

12. **Kostuchenko L.N.** Infringement of the trofological status and methods of their correction at patients with diseases of digestive organs. Experimental and clinical gastroenterology. 2002; 6: 28—32 (in Russian).
13. **Buclis E.R.** Insufficiency weight at diseases of digestive organs. Clinical prospects of gastroenterology, hepatology. 2004; 2: 10—5 (in Russian).
14. **Cassil V.G.** Century of food behavior in ontogenesis. L.: Science; 1990: 132—45.
15. **Mantsoros H.S.** Modern ideas of a role leptin in development of obesity and the related diseases of the person. International magazine of medical practice. 2000; 9: 57—67 (in Russian).
16. **Van Strien T.** et al. The Dutch eating behavior questionnaire (DEBQ) for assessment of restrained, emotional and external eating behavior. Int. J. Eating Disord. 1986; 2: 188—204.
17. **Barrachina M.D., Martines V.** et al. Synergistic interaction between leptin and cholecystokinin term food intake in lean mice. J. List. 1997; 94: (19): 10455—60.
18. **Drucker D.J.** The biology of incretin hormones. Cell. Metab. 2006; 3: 153—65.

Поступила 08.10.13

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 104

УДК 616.342-002.44-06:616.248]-036.1-091.8

КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ ПРИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЕ

Г.М. Чернявская¹, Г.В. Максименко², Э.И. Белобородова¹, Т.П. Калачева¹, Е.А. Устюжанина³, О.А. Денисова³

¹ГБОУ ВПО «Сибирский государственный медицинский университет» Минздрава России, 634050 Томск; ²МО «Здоровье», 634034 Томск; ³ОГАУЗ «Томская областная клиническая больница», 634063 Томск

Цель исследования — изучение особенностей клинического течения Helicobacter pylori (Hр)-ассоциированной язвенной болезни двенадцатиперстной кишки (ЯБ ДПК) у больных бронхиальной астмой (БА) и оценка морфологического состояния слизистой оболочки желудка (СОЖ) у этой категории больных. Проведено одномоментное проспективное обследование 118 пациентов в возрасте от 18 до 64 лет. У всех больных проведено клинко-эндоскопическое исследование гастродуоденальной зоны с оценкой клинической гастроэнтерологической симптоматики и морфологическим анализом биоптатов СОЖ и ДПК (с использованием гистологических, гистохимических и морфометрических методов).

Результаты. У больных ЯБ ДПК в сочетании с БА активность воспаления в СОЖ ассоциирована не только с наличием Hр-инфекции, но и с фазой течения БА. Выявленные структурные изменения СОЖ были выраженными не только в антральном, но и в фундальном отделе желудка у больных ЯБ ДПК в сочетании с БА по сравнению с больными ЯБ ДПК, не страдающими БА. Рост плотности инфильтрации эозинофилами, нейтрофилами и тучными клетками в СОЖ фундального и антрального отделов и суммарной клеточности антрального отделов желудка отражают активное иммунное воспаление в собственной пластинке СОЖ.

Заключение. Отрицательное влияние неконтролируемого течения БА на течение ЯБ ДПК заключается не только в ассоциации обострений ЯБ ДПК с отсутствием контроля БА, но и в более выраженной активности гастрита при неконтролируемом течении БА. Одним из вероятных факторов, определяющих сочетание Hр-ассоциированной ЯБ ДПК с БА, являются хроническое гиперергическое воспаление и выраженные структурные изменения СОЖ.

Ключевые слова: язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки; инфекция Helicobacter pylori; бронхиальная астма.

CLINICAL AND MORPHOLOGICAL PECULIARITIES OF THE CLINICAL COURSE OF DUODENAL ULCER IN PATIENTS WITH BRONCHIAL ASTHMA

G.M. Chernyavskaya¹, G.V. Maksimenko², E.I. Beloborodova¹, E.A. Ustyuzhanina³, O.A. Denisova³

¹Siberian State Medical University, Tomsk; ²«Zdorovie» Medical Association, Tomsk; ³Tomsk Regional Clinical Hospital, Tomsk, Russia

