

ФУНКЦИОНАЛЬНО-МЕТАБОЛИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ НЕЙТРОФИЛОВ У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМИ КИШЕЧНЫМИ ИНФЕКЦИЯМИ И ВЛИЯНИЕ НА НЕЁ СЕЛИМАКЦИДА

Гульнара Харисовна Муртазина^{1*}, Вильдан Хайруллаевич Фазылов¹,
Аркадий Васильевич Иванов²

¹Казанский государственный медицинский университет,

²Федеральный центр токсикологической, радиационной и биологической безопасности, г. Казань

Реферат

Цель. Оценить состояние функциональной активности нейтрофилов у здоровых лиц и больных острыми кишечными инфекциями и влияние на неё селимакцида *in vitro*.

Материалы. Обследованы 48 больных острыми кишечными инфекциями в возрасте от 20 до 60 лет. Контрольную группу составили 10 здоровых людей того же возраста. Функционально-метаболическую активность нейтрофилов изучали в тесте с нитросиним тетразолием и в тесте «BURSTTEST».

Результаты. В процессе определения функционально-метаболической активности нейтрофилов у больных острыми кишечными инфекциями зарегистрировано повышение спонтанного теста с нитросиним тетразолием в остром периоде заболевания. Подобная динамика процесса была обнаружена и при изучении стимулированной *Serratia marcescens* активности клеток у больных дизентерией. Однако у пациентов с сальмонеллёзом активность нейтрофилов в индуцированном тесте с нитросиним тетразолием не отличалась от уровня здоровых. Содержание нейтрофилов, синтезирующих реактивные оксиданты, регистрируемое в реакции «BURSTTEST», у больных совпадало с показателями индуцированного теста с нитросиним тетразолием и не различалось по нозологиям. Изучение воздействия селимакцида на функциональную активность нейтрофилов у здоровых и больных острыми кишечными инфекциями в тестах с нитросиним тетразолием и «BURSTTEST» показало, что прединкубация нейтрофилов с селимакцидом вызывает усиление их ответа на воздействие *Serratia marcescens*. Способность препарата модулировать активность нейтрофилов у больных острыми кишечными инфекциями выше, чем у здоровых лиц.

Вывод. У больных сальмонеллёзом и шигеллёзом средней степени тяжести выявлено увеличение функциональной активности нейтрофилов с истощением их резервного потенциала; селимакцид проявляет иммуномодулирующее действие, повышая *in vitro* функционально-метаболический потенциал нейтрофилов у больных острыми кишечными инфекциями.

Ключевые слова: острые кишечные инфекции, функционально-метаболическая активность нейтрофилов, НСТ-тест, BURSTTEST.

FUNCTIONAL AND METABOLIC NEUTROPHILS ACTIVITY IN PATIENTS WITH ACUTE INTESTINAL INFECTIONS AND THE INFLUENCE OF SELIMAKCID

G.Kh. Murtazina¹, V.Kh. Fazylov¹, A.V. Ivanov²

¹Kazan State Medical University, Kazan, Russia,

²Federal Center of Toxicological, Radiation and Biological Safety, Kazan, Russia

Aim. To explore the functional activity of neutrophils in healthy individuals and patients with acute intestinal infections and the effect of selimakcid on it *in vitro*.

Methods. 48 patients with acute intestinal infections aged 20 to 60 years were examined. The control group consisted of 10 healthy people of the same age. Functional and metabolic activity of neutrophils was studied by a nitro blue tetrazolium chloride test and by «BURSTTEST» (Neutrophil Oxidative Burst Test).

Results. Examination of the functional and metabolic activity of neutrophils in patients with acute intestinal infections revealed increased results of spontaneous nitro blue tetrazolium chloride test in acute period of the disease. The same changes were discovered while studying the *Serratia marcescens* stimulated cell activity in patients with dysentery. However, in patients with salmonellosis neutrophils activity in induced nitro blue tetrazolium chloride test did not differ from that of healthy controls. The number of neutrophils synthesizing reactive oxidants recorded by «BURSTTEST» in patients corresponded to the indicators of the induced nitro blue tetrazolium chloride test and did not differ in patients with different nosologies. Studying the effect of selimakcid on neutrophils functional activity in healthy controls and patients with acute intestinal infections by nitro blue tetrazolium chloride test and «BURSTTEST» showed that pre-incubation of neutrophils with selimakcid intensified the response to *Serratia marcescens*. The ability of the drug to modulate the neutrophils activity in patients with acute intestinal infections was higher compared to healthy individuals.

