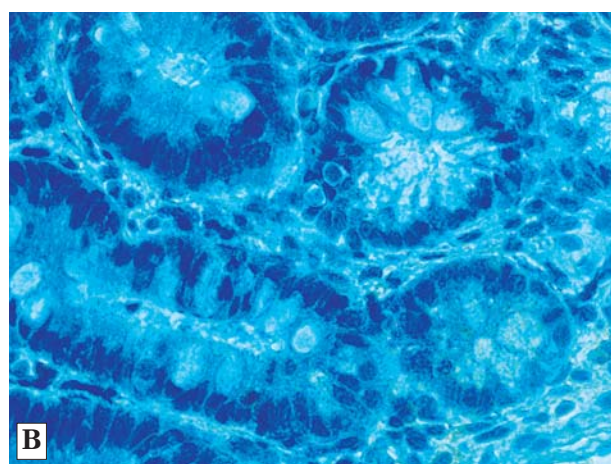
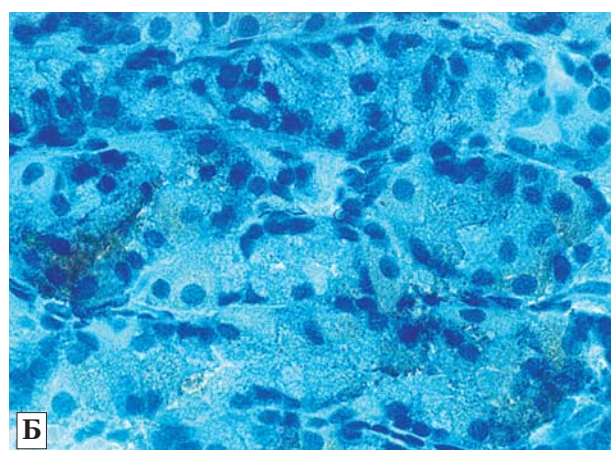
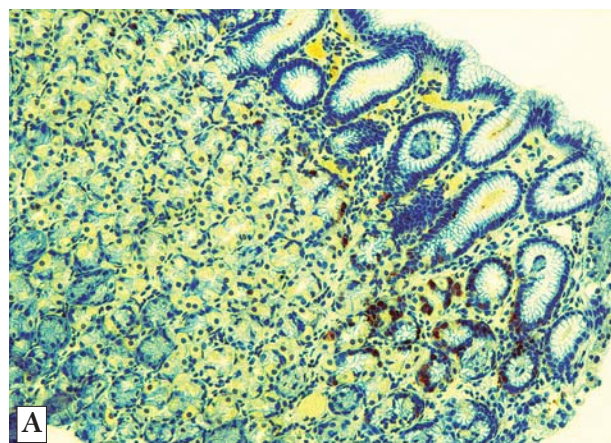


Рис. 6. Слизова оболонка шлунка при хронічному атрофічному гастриті. Непрямий стрептавідин-пероксидазний метод. Зб. 200. Імуногістохімічна реакція з антитілами до PCNA (А); імуногістохімічна реакція з антитілами до Вах (Б); імуногістохімічна реакція з антитілами до Vcl-2 (В)

змін СОДПК. Підтвердженням цього є гістологічна діагностика мікроерозій у СОШ і СОДПК у групі дітей з ендоскопічно діагностованими запальними змінами СО органів ГДЗ. Формування ХАД пов'язане з вираженим підвищенням індексу проліферації, зниженням антиапоптозного показника, помірною експресією проапоптозного потенціалу. При підвищенні індексу проліфера-

ції та зниженні апоптозної активності епітеліоцитів відбувається збільшення кількості недиференційованих клітин, які не здатні виконувати притаманну їм функцію, це призводить до розвитку дистрофічних змін у СО органів ГДЗ.

Відмічена при ХАГ низька експресія PCNA при високій експресії Вах є діагностичним критерієм виникнення деструктивних змін у СОШ.