This work was aimed to study clinical features of H.pylori-associated duodenal ulcer (DU) and elucidate morphological features of gastric mucosa (GM) in patients with bronchial asthma (BA). Simultaneous prospective examination of 118 patients aged 18—64 yr included clinical and endoscopic study of the gastroduodenal region with the assessment of gastroenterological symptoms and morphological analysis of GM and duodenal biopsies by histological, histochemical, and morphometric methods. It was shown that GM inflammation in patients with DU and BA is associated not only with H.pylori infection but also with the phase of BA. Structural changes of GM in the patients with DU and BA, unlike those with DU without BA, were apparent not only in the antrum but also in the fundus. Growing density of eosinophil, neutrophil and mast cell infiltration of fundal and antral GM as well as increased total number of cells in the antrum reflects active immune-mediated inflammation in GM lamina propria. It is concluded that negative effect of uncontrolled BA on the clinical course of DU is not restricted to the association of DU exacerbation with the absence of BA control; it is also responsible for enhanced activity of gastritis. One of the possible factors determining combination of H.pylori-associated duodenal ulcer with BA is chronic hyperergic inflammation and marked structural changes in GM.

Key words: duodenal ulcer; Helicobacter pylori infection; bronchial asthma.

Одновременное наличие заболеваний органов пищеварения, бронхолегочной, эндокринной, мочеполовой и других систем приобретает в настоящее время характер самостоятельно значимой проблемы, изучение которой

может способствовать раскрытию механизмов формирования болезней и разработке патогенетически обоснованной терапии [1, 2].

Согласно результатам последних исследований, яз-

венная болезнь двенадцатиперстной кишки (ЯБ ДПК) сопровождает течение бронхиальной астмы (БА) в 30—50% случаев [3], однако причинно-следственные связи между БА и ЯБ ДПК остаются недостаточно ясными и единый взгляд на механизмы развития и взаимовлияния при этой сочетанной патологии не сформировался [4—7].

ЯБ ДПК продолжает оставаться одной из основных проблем гастроэнтерологии. В настоящее время этиологическая роль *Helicobacter pylori* (HP) при ЯБ ДПК общепринята. Исследования, проведенные во многих странах мира, показали, что инфицированность населения HP составляет от 30 до 80% в обследованных регионах, однако HP-ассоциированные заболевания встречаются лишь в 10—15% случаев. В связи с этим, рассматривая воспалительные и иммунные ответы СОЖ на HP-инфекцию, некоторые исследователи придают большое значение иммунной реакции организма хозяина [8—10]. Актуальной проблемой является изучение патоморфоза СОЖ при сочетании ЯБ ДПК с другими соматическими заболеваниями, в частности с БА, при которой установлена высокая частота персистенции HP в СОЖ и высокая встречаемость ЯБ ДПК [5, 6, 11].

Цель исследования — изучить особенности клинического течения HP-ассоциированной ЯБ ДПК у больных БА и оценить морфологическое состояние СОЖ у этой категории больных.

Материал и методы

Проведено одномоментное проспективное обследование 118 пациентов в возрасте от 18 до 64 лет. Все больные были разделены на 4 группы: 1-ю (основную) группу составили 58 больных БА разной степени тяжести в сочетании с ЯБ ДПК, 2-ю — 35 больных БА без ЯБ ДПК, 3-ю — 25 больных ЯБ ДПК изолированного течения, 4-ю (контрольную) группу — HP-негативные пациенты, не имеющие гастродуоденальной патологии. Диагноз БА верифицировали в соответствии с критериями проекта GINA, (2006). Диагноз ЯБ ДПК был основан на клинко-эндоскопических данных [12]. Изучение клинического течения ЯБ ДПК у больных БА проводили с использованием специально разработанного опросника; параметры качества жизни больных изучали с помощью опросника SF-36. У всех пациентов выполняли панэндоскопию с использованием прибора фирмы Olympus (Япония) с биопсией СОЖ (фундальный и антральный отделы), описание патологической картины проводили на основании Сиднейской системы в Хьюстонской модификации (1990, 1996). Биопсийные образцы СОЖ окрашивали азур-эозином по Романовскому для определения HP, а также зеленым прочным, основным коричневым по методу, предложенному В.Ю. Голофеевским и С.Н. Щербаком (1987) для сочетанного выявления эозинофилов и тканевых базофилов. В каждом препарате оценивали степень колонизации HP, активность воспаления, а также следующие патоморфологические изменения СОЖ: кишечную метаплазию (полную и неполную), гиперплазию покровно-ямочного эпителия, мукоцилиарную гиперплазию желез, дисрегенераторную