Conclusion. Increased functional activity of neutrophils associated with reduced reserve capacity was revealed in patients with salmonellosis and shigellosis of moderate severity. Selimakcid showed immunomodulatory effect, increasing the functional and metabolic potential of neutrophils in patients with acute intestinal infections *in vitro*.

Keywords: acute intestinal infections, functional and metabolic activity of neutrophils, nitro blue tetrazolium chloride test, BURSTTEST, neutrophil oxidative burst test.

В структуре инфекционной заболеваемости острые кишечные инфекции (ОКИ) занимают второе место по распространённости. Этиологически подавляющее большинство ОКИ — шигел-

лёзы и сальмонеллёзы, заболеваемость которыми остаётся высокой среди всех возрастных групп и имеет неуклонную тенденцию к росту во многих странах мира, включая Россию. Социально-экономическая значимость этих инфекций определяется не только высокой заболеваемос-

тью, временной потерей трудоспособности, но и тяжестью течения с летальностью до 4,3–7,4%, формированием бактерионосительства [2, 4, 5].

Сложность решения задач по снижению заболеваемости сальмонеллёзом и шигеллёзом связана, с одной стороны, с отсутствием средств специфической профилактики, а с другой — с постоянным изменением спектра патогенности возбудителей с возможностью смены их пейзажа за счёт завоза новых сероваров. Формирование множественной лекарственной устойчивости данных бактерий к средствам этиотропной терапии приводит к неэффективности ранее широко применяемых в клинической практике антибактериальных препаратов [1, 8]. В литературе представлено много данных о нарушениях иммунитета при инфекционных заболеваниях, в том числе и при сальмонеллёзе и шигеллёзе. Кроме того, широко применяемые с целью этиотропной терапии антимикробные препараты могут снижать иммунобиологическую реактивность организма и функциональную активность иммунокомпетентных клеток [7].

Эти обстоятельства подчёркивают актуальность поиска новых антимикробных препаратов, сочетающих высокую активность в отношении резистентных штаммов микроорганизмов и не оказывающих отрицательного влияния на иммунореактивность и систему гемостаза.

В этом плане наше внимание привлёк новый отечественный препарат, синтезированный сотрудниками Института органической и физической химии им. А.Е. Арбузова г. Казани, — диэтиламмониевая соль *N*-метиламино-1-фенилметансульфоновой кислоты, или селимакцид [3]. Селимакцид обладает стабильной бактерицидной активностью в отношении грамположительных и грамотрицательных бактерий, в том числе сальмонелл и шигелл. В первоначальных опытах на здоровых лабораторных животных было установлено, что селимакцид не оказывает отрицательного влияния на их клиническое состояние, некоторые гематологические показатели, протеинограмму и достоверно повышает фагоцитарную активность лейкоцитов и бактерицидные свойства сыворотки крови. Актуальность наших изысканий подчёркивается и тем, что антимикробные препараты, способные вызывать иммуносупрессию, должны отсеиваться на стадии доклинических испытаний [7].

Эффективность антимикробной терапии находится в самой тесной зависимости от состояния иммунной системы. В комплексе защитных механизмов определённая роль принадлежит фагоцитозу — одному из факторов естественного иммунитета, поэтому оценка его занимает серьёзное место в характеристике реактивного состояния организма при ОКИ. Важным показателем неспецифической резистентности организма служит функциональное состояние нейтрофильных гранулоцитов, ответственных за процесс фагоцитоза и внутриклеточное переваривание микроорганизмов. В связи с этим большое значение при-

обрело изучение функционально-метаболической активности нейтрофилов с помощью реакции с нитросиним тетразолием (НСТ-тест), имеющей общие закономерности с процессом фагоцитоза и раскрывающей его биохимические основы. Этот тест характеризует функциональный резерв нейтрофилов и их способность отвечать респираторным взрывом на адекватное раздражение [6, 9].