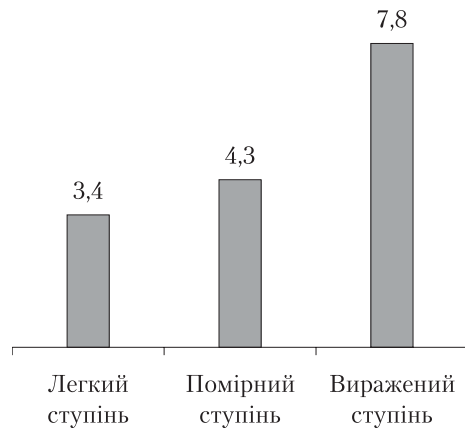


Рис. 7. Експресія PCNA в гастробіоптатах дітей з ХГДП, %

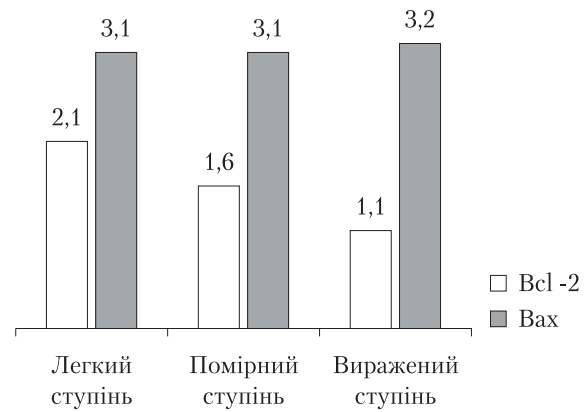


Рис. 8. Експресія Bcl-2 і Bax в гастробіоптатах дітей з ХГДП, %

При гелікобактерасоційованому запаленні СО органів ГДЗ зміни процесів клітинного відновлення були ідентичні таким при ХНГ.

Під час проведення імуногістохімічного дослідження виявлено певні відмінності у клітинному відновленні епітеліоцитів залежно від ступеня запальних змін у СОШ (рис. 7, 8).

Виявлено, що у дітей експресія PCNA перебуває в прямій залежності від ступеня запалення, що свідчить про структурні особливості дисрегенерації. Середній рівень експресії PCNA епітеліоцитами шлунка при легкому ступені запалення становив 3,7 %, при вираженому запаленні СОШ – 7,8 %. При збільшенні ступеня запальних процесів відзначається виражена інфільтрація СОШ лімфоцитами, які беруть участь у регуляції клітинного відновлення і регенераторних процесах СО органів ГДЗ.

Таким чином, підвищення індексу проліферації відбувається при зростанні ступеня запалення СОШ, що перешкоджає нормальній репарації і сприяє тривалому хронічному запальному процесу в СО органів ГДЗ.

Аналіз апоптозної активності епітеліоцитів шлунка свідчив про дисбаланс про- і антиапоптозних білків. Виявлено чіткий зв'язок антиапоптозного показника Bcl-2 зі ступенем запальних змін у СОШ. При легкому ступені запалення рівень експресії Bcl-2 був вищим (2 бали), ніж при вираженому (1 бал). Рівень експресії проапоптозного білка Bax на відміну від Bcl-2 був вищим (3 бали) і не залежав від ступеня запальних процесів у СОШ. Згідно з даними нашого дослідження, порушення клітинного відновлення епітеліоцитів СОШ пов'язано з низьким рівнем експресії антиапоптозного білка Bcl-2, що забезпечує

тривалу персистенцію запального інфільтрату в СОШ і дає змогу прогнозувати перебіг ХГДП.

Дослідження процесів клітинного відновлення в СОДПК виявило подібні результати.

Висновки

Встановлені розбіжності між ендоскопічним висновком і морфологічно встановленим видом гастриту та дуоденіту слід урахувувати при діагностиці захворювань органів ГДЗ. Для проведення адекватної етіопатогенетичної терапії необхідно обов'язково проводити біопсію з подальшим гістологічним дослідженням біоптату. Встановлену нами однотипність гістологічних змін тіла, пілоричного відділу шлунка і ДПК підтверджують дані літератури про переважання в дитячому віці поєданого ураження шлунка та ДПК.

Можна стверджувати, що інфекція *H. pylori* не впливає на ступінь запального процесу і показники клітинного відновлення.

Перебіг ХГДП у дітей характеризується дисбалансом процесів клітинного відновлення, що призводить до порушення фізіологічної регенерації СО і є прогностичним показником виникнення рецидиву хронічного процесу з подальшим розвитком деструктивних змін в органах ГДЗ, порушень структури та архітекtonіки залоз шлунка і ДПК. Посилення апоптозної активності епітеліоцитів не залежить від ступеня запальних змін у СО органів ГДЗ та інфікованості гелікобактерною інфекцією і зумовлено порушенням співвідношення експресії проапоптозного та антиапоптозного білків регуляції.

Перспективним є вивчення чинників регуляції проліферації та апоптозу при ХГДП.