гиперплазию, дисплазию, фиброз, количество лимфатических фолликулов (ЛФ). Для изучения клеточного состава инфильтрата СОЖ было выполнено морфометрическое исследование с подсчетом суммарной плотности воспалительного инфильтрата и отдельных клеточных элементов (нейтрофилов, эозинофилов, тканевых базофилов, плазмочитов, лимфоцитов) в 33 полях зрения (ув. 400) с пересчетом на площадь среза 1 мм². Оценку выраженности морфологических изменений осуществляли полуколичественно с использованием визуально-аналоговой шкалы по трехбалльной системе: отсутствие морфологических изменений соответствовало 0 баллов, слабые изменения — 1 баллу, умеренные — 2 баллам, выраженные — 3 баллам. Уровень сывороточных антител к HP (иммуноглобулинов классов G, A) определяли с использованием тест-системы «ГастроПанель» (Biohit, Финляндия).

Для статистического анализа использованы непараметрические методы: описательная статистика в случае с негауссовским распределением представлена как медиана, 25-й и 75-й квартили, независимые группы сравнивали методом Манна—Уитни. В случае нормального распределения признака использовали параметрические методы: много- и однофакторный дисперсионный анализ. Корреляционные связи между переменными оценивали методом Спирмена.

Результаты и обсуждение

Исследование показало, что БА в целом не оказывала существенного отрицательного влияния на клиническую симптоматику и тяжесть течения ЯБ ДПК, однако клиническая картина ЯБ ДПК при БА имела некоторые особенности. Так, у 15,5% больных БА в период обострения ЯБ ДПК болевой синдром отсутствовал, а у 32,8% имела место боль в эпигастрии, не связанная с приемом пищи. В то же время типичная для ЯБ ДПК связь боли с приемом пищи («голодная» боль) отмечена лишь у 30 (51,7%) больных. Таким образом, почти для половины (48,3%) больных с сочетанной патологией был характерен атипичный болевой синдром при ЯБ ДПК; у больных с изолированным течением ЯБ ДПК этот показатель составил 17,1% ($p=0,03$). У больных ЯБ ДПК при БА обращает на себя внимание выраженность диспепсических расстройств, ведущими из которых являлись изжога (75,9%), метеоризм (75,9%) и отрыжка (70,7%), которые встречались достоверно чаще, чем при изолированном течении ЯБ ДПК, что, вероятно, связано с частой (53,4%) встречаемостью при сочетанной патологии гастроэзофагеальной рефлюксной болезни. Выявлены некоторые различия выраженности гастроэнтерологической симптоматики у пациентов с ЯБ ДПК в зависимости от ее дебюта по отношению к БА. Так, в группе больных с дебютом ЯБ ДПК на фоне уже имеющих симптомов БА были характерны несколько меньшая выраженность и постоянный характер боли, в 46,1% случаев отмечено отсутствие четкой связи боли с приемом пищи. Это, вероятно, связано с тем, что при обострении БА симптомы дыхательного дискомфорта,

обусловленные БА, субъективно воспринимаются пациентами как более значимые, доминируют клинически и имеют более серьезное значение в ограничении физического и эмоционального функционирования у больных с сочетанной патологией. Подтверждением этого предположения явились результаты изучения показателей качества жизни в исследуемых группах. Показательно, что у пациентов с сочетанной патологией основной вклад в снижение показателей качества жизни, отражающих физическую и эмоциональную сферу, вносит БА. ЯБ ДПК в стадии обострения не оказывает значимого отрицательного влияния на качество жизни больных этой категории.

Отличительной чертой больных с сочетанной патологией также являлась редкость (31%) осенне-весенних обострений. При этом в 2/3 случаев больные основной группы отмечали сопряженность обострений БА и ЯБ ДПК, а также улучшение состояния при контролируемом течении БА.

Гистологическое исследование выявило у подавляющего большинства больных ЯБ ДПК в сочетании с БА контаминацию *HP* антрального отдела желудка (94,8%), а также частую инфицированность фундального отдела (63,7%); при этом степень обсеменения СОЖ антрального отдела была более выраженной, чем в фундальном отделе ($1,571 \pm 0,20$ против $0,909 \pm 0,25$, $p = 0,001$). У больных с сочетанной-патологией частота обсеменения *HP* СОЖ антрального отдела была сопоставима с показателями в 3-й группе и не зависела от степени тяжести, уровня контроля БА и получаемой терапии (в частности, от суточной дозы базисных ингаляционных глюкокортикостероидов). У больных с сочетанной патологией, однако, более частая Нр-инфицированность СОЖ фундального отдела по сравнению с таковой у пациентов с ЯБ ДПК без БА (63,7% против 8%, $p = 0,02$)