Одновременно нами использован относительно новый перспективный и более объективный метод «BURSTTEST» — тест для количественного определения респираторного взрыва в гранулоцитах с учётом процентного содержания клеток, продуцирующих реактивные оксиданты, с помощью проточной цитофлюориметрии.

Цель исследования — выяснить состояние функциональной активности нейтрофилов у здоровых, а также у больных сальмонеллёзом и шигеллёзом в остром периоде заболевания и влияние на неё селимакцида *in vitro*.

Были обследованы 48 больных средней степени тяжести с диагнозами: «Сальмонеллёз, гастроинтестинальная форма» и «Острая дизентерия» в возрасте от 20 до 60 лет. Контрольную группу составили 10 практически здоровых людей того же возраста.

Функционально-метаболическую активность нейтрофилов изучали в спонтанном и индуцированном вариантах НСТ-теста по методу В.Н. Park и соавт. в модификации М.Е. Виксмана и А.Н. Маянского, а также в реакции «BURSTTEST» («ORPEGEN Pharma») в нашей модификации.

Для исследования осуществляли забор венозной крови из локтевой вены утром натощак у клинически здоровых людей и в первые сутки поступления больного с ОКИ (дизентерией или сальмонеллёзом) до начала комплексного лечения. В работе использовали гепаринизированную кровь: 15–20 ЕД гепарина на 1 мл крови. И в НСТ-тесте, и в реакции «BURSTTEST» в пробирки для исследования вносили по 50 мкл крови.

В НСТ-тесте в опытных сериях селимакцид добавляли в конечной концентрации: в I пробирку — 5 мг/мл, во II — 1 мг/мл, в III — 0,5 мг/мл, в IV — 0,1 мг/мл, в контроле вместо препарата использовали 0,9% раствор натрия хлорида. Пробы крови инкубировали в течение 30 мин при температуре 37 °С. Затем в спонтанном НСТ-тесте добавляли 25 мкл 0,9% раствора натрия хлорида, а в индуцированном — 25 мкл вакцины *Serratia marcescens* (2 млрд м.т./мл, Казанский научно-исследовательский институт эпидемиологии и микробиологии).

При подготовке к проведению реакции «BURSTTEST» пробирки FALKON с 50 мкл исследуемой крови помещали на 10 мин на «ледяную баню». Затем для активации в одну пробирку добавляли опсонизированные *E. coli* (10 мкл), в другую — Sol. washing (отмывающий раствор, 10 мкл, отрицательный контроль) и инкубировали 10 мин при температуре 37 °С. Следующим этапом для мониторинга образования реактивных оксидантов в каждую пробирку прибав-

Таблица 1

Функционально-метаболическая активность нейтрофилов у больных сальмонеллёзом и дизентерией

| Показатель, % | Здоровые, n=10 | При сальмонеллёзе, n=16 | При дизентерии, n=17 | P ₃₋₄ |
|---|----------------|-------------------------|----------------------|------------------|
| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| Спонтанный тест с нитросиним тетразолием | 6,8±0,51 | 26,0±0,52* | 30,45±1,17* | <0,01 |
| Индукцированный тест с нитросиним тетразолием | 42,2±1,13 | 43,43±0,84 | 48,55±1,1* | <0,01 |
| Резерв реактивности нейтрофилов | 35,4±1,23 | 17,43±0,68* | 18,1±1,12* | >0,05 |
| BURSTTEST | 45,3±4,2 | 42,44±5,54 | 44,2±4,1 | >0,05 |

Примечание: *статистическая значимость различий с уровнем здоровых лиц (p <0,01); p₃₋₄ – статистическая значимость различий показателя между нозологиями.

Таблица 2

Показатели функциональной активности нейтрофилов у клинически здоровых людей при воздействии селимакцида в НСТ-тесте (n=10)

| НСТ-тест, % | Контроль без препарата | Доза селимакцида, мг/мл | | | |
|-----------------|------------------------|-------------------------|-----------|------------|------------|
| | | 5 | 1 | 0,5 | 0,1 |
| Спонтанный | 6,8±0,51 | 8,2±0,62 | 7,8±0,72 | 7,6±0,62 | 8,3±0,62 |
| Индукцированный | 42,2±1,13 | 43,5±1,54 | 45,3±1,95 | 46,5±1,54* | 47,5±1,44* |

Примечание: НСТ-тест – тест с нитросиним тетразолием; *статистическая значимость различий по сравнению с контролем (p <0,05).