Список літератури

1. Бельмер С.В., Хавкин А.И., Щербаков П.Л. Гастроэнтерология детского возраста.— Изд. 2-е, пер. и доп.— М.: Медпрактика-М, 2010.— 476 с.
2. Залесский В.Н., Дынник О.Б., Фильченков А.А. Современные терапевтические подходы для направленной регуляции апоптоза // Журн. АМН України.— 2006.— Т. 12, № 4.— С. 634—652.
3. Ивашкин В.Т., Лапина Т.Л., Бондаренко О.Ю. и др. Процессы апоптоза и пролиферации при патологии желудочно-кишечного тракта и печени // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол.— 2002.— № 6.— С. 38—45.
4. Коган Н.Ю. Роль маркеров клеточного обновления (BCL-2, KI-67) и апоптоза эпителиоцитов желудка в возникновении и прогрессировании заболеваний, ассоциированных с *Helicobacter pylori*: Автореф. дис. ...канд. мед. наук.— Самара, 2008.— 24 с.
5. Коваленко В.Л., Казачков Е.Л., Казимирова А.А. Значение некоторых ростовых факторов в патогенезе хронического гастрита у детей // Арх. патол.— 2008.— № 2.— С. 3—5.
6. Майданник В.Г., Корнейчук В.В., Хайтович Н.В., Салтыкова Г.В. Заболевания пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки у детей: Монография.— К.: Аванпост-Прим, 2008.— 432 с.
7. Мурашко Н.К. Позитивні й негативні наслідки апоптозу в медичній практиці // Внутрішня медицина.— 2008.— № 4.— С. 46—48.
8. Осадчук А.М., Коган Н.Ю., Кветной И.М. Роль маркеров клеточного обновления и апоптоза эпителиоцитов при заболеваниях желудка, ассоциированных с *H. pylori* // Вестн. Волгоград. гос. ун-та.— 2007.— № 1.— С. 29—33.
9. Потрохова Е.А., Кононов А.В. Клеточное обновление слизистой оболочки желудка при *H. pylori*-ассоциированном гастрите у детей // Клин. мед.— 2004.— № 1.— С. 50—55.
10. Страшок Л.А., Сорокина И.В., Горголь Н.И. Иммуногистохимическая характеристика дуоденальной язвы у подростков // Сучасна гастроентерол.— 2007.— № 2.— С. 20—23.
11. Munoz L., Camorlinga M., Hernandez R. et al. Immune and proliferative cellular responses to *Helicobacter pylori* infection in the gastric mucosa of Mexican children // *Helicobacter*.— 2007.— N 12 (3).— P. 224—230.
12. Shiotani A., Iishi H., Ishiguro S. et al. Epithelial cell turnover in relation to on going damage of the gastric mucosa in patients with early gastric cancer: increase of cell proliferation in paramalignant lesions // *J. Gastroenterol.*— 2005.— N 40.— P. 337—344.
13. Zhang H., Fang D.-C., Wang R.-Q. et al. Effect of *Helicobacter pylori* infection on expression of bcl-2 family members in gastric adenocarcinoma // *World J. Gastroenterol.*— 2004.— N 10.— P. 227—230.

А.В. Тяжкая, В.И. Боброва, Т.Д. Задорожная, Т.М. Арчакова

Значение показателей клеточного обновления в патогенезе хронической гастродуоденальной патологии у детей

В статье изучены особенности клеточного обновления в слизистой оболочке желудка и двенадцатиперстной кишки у детей при хронической гастродуоденальной патологии. Установлено, что хронический неатрофический гастрит, хронический эрозивный гастрит и хронический атрофический гастрит являются последовательными стадиями нарушений клеточного обновления эпителиоцитов слизистой оболочки желудка, проявляющегося преобладанием апоптозной активности над пролиферативным процессом, о чем свидетельствует повышение экспрессии Вах при низкой экспрессии PCNA и Bcl-2. Подобные данные следует рассматривать как нарушение физиологической регенерации слизистой оболочки и прогностический показатель возникновения рецидива хронического процесса. Нами не выявлено влияние инфекции *H. pylori* на степень воспалительного процесса и клеточное обновление эпителиоцитов.

O.V. Tyazhka, V.I. Bobrova, T.D. Zadorozhna, T.M. Archakova

The importance of cell renewal indices in the pathogenesis of chronic gastroduodenal pathology in children

The article examines the features of cell renewal in gastric and duodenal mucous in pediatric patients within chronic gastroduodenal pathology. It has been established that chronic non-atrophic gastritis, chronic erosive gastritis and chronic atrophic gastritis are the consecutive stages of the disturbance of renewal of gastric mucosa epithelial cells, manifested in the exceeding of apoptosis activity from the proliferative process which becomes apparent as the Bax increased expression with low expression of PCNA and Bcl-2. These data should be considered as the sign of disturbances of the physiological regeneration in mucous membrane and prognostic indicator of relapse of chronic process. We have not seen the impact of infection *H. pylori* on the degree of inflammation and epithelial cellular renewal.

Контактна інформація

Тяжка Олександра Василівна, д. мед. н., проф., зав. кафедри
01030, м. Київ, вул. М. Коцюбинського, 8а
Тел. (44) 465-17-88

Стаття надійшла до редакції 9 листопада 2010 р.