Таблица 1. Средние показатели активности фундального и антрального гастрита у больных ЯБ ДПК в сочетании с БА в зависимости от уровня контроля БА ($M \pm m$)

БА	Фундальный отдел	Антральный отдел
Контролируемая	0,200 ± 0,2	0,454 ± 0,24
Неконтролируемая	0,666 ± 0,28	0,875 ± 0,19
p-level	0,0012	0,0401

сопровождалась развитием активного фундального гастрита в 20,7% случаев, чего не наблюдалось у пациентов с ЯБ ДПК без БА ($p = 0,02$).

С учетом того что большинство обследованных нами больных БА указывали на длительный прием омепразола в связи с наличием гастроэзофагеальной рефлюксной болезни, обнаруженные признаки активного фундального гастрита могут быть проявлением лекарственного патоморфоза вследствие длительного применения препаратов указанной группы.

Активность гастрита в антральном отделе желудка у больных 1-й группы имела положительную корреляционную связь со степенью обсемененности *HP* СОЖ ($R = 0,694$, $p = 0,0259$), а также с уровнем сыровоточных антител к *HP* ($R = 0,57$, $p = 0,0450$), что свидетельствует о роли *HP* в формировании активного воспалительного процесса в СОЖ антрального отдела у больных БА и согласуется с данными литературы [5, 6]. При этом степень активности фундального и антрального гастрита зависела также от уровня контроля над симптомами БА: проявления гастрита были более выраженными у больных с неконтролируемым течением БА (табл. 1).

Таким образом, в формировании воспалительного процесса в СОЖ антрального отдела у больных БА играет важную роль персистенция *HP*.

Таблица 2. Частота встречаемости (в %) патоморфологических изменений СОЖ фундального и антрального отделов у больных БА в сочетании с ЯБ ДПК

Патоморфологические изменения СОЖ	1-я группа		2-я группа		3-я группа		4-я группа		p-level	
	Ф	А	Ф	А	Ф	А	Ф	А	Ф	А
ГППЯЭ	30,1	54	0	10	0	12,5	0	20	$p_{1-2} = 0,0009$, $p_{1-3} = 0,004$, $p_{1-4} = 0,03$	$p_{1-2} = 0,003$, $p_{1-3} = 0,002$, $p_{1-4} = 0,07$
МЦГП	30,1	54	0	20	0	12,5	0	20	$p_{1-2} = 0,0009$, $p_{1-3} = 0,004$, $p_{1-4} = 0,03$	$p_{1-2} = 0,006$, $p_{1-3} = 0,002$, $p_{1-4} = 0,07$
Активный гастрит	20	54	50	60	0	37,5	20	20	$p_{1-2} = 0,01$, $p_{1-3} = 0,02$, $p_{2-3} = 0,0001$	$p_{1-4} = 0,07$, $p_{2-3} = 0,09$, $p_{2-4} = 0,03$
ДГП	50	61,5	50	80	0	37,5	19	40	$p_{1-3} = 0,0001$, $p_{1-4} = 0,03$	$p_{1-3} = 0,09$, $p_{2-3} = 0,002$, $p_{2-4} = 0,02$
ЛФ	60	31	50	40	13	37,5	0	0	$p_{1-3} = 0,0008$, $p_{1-4} = 0,002$	$p_{1-4} = 0,05$
Фиброз	0	0	20	20	0	12	0	0	$p_{1-2} = 0,01$	$p_{1-2} = 0,01$, $p_{1-3} = 0,06$
ПКМ	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—
НПКМ	0	0	20	0	0	0	20	0	—	—

Примечание. Ф — фундальный отдел; А — антральный отдел; ПКМ — полная кишечная метаплазия; НПКМ — неполная кишечная метаплазия.