Таблица 3

Показатели функциональной активности нейтрофилов у больных шигеллёзом и сальмонеллёзом при воздействии селимакцида в НСТ-тесте (n=18)

| НСТ-тест, % | Контроль без препарата | Доза селимакцида, мг/мл | | | |
|-----------------|------------------------|-------------------------|------------------------|------------------------|------------------------|
| | | 5 | 1 | 0,5 | 0,1 |
| Спонтанный | 28,7±1,23 | 30,1±1,62 | 31,2±1,68 | 33,2±2,07 | 32±2,98 |
| Индукцированный | 46,6±1,42 ¹ | 51,7±2,27 ¹ | 53,8±1,55 ¹ | 52,4±1,49 ¹ | 53,2±1,36 ¹ |

Примечание: НСТ-тест – тест с нитросиним тетразолием; *статистическая значимость различий с контролем (p <0,01); ¹статистическая значимость различий с уровнем здоровых.

Таблица 4

Функциональная активность нейтрофилов у больных шигеллёзом и сальмонеллёзом при воздействии селимакцида в реакции «BURSTTEST» (n=15)

| | Контроль без препарата | Доза селимакцида, мг/мл | | | |
|----------------|------------------------|-------------------------|-------------|------------|------------|
| | | 5 | 1 | 0,5 | 0,1 |
| «BURSTTEST», % | 41,0±4,5 | 50,73±4,6 | 55,47±4,6** | 62,47±5,1* | 58,8±4,6** |

Примечание: *p <0,01; **p <0,05.

ляли 10 мкл дигидрородамина 123 (субстратный раствор), инкубация при температуре 37 °С происходила в течение 10 мин.

Для остановки реакции оксидации субстратного раствора, лизиса эритроцитов и частичной фиксации лейкоцитов добавляют 1 мл лизирующего раствора (3 мин). Затем центрифугируют 5 мин при 1500 об./мин при температуре 4 °С, удаляют надосадочную жидкость, добавляют 1,5 мл *Sol. washing*, охлаждённый до 0 °С, и вновь центрифугируют 5 мин при 1500 об./мин и температуре 4 °С. После повторного удаления надосадочной жидкости к осадку добавляют 100 мкл красящего раствора DNA с инкубацией в течение 10 мин при 0 °С.

Наша модификация реакции «BURSTTEST» заключалась в том, что мы добавляли селимакцид в вышеуказанных концентрациях (пробирки №3, 4, 5, 6), в качестве контроля без препарата – 10 мкл 0,9% раствора натрия хлорида (пробирка №2) и инкубировали при температуре 37 °С в течение 30 мин. Кровь в первой пробирке охлаждали на «ледяной бане» 10 мин, затем добавляли 10 мкл *Sol. washing* – отрицательный контроль. После инкубации в пробирки №2, 3, 4, 5 и 6 вносили 25 мкл вакцины *Serratia marcescens* и помещали в термостат на 10 мин. После этого добавляли субстратный раствор и следовали методике.

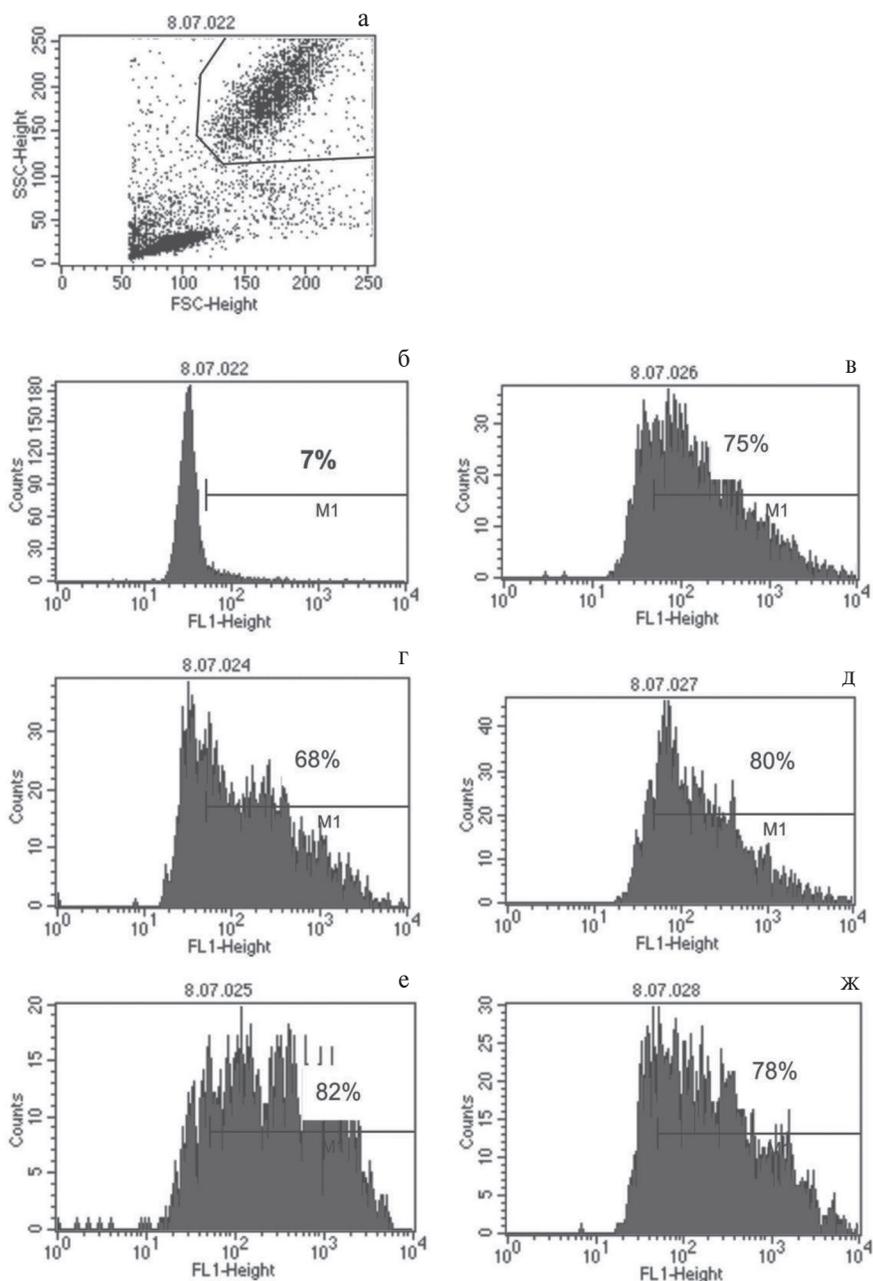


Рис. 1. Влияние селимакцида на функционально-метаболическую активность нейтрофилов больного сальмонеллёзом в реакции «BURSTTEST»: а – пул регистрируемых клеток; б – отрицательный контроль; в – контроль (вместо препарата – 0,9% раствор натрия хлорида); г – влияние селимакцида в концентрации 0,1 мг/мл; д – влияние селимакцида в концентрации 0,5 мг/мл; е – влияние селимакцида в концентрации 1 мг/мл; ж – влияние селимакцида в концентрации 5 мг/мл.

Учёт результатов проводили на проточном цитофлуориметре в программе Cell Quest. Статистическую обработку полученных данных проводили общепринятыми методами вариационной статистики с использованием критерия Стьюдента.

У больных сальмонеллёзом и шигеллёзом средней степени тяжести отмечалось статистически значимое повышение функционально-метаболической активности нейтрофилов в спон-

танном НСТ-тесте в остром периоде заболевания по сравнению с показателем у здоровых (табл. 1). Подобная динамика процесса была обнаружена и при изучении стимулированной *Serratia marcescens* активности клеток у больных с острой дизентерией. Однако у больных сальмонеллёзом показатели индуцированного НСТ-теста не отличались от уровня здоровых людей ($p > 0,05$).