Таблица 3. Сравнительная характеристика показателей компьютерной морфометрии СОЖ антрального отдела у больных БА в сочетании с ЯБ ДПК — Me (Q₁; Q₂)

Количество клеток на 1 мм ²	1-я группа		2-я группа		3-я группа		4-я группа		p-level
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	
Эозинофилы	18 (2:55)	2	25 (0:43)	2	7 (5:24)	1	14 (11:48)	4	$p_{1-3} = 0,04$, $p_{2-3} = 0,03$
Лимфоциты	328 (209:496)	3	353 (328:568)	3	297 (226:499)	42	101 (96:234)	32	$p_{1-4} = 0,03$, $p_{2-4} = 0,03$, $p_{3-4} = 0,03$
Плазмоциты	435 (246:673)	44	447 (382:710)	42	315 (246:491)	45	133 (85:346)	42	$p_{1-4} = 0,03$, $p_{2-4} = 0,03$, $p_{3-4} = 0,04$
Нейтрофилы	169 (50:290)	17	201,5 (56:287)	19	77 (61:143)	11	27 (27:37)	8	$p_{1-3} = 0,04$, $p_{2-3} = 0,03$, $p_{1-4} = 0,005$, $p_{2-4} = 0,004$, $p_{3-4} = 0,03$
Тучные клетки	36 (0:82)	4	47 (0:64)	4	12 (3:50)	2	41 (27:69)	3	$p_{1-3} = 0,03$, $p_{3-4} = 0,03$, $p_{2-3} = 0,001$
Суммарная клеточность	1049 (582:1620)	100	1389 (879:1447)	100	733 (711:1086)	10	384 (292:808)	10	$p_{1-3} = 0,04$, $p_{2-4} = 0,02$, $p_{1-4} = 0,03$, $p_{3-4} = 0,04$

Вместе с тем наряду с персистенцией *HP* на активность воспаления в СОЖ фундального и антрального отделов влиял контроль БА. Это дает основание предполагать наличие дополнительного патогенетического фактора в формировании воспалительного процесса в СОЖ у больных БА.

Патоморфологическое исследование СОЖ показало, что у больных БА (1-я и 2-я группы) в фундальном и антральном отделах желудка процессы дисрегенераторной гиперплазии (ДГП) наблюдаются чаще, чем в 3-й группе (табл. 2).

Отличительной патоморфологической особенностью у больных 1-й группы являлось наличие гиперплазии покровно-ямочного эпителия (ГППЯЭ) и мукоцилиарной гиперплазии (МЦГП) в фундальном отделе желудка, чего не наблюдалось у больных 3-й группы ($p = 0,004$). В антральном отделе желудка гиперплазия эпителия была выявлена как в случае сочетания ЯБ ДПК с БА, так и при ее изолированном течении, однако у больных с сочетанной патологией МЦГП встречалась достоверно чаще ($p = 0,003$, $p = 0,002$, $p = 0,07$). Корреляционный анализ выявил выраженную положительную связь ГППЯЭ и МЦГП с уровнем сывороточных антител к *HP* ($r = 0,89$, $p = 0,0405$).

Другой отличительной особенностью СОЖ фундального отдела у больных БА (1-я и 2-я группы) явилось увеличение количества ЛФ по сравнению с 3-й группой (в 60 и 50% случаев против 13% случаев; $p = 0,0008$). Считается, что ЛФ часто обнаруживаются при *HP*-ассоциированном гастрите, и их развитие рассматривается как выражение иммунной реакции на колонизацию *HP*; их считают даже специфическим проявлением хеликобактерного гастрита [8].

Итак, изучение патоморфологической картины в СОЖ показало более выраженные изменения в фундальном и в

антральном отделах желудка у больных ЯБ ДПК в сочетании с БА по сравнению с пациентами с ЯБ ДПК, не страдающими БА (высокая частота встречаемой ДГП, ГППЯЭ и МЦГП, наличие большого количества ЛФ), что может отражать более активную пролиферацию и ускоренную клеточную миграцию на фоне активного хронического гастрита, активное иммунное воспаление в собственной пластинке СОЖ с выраженными структурными изменениями не только в антральном, но и в фундальном отделе желудка и быть составной частью гиперергического воспалительного ответа СОЖ на инвазию *HP* у больных БА.

Проведен количественный и качественный анализ состава воспалительного инфильтрата СОЖ фундального и антрального отделов (табл. 3).

Суммарная клеточность в СОЖ фундального отдела у больных 1-й и 3-й групп была сопоставима, а в СОЖ антрального отдела показатель в 1-й группе на 30% превышал таковой в 3-й группе ($p = 0,04$).