Резервная реактивность нейтрофилов (раз-

ница между показателями спонтанного и индуцированного НСТ-теста), отражающая эффекторный потенциал системы фагоцитоза, в остром периоде сальмонеллёза и шигеллёза была ниже, чем у здоровых людей.

Процентное содержание нейтрофилов, продуцирующих реактивные оксиданты, регистрируемое при прочной цитофлюориметрии в реакции «BURSTTEST» у больных сальмонеллёзом и дизентерией, совпадало с показателями индуцированного НСТ-теста ($p > 0,05$) и не различалось по нозологиям ($p > 0,05$).

Изучение воздействия селимакцида на функциональную активность нейтрофилов у здоровых (табл. 2) и больных сальмонеллёзом и шигеллёзом (табл. 3) в НСТ-тесте показало, что препарат не оказывал статистически значимого влияния на спонтанную метаболическую активность нейтрофильных гранулоцитов ($p > 0,05$).

В индуцированном НСТ-тесте мы выявили, что прединкубация нейтрофилов с селимакцидом вызывает усиление их ответа на воздействие *Serratia marcescens*. Так, нейтрофилы больных ОКИ в индуцированном НСТ-тесте отвечали увеличением активности на дозы селимакцида 0,1; 0,5 и 1 мг/мл ($p < 0,01$), а у здоровых доноров — на дозы 0,1 и 0,5 мг/мл ($p < 0,05$). Способность препарата модулировать активность нейтрофилов у больных сальмонеллёзом и дизентерией оказалась выше, чем у здоровых людей ($p < 0,05$; $p < 0,01$).

Подтверждение способности селимакцида изменять готовность нейтрофилов к активации у больных ОКИ мы обнаружили и при количественном определении так называемого респираторного взрыва при проточной цитометрии в реакции «BURSTTEST» (табл. 4).

Данные, полученные при цитофлюориметрии, совпадают с результатами индуцированного НСТ-теста, то есть селимакцид потенцирует способность нейтрофилов отвечать на воздействие в дозах 0,1; 0,5 и 1 мг/мл ($p < 0,01$; $p < 0,05$).

На рис. 1 представлены цитограммы больного 27 лет с диагнозом: «Сальмонеллёз, гастроинтестинальная форма, гастроэнтеритический вариант, средняя степень тяжести». В общем анализе крови — лейкоцитоз, умеренный нейтрофилёз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево. При бактериологическом исследовании кала выделена культура *S. enteritidis* биовар *jena*. Из эпидемиологического анамнеза: характер заболевания групповой, после совместного употребления яичницы заболели, кроме данного больного, его сожительница и трое её детей, которые с подобной же симптоматикой были госпитализированы в детскую инфекционную больницу.

Активность нейтрофилов под влиянием селимакцида в концентрациях 0,1; 0,5; 1 и 5 мг/мл увеличилась на 7–14%. Таким образом, селимакцид не только не оказывал отрицательного воздействия на неспецифическую резистентность организма, но и проявлял иммуномодулирующие свойства.

ВЫВОДЫ

1. Для выяснения состояния фагоцитарных механизмов защиты при острых кишечных инфекциях бактериальной этиологии существенным показателем служит определение функциональной активности нейтрофилов в реакции «BURSTTEST». Это объективная количественная оценка так называемого респираторного взрыва, что особенно важно при сравнении результатов в динамике инфекционного процесса.

2. У больных сальмонеллёзом и шигеллёзом средней степени тяжести в остром периоде болезни происходит повышение функционально-метаболической активности нейтрофилов с истощением их резервного потенциала, что подтверждается при оценке как в тесте с нитросиним тетразолием, так и в тесте «BURSTTEST», причём последний имеет преимущество по количественному определению респираторного взрыва в гранулоцитах.

3. Селимакцид проявляет иммуномодулирующее действие, повышая *in vitro* (тест с нитросиним тетразолием и «BURSTTEST») функционально-метаболический потенциал нейтрофилов у больных сальмонеллёзом и шигеллёзом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бухарин О.В., Кagan Ю.Д., Бурмистрова А.Л. Сальмонеллы и сальмонеллёзы. — Екатеринбург: УрО РАН, 2000. — 258 с. [Bukharin O.V., Kagan Yu.D., Burmistrova A.L. Salmonella and salmonellosis. Ekaterinburg: UrO RAN. 2000: 258. (In Russ.)]
2. Инфекционные болезни: национальное руководство / Под ред. Н.Д. Ющука, Ю.Я. Венгерова. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. — 1040 с. [Infectious diseases: national guideline.] Ed. by Yushchuk N.D., Vengerova Yu.Ya. Moscow: GEOTAR-Media. 2009: 1040. (In Russ.)]
3. Кибардин А.М., Грязнов П.И., Лебедев С.Г. и др. Диэтиламмониевая соль *n*-метиламино-1-фенилметансульфоновой кислоты, обладающая бактерицидной активностью и хламидиостатическим действием, и способ ее получения. Патент №2111962 от 27.05.1998. [Kibardin A.M., Gryaznov P.I., Lebedev S.G. Diethylammonium salt of *n*-methylamino-1-phenylmethanesulfonic acid with bactericidal and chlamydiostatic activity, and its method of preparation. Patent for invention №2111962, issued at 27.05.1998. (In Russ.)]
4. Лобзин Ю.В., Зубик Т.М., Винакмен Ю.А. и др. Лечение острых кишечных диарейных инфекций // Военно-мед. ж. — 2000. — №5. — С. 47–53. [Lobzin Yu.V., Zubik T.M., Vinakmen Yu.A. Treatment of acute intestinal infections of diarrhoea. Voенно-meditsinskiy zhurnal. 2000; 5: 47–53. (In Russ.)]
5. Малеев В.В., Горелов А.В., Усенко Д.В., Кулешов К.В. Актуальные проблемы, итоги и перспективы изучения острых кишечных инфекций // Эпидемиол. и инфекц. бол. Актуальн. вопросы. — 2014. — №1. — С. 4–8. [Maleev V.V., Gorelov A.V., Usenko D.V., Kuleshov K.V. Topical problems, results, and prospects in the study of acute enteric infections. Epidemiologiya i infeksionnye bolezni. Aktual'nye voprosy. 2014; 1: 4–8. (In Russ.)]
6. Маянский А.Н., Пикуза О.И. Клинические аспекты фагоцитоза. — Казань: Магариф, 1993. — 192 с.

[Mayanskiy A.N., Pikuza O.I. Klinicheskie aspekty fagotsitoza. (Clinical aspects of phagocytosis.) *Kazan: Magarif*. 1993: 192. (In Russ.)]

7. Практическое руководство по антиинфекционной химиотерапии / Под ред. Л.С. Стречунского, Ю.Б. Белоусова, С.Н. Козлова. — М.: Боргес, 2002. — 384 с. [Prakticheskoe rukovodstvo po antiinfektsionnoy khimioterapii. (Practical guidance on anti-infective chemotherapy.) Ed. by Strachunskogo L.S., Belousova Yu.B., Kozlova S.N. *Moscow: Borges*. 2002: 384. (In Russ.)]

8. Ющук Н.Д., Бродов Л.Е. Острые кишечные инфекции: диагностика и лечение. — М.: Медицина, 2001. — 304 с. [Yushchuk N.D., Brodov L.E. Ostrye kishhechnye infektsii: diagnostika i lechenie. (Acute intestinal infections: diagnosis and treatment.) *Moscow: Meditsina*. 2001: 304. (In Russ.)]

9. Wilkinson R.W., Powars D.F., Hotchstein P. New evidence for the role of the NADH oxidase in phagocytosis by human granulocytes // *Bioch. Med.* — 2005. — Vol. 13. — P. 83–88.

УДК 616.931: 616.995.1: 616.34002-076

НО06

ПАТОМОРФОЛОГИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ТОЛСТОЙ КИШКИ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМ ПОСТПАРАЗИТАРНЫМ КОЛИТОМ

Иван Тимофеевич Щербаков¹, Нина Ивановна Леонтьева^{1*}, Николай Васильевич Чебышев²,
Нина Михайловна Грачёва¹, Борис Николаевич Хренников¹, Татьяна Викторовна Сахарова²,
Светлана Николаевна Ларина²

¹Московский научно-исследовательский институт эпидемиологии и микробиологии
им. Г.Н. Габричевского,

²Первый Московский государственный медицинский университет

Реферат

Цель. Выявить патоморфологические особенности слизистой оболочки толстой кишки у пациентов с хроническим постпаразитарным колитом.