Сравнительный анализ показал, что состав воспалительного инфильтрата СОЖ у больных с сочетанной патологией и у больных ЯБ ДПК без БА в целом имеет стереотипные черты *HP*-ассоциированного воспаления, однако при сочетании ЯБ ДПК и БА плотность эозинофильной, нейтрофильной и тучноклеточной инфильтрации в фундальном и антральном отделах желудка была более выраженной.

Выявленному морфологическому феномену — увеличению выраженности клеточной инфильтрации в СОЖ у больных БА — можно найти несколько объяснений. В первую очередь необходимо учитывать, что у большинства обследованных больных БА выявлена *HP*-инфекция СОЖ. В связи с этим можно предположить, что усиление клеточной инфильтрации может отражать более интенсивный местный иммунный ответ СОЖ на *HP*-инфекцию при БА и наличие дополнительного пато-

генетического фактора, определяющего миграцию клеток в строму с развитием гиперергического компонента воспаления [4—6].

В то же время можно высказать предположение, что выявленные изменения в слизистой оболочке гастродуоденальной зоны могут быть составной частью системного поражения слизистых оболочек при БА. Об этом свидетельствует и тот факт, что характер воспалительных изменений в слизистой оболочке гастродуоденальной зоны у больных БА во многом повторяет картину в слизистой оболочке бронхиального дерева: аккумуляция мононуклеаров, активация тучных клеток, увеличение эозинофилов. Не исключено, что некоторые особенности воспалительного инфильтрата в слизистой оболочке гастродуоденальной зоны при БА, а именно доминирование лимфоплазмодитарного компонента клеточной инфильтрации и уменьшение значения эозинофильного компонента, связаны с рядом особенностей строения и функции слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта. Главной из них является высокая степень развития лимфоидной ткани [8].

Таким образом, проведенное исследование определило некоторые закономерности течения ЯБ ДПК на фоне БА. Клиническая картина ЯБ ДПК в сочетании с БА отличается малой выраженностью болевого синдрома и преобладанием диспепсического синдрома, что необходимо учитывать при оценке гастроэнтеро-

логической симптоматики и определении показаний к проведению эзофагогастродуоденоскопии у больных БА. Несмотря на то что БА в целом не оказывала существенного негативного влияния на клиническую симптоматику ЯБ ДПК, наши данные выявили отрицательное влияние неконтролируемого течения БА на течение ЯБ ДПК, которое заключается не только в ассоциации обострений ЯБ ДПК с отсутствием контроля БА, но и в более выраженной активности гастрита при неконтролируемом течении БА, что подтверждает особую важность контроля БА у пациентов с сочетанной патологией.

У больных ЯБ ДПК в сочетании с БА инфицированность *HP* фундального отдела сопровождается развитием активного гастрита в 20,7% случаев и более выраженными процессами ДГП, ГППЯЭ и МЦГП, наличием большого количества ЛФ в сравнении с показателями у больных с изолированным течением ЯБ ДПК. Выраженные структурные изменения СОЖ не только антрального, но и фундального отдела, а также рост плотности инфильтрации эозинофилами, нейтрофилами и тучными клетками в СОЖ фундального и антрального отделов и суммарной клеточности антрального отдела отражают активное иммунное воспаление в собственной пластинке СОЖ, определяют одну из особенностей течения *HP*-инфекции у больных БА и свидетельствуют о сложном патогенезе ЯБ ДПК при БА.

Сведения об авторах:

Сибирский государственный медицинский университет, Томск
Кафедра терапии ФПК и ППС

Чернявская Галина Михайловна — д-р мед. наук, проф. кафедры; e-mail: chernyavskayag@gmail.com

Белобородова Эльвира Ивановна — д-р мед. наук, проф. кафедры.

Калачева Татьяна Петровна — канд. мед. наук, ассистент кафедры.

МО «Здоровье»

Максименко Галина Викторовна — канд. мед. наук, врач терапевт, пульмонолог.

Томская областная клиническая больница

Отделение пульмонологии

Устюжанина Елена Анатольевна — канд. мед. наук, зав. отделением.