Методы. Под наблюдением находились 80 пациентов в возрасте 38–42 лет (38 мужчин и 42 женщины) через 1,5–2 года после перенесённых паразитарных заболеваний (амебиаза, лямблиоза, дифиллоботриоза). У 19 пациентов в связи с наличием диспептических явлений слизистую оболочку толстой кишки оценивали по морфометрическим показателям с использованием сетки Автандилова. Группу контроля составили 6 пациентов с адаптационной нормой, у которых при комплексном обследовании (бактериологическом, паразитологическом, эндоскопическом, гистологическом) патологии не было выявлено. Биоптаты слизистой оболочки толстой кишки фиксировали в 10% нейтральном растворе формалина и заливали в парафин. Гистологические срезы окрашивали 1% водным раствором альцианового синего, гематоксилином Майера и эозином, для проведения морфометрического анализа по 24 объективным показателям — азур II-эозином по Романовскому, метиленовым синим с эозином и тионином по Николаю.

Результаты. Установлено, что слизистая оболочка при хроническом постпаразитарном колите во всех случаях отличается от нормальной слизистой оболочки толстой кишки по учитываемым параметрам: при амебиазе — в 50% случаев, при лямблиозе — в 54,1%, при дифиллоботриозе — в 70,8%. При постдифиллоботриозном колите снижалось количество фибробластов в собственной пластинке слизистой оболочки. Постлямблиозный колит характеризовался гипертрофией поверхностного эпителия и более высокой митотической активностью эпителия кишечных желёз.

Вывод. После перенесённых паразитарных заболеваний в слизистой оболочке толстой кишки сохраняются гистологические изменения, соответствующие хроническому неязвенному колиту; постамебиазный хронический колит характеризовался катарально-геморрагическим воспалением, хронический постлямблиозный — катарально-фолликулярным, постдифиллоботриозный — катарально-геморрагическим воспалением с высокой активностью патологического процесса и умеренной атрофией кишечных желёз.

Ключевые слова: патоморфология, постпаразитарный колит.

PATMORPHOLOGY OF COLONIC MUCOSA IN PATIENTS WITH CHRONIC POST-PARASITIC COLITIS

I.T. Scherbakov¹, N.I. Leonteva¹, N.V. Chebyshev², N.M. Gracheva¹, B.N. Khrennikov¹, T.V. Saharova², S.N. Larina²

¹Moscow Research Institute of Epidemiology and Microbiology named after Gabrichewsky,

²First Moscow State Medical University

Aim. To identify pathologic features of the colonic mucosa in patients with chronic post-parasitic colitis.

Methods. Under the observation were 80 patients aged 38–42 years (38 men and 42 women) 1.5–2 years after undergoing parasitic diseases (amebiasis, giardiasis, difylobotriasis). In 19 patients due to the presence of dyspeptic phenomena colon mucosa was evaluated by morphometric parameters using grid of Avtandilov. The control group consisted of 6 patients with adaptive norm, in which by complex evaluation (bacteriology, parasitology, endoscopic, histologic) the pathology has not been revealed. Biopsies of colon mucosa were fixed in 10% neutral formalin solution and embedded in paraffin. Histological sections were stained with 1% aqueous solution of Alcian blue, Mayer's hematoxylin and eosin; for morphometric analysis of 24 objective indicators — azure II-eosin by Romanovsky, with eosin methylene blue and thionine by Nicolas.

Results. It was found that the mucosa in chronic post-parasitic colitis in all cases different from the normal colonic mucosa by registered parameters: the amebiasis — in 50% of cases, giardiasis — in 54.1%, with difylobotriosis — in 70.8%. In post-difillobotriosis colitis the number of fibroblasts in the lamina propria was reduced. Post-lymbiotic colitis characterized by hypertrophy of the surface epithelium and a high mitotic activity of the epithelium of intestinal glands.

Conclusion. After undergoing parasitic diseases, in the colon mucosa preserved histological changes corresponding to