Денисова Ольга Александровна (Denisova OI'ga Aleksandrovna) — врач пульмонолог

ЛИТЕРАТУРА

1. **Крылов А.А.** К проблеме сочетаемости заболеваний. Клиническая медицина. 2000; 1: 56—8.
2. **Калачева Т.П., Чернявская Г.М., Белобородова Э.И.** Формирование легочной гипертензии у больных циррозом печени. Бюллетень сибирской медицины. 2009; 8 (4-2): 45—50.
3. **Чернявская Г.М., Белобородова Э.И., Плеханова Е.В., Поздняков Р.А., Плешко Р.И.** Влияние длительной терапии системными глюкокортикостероидами на возникновение и течение язвенной болезни при бронхиальной астме. Клиническая медицина. 2003; 81 (2): 41—4.
4. **Чернявская Г.М., Белобородова Э.И., Перевозчикова Т.В., Поздняков Р.А., Файт Е.А., Дегтярев С.Д.** Клинико-иммунологические сопоставления при изучении эрозивных поражений гастродуоденальной зоны у больных бронхиальной астмой. Бюллетень сибирской медицины. 2003; 1: 39—45.
5. **Чернявская Г.М.** Поражение гастродуоденальной системы при бронхиальной астме (клинические и патоморфологические аспекты): Дис. Томск; 2004.
6. **Чернявская Г.М., Белобородова Э.И., Устюжанина Е.А.** Эрозивные поражения гастродуоденальной зоны при бронхиальной астме. Клиническая медицина. 2007; 11: 23—6.
7. **Илюхина Л.Н., Красавина Н.П., Башкатов В.А.** Клинические и эндоскопические особенности поражения гастродуоденальной зоны у больных бронхиальной астмой. Сибирский медицинский журнал. 2010; 99 (8): 72—4.
8. **Арун Л.И., Капуллер Л.Л., Исаков В.А.** Морфологическая диагностика болезней желудка и кишечника. М.: Медицина; 1998.

9. **Циммерман Я.С.** Язвенная болезнь: актуальные проблемы этиологии, патогенеза, дифференцированного лечения. Клиническая медицина. 2012; 90 (8): 11—9.
10. **Nair P., Ochkur S.I., Protheroe C., Simms E.** et al. The identification of eosinophilic gastroenteritis in prednisone-dependent eosinophilic bronchitis and asthma. Allergy Asthma Clin. Immunol. 2011; 7 (1): 4—9.
11. **Shirai T., Komiyama A., Hayakawa H.** Eosinophil-associated gastrointestinal disorders with asthma: immunohistochemical analyses. Intern. Med. 2009; 48 (15): 1315-21.
12. **Григорьев П.Я.** Диагностика и лечение болезней органов пищеварения. М.; 1996.

REFERENCES

1. **Krylov A.A.** The problem of compatibility of diseases. Klinicheskaya meditsina. 2000; 1: 56—8 (in Russian).
2. **Kalacheva T.P., Chernyavskaya G.M., Beloborodova E.I.** Formation of pulmonary hypertension in patients with cirrhosis of the liver. Byulleten' sibirskoy meditsiny. 2009; 8 (4-2): 45—50 (in Russian).
3. **Chernyavskaya G.M., Beloborodova E.I., Plekhanova E.V., Pozdnyakov R.A., Pleshko R.I.** Effect of long-term systemic glucocorticoid therapy on the occurrence and course of peptic ulcer disease with bronchial asthma. Klinicheskaya meditsina. 2003; 81 (2): 41—4 (in Russian).
4. **Chernyavskaya G.M., Beloborodova E.I., Perevozchikova T.V., Pozdnyakov R.A., Fayt E.A., Degtyarev S.D.** Clinical and immunological comparison in the study of erosive gastroduodenal lesions in patients with bronchial asthma. Byulleten' sibirskoy meditsiny. 2003; (1): 39—45 (in Russian).

5. **Chernyavskaya G.M.** The defeat of the gastroduodenal system for bronchial asthma (clinical and pathological aspects): Diss. Tomsk; 2004 (in Russian).
6. **Chernyavskaya G.M., Beloborodova E.I., Ustyuzhanina E.A.** Erosive gastroduodenal lesions in bronchial asthma. *Klinicheskaya meditsina*. 2007; (11): 23—6 (in Russian).
7. **Плукхина Л.Н., Красавина Н.Р., Башкатов В.А.** Clinical and endoscopic features of gastroduodenal lesions in patients with bronchial asthma. *Sibirskiy meditsinskiy zhurnal*. 2010; 99 (8): 72—4 (in Russian).
8. **Aruin L.I., Kapuller L.L., Isakov V.A.** Morphological diagnosis of diseases of the stomach and intestines. M.: Meditsina; 1998 (in Russian).
9. **Tsimmerman Ya.S.** Peptic ulcer disease: current problems of etiology, pathogenesis, differential treatment. *Klinicheskaya meditsina*. 2012; 90 (8): 11—9 (in Russian).
10. **Nair P., Ochkur S.I., Protheroe C., Simms E.** et al. The identification of eosinophilic gastroenteritis in prednisone-dependent eosinophilic bronchitis and asthma. *Allergy Asthma Clin. Immunol*. 2011; 7 (1): 4—9.
11. **Shirai T., Komiya A., Hayakawa H.** Eosinophil-associated gastrointestinal disorders with asthma: immunohistochemical analyses. *Intern. Med*. 2009; 48 (15): 1315-21.
12. **Grigor'ev P.Ya.** Diagnosis and treatment of diseases of the digestive system. M.; 1996 (in Russian).

Поступила 08.07.13

© Т.В. ЧАБАН, Н.А. ЖУРАКОВСКАЯ, 2014
УДК 616.98:578.825.13]-07

СОСТОЯНИЕ ПРОЦЕССОВ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ, АНТИОКСИДАНТНОЙ СИСТЕМЫ И ТРОМБОЦИТАРНОГО ЗВЕНА ГЕМОСТАЗА У БОЛЬНЫХ ИНФЕКЦИОННЫМ МОНОНУКЛЕОЗОМ

Т.В. Чабан, Н.А. Жураковская

Одесский национальный медицинский университет, 65082 Одесса, Украина

Рассмотрены изменения показателей процессов перекисного окисления липидов, антиоксидантной системы и тромбоцитарного звена гемостаза у больных инфекционным мононуклеозом.

Ключевые слова: инфекционный мононуклеоз; перекисное окисление липидов; антиоксидантная система; тромбоцитарное звено гемостаза.

LIPID PEROXIDATION, ANTIOXIDATIVE SYSTEM AND PLATELET COMPONENT OF HOMEOSTASIS IN PATIENTS WITH INFECTIOUS MONONUCLEOSIS

T.V. Chaban, N.A. Zhurakovskaya

Odessa National Medical University, Ukraine

The authors consider parameters of lipid peroxidation, antioxidative system and platelet component of homeostasis in patients with infectious mononucleosis

Key words: infectious mononucleosis; lipid peroxidation; antioxidative system; platelet component of homeostasis.

Заболевания, обусловленные вирусом Эпштейна—Барр (EBV), относятся к числу наиболее распространенных вирусных инфекций человека. Антитела к EBV обнаруживают у 60% детей в возрасте до трех лет и у 80—100% взрослых [1—5]. Доказана роль EBV в развитии не только инфекционной, но и онкологической и иммунологической патологии человека. Так, EBV является ведущим этиологическим фактором X-сцепленной лимфопрлиферативной болезни, назофарингеальной карциномы, лимфомы Беркитта, болезни Ходжкина, В-клеточной лимфомы, иммунобластной лимфомы, системной красной волчанки, ревматоидного артрита. Установлена роль EBV в развитии лимфомы центральной нервной системы, опухолей гладких мышц после трансплантации, рака желудка [6—8]. Следует также отметить, что особую опасность EBV представляет для ВИЧ-инфицированных лиц. В этих случаях манифестация EBV-инфекции запускает ряд патологических процессов, таких как оральная лейкоплакия, лимфоцитарная интерстициальная пневмония, неходжкинские лимфомы, саркома Капоши и лейомиосаркома. Таким образом, практические врачи сталкиваются с огромным разно-

образием клинических проявлений EBV-инфекции, что определяет ее несомненную актуальность [6—10].

На современном этапе исследований остаются недостаточно изученными механизмы деструктивных процессов в клетках, нарушений свертывающей системы крови у больных инфекционным мононуклеозом (ИМ), что требует дальнейшего изучения. Работами отечественных и зарубежных ученых показано, что в механизмах клеточной деструкции при различных патологических процессах существенную роль играют процессы перекисного окисления липидов (ПОЛ). Представлены доказательства того, что в результате окислительного стресса в первую очередь испытывают изменения полиненасыщенные остатки жирных кислот мембранных липидов, что негативно сказывается на структуре гепатоцитов, тромбоцитов и других клеточных структур и органов человека. При ИМ, однако, проведены лишь единичные исследования, касающиеся изменений показателей ПОЛ и антиоксидантной системы (АОС) и их влияния на показатели тромбоцитарного звена гемостаза. К тому же полученные данные порой разноречивы [11].