

при патологических процессах // Бюллетень сибирской медицины: Научно-практический журнал. – 2002. – Том 1. № 1. – С. 29–35.

4. Нагаева Т. А., Огородова Л. М., Балашева И. И. и др. Патология мембран эритроцитов и микроциркуляция при атопическом дерматите у детей. – Томск: изд-во «Печатная мануфактура», 2001. – 156 с.

5. Новицкий В. В., Рязанцева Н. В., Степоява Е. А. и др. Молекулярные нарушения мембраны эритроцитов при патологии разного генеза являются типовой реакцией организма:

контур проблемы. Бюллетень сибирской медицины. – 2006. – № 2. – С. 62–69.

6. Терещенко Л. Г., Яковлев В. М., Нечаева Г. И. и др. Сердечно-сосудистые проявления и липиды мембран эритроцитов при синдроме Марфана. X Международный симпозиум по атеросклерозу. – Монреаль, 1994. – С. 235–237.

7. Яковлева А. А. Гипермобильный синдром // Медицинская газета. – 2000. – № 14. – С. 8–9.

Поступила 03.06.2009

Л. А. НАУМОВА, О. Ф. ШЕВЧИШИНА, А. Ю. ДЯТЛОВА

ОТДЕЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ СТРУКТУРНЫХ ПРОЯВЛЕНИЙ АССОЦИИРОВАННОГО С ДИСПЛАЗИЕЙ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ АТРОФИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА В СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКЕ ЖЕЛУДКА

Кафедра общей патологии Медицинского института

*ГОУ ВПО «Сургутский государственный университет Ханты-Мансийского автономного округа Югры»,
Россия, 628412, г. Сургут, пр. Ленина, 1. E-mail: naumoval@yandex.ru, тел. (3462) 762900*

Изучение структурной организации слизистой оболочки желудка при ее атрофии показало, что при сочетании с признаками недифференцированной соединительно-тканной дисплазии атрофический процесс характеризуется высокой частотой мукоидизации и кистозной трансформации фундальных желез, выраженным и неравномерным уменьшением их плотности в обоих отделах желудка при высокой плотности сосудов, создающей феномен «перфорированности» собственной пластинки. Такая организация слизистой может свидетельствовать о ее дисплазии, сформировавшейся как в эмбрио-, так и в постнатальном онтогенезе, и отражать наличие своеобразной гастропатии при недифференцированной соединительно-тканной дисплазии.

Ключевые слова: дисплазия соединительной ткани, атрофическая гастропатия.

L. A. NAUMOVA, O. F. SHEVCHISHINA, A. J. DJATLOVA

MORPHOLOGICAL APPROACHES OF THE ATROPHIC PROCESS IN GASTRIC MUCOSA, ASSOCIATED WITH CONNECTIVE TISSUE DYSPLASIA

Department of the general pathology, Medical institution

*SEI HPE «Surgut state university of Hanty-Mansijsk autonomic region, Ugra»
Russia, 628412, Surgut, Lenin avenue, 1. E-mail: naumoval@yandex.ru, tel. (3462) 762900*

Studying of the structural organization of a gastric mucosa at its atrophy has shown that at a combination with signs of non-differentiated connective tissue dysplasia the atrophic process is characterized by high frequency pyloric and cystic transformations of fundal glands on the small curvature, by the expressed and non-uniform reduction of their density in both regions of a stomach and the high density of vessels creating a phenomenon of «perforation» of lamina propria. Such organization of the mucous can testify about it dysplasia generated as in embryo- and postnatal ontogenesis and reflect presence original gastropathy at not differentiated connective tissue dysplasia.

Key words: connective tissue dysplasia, atrophic gastropathy.

Актуальность атрофического поражения слизистой оболочки желудка (СОЖ) хорошо известна в силу его ассоциированности с выраженными дисрегенераторными изменениями и раком желудка [1]. В этом аспекте особый интерес представляет хроническая патология желудка на фоне дисплазии соединительной ткани, в норме определяющей как дифференцировку желудка в эмбриогенезе и постнатальном онтогенезе, так и особенности формирования и течения патологических процессов, во многом зависящих от характера паренхиматозно-стромальных отношений. Наличие как врожденной, так и приобретенной дисплазии соединительной ткани [5] в значительной степени модулирует этот процесс, определяя, в частнос-

ти, несостоятельность местного иммунитета и репаративных реакций с ранним исходом в атрофию слизистых оболочек различной локализации, а также системность их поражения [2, 3, 6].

Опубликованные нами ранее данные об особенностях клинических и морфологических проявлений атрофического процесса в СОЖ у пациентов с признаками недифференцированной соединительно-тканной дисплазии (НСТД) [4] инициировали продолжение исследований, фрагмент которых представлен в данной работе.

Цель работы – сравнительное изучение морфометрических параметров желез и микрососудов слизистой оболочки желудка при ее атрофии, ассоциированной

Морфометрические характеристики СОЖ

Показатель	1-я группа		2-я группа	
	Фундальный отдел	Антральный отдел	Фундальный отдел	Антральный отдел
Железистый индекс	3,83±0,4*	4,33±0,25*	1,4±0,1	2,0±0,12
Численная плотность желез на стандартной площади среза	4,4±0,9*	5,4±1,0	15,5±5,3	9,0±1,7
Относительная поверхностная площадь желез (%)	28,9±3,8*	20,9±3,4*	73,1±4,8	50,3±3,4
Сосудистый индекс	17,9±0,53*	16,1±7,3	43,9±12,2	33,7±7,8
Численная плотность сосудов на стандартной площади среза	3,9±0,9	5,1±0,8*	2,0±0,7	2,6±0,4
Относительная поверхностная площадь сосудов (%)	7,1±1,6*	12,2±2,9*	2,95±1,2	3,2±0,66

Примечание: * – $p < 0,05$ по сравнению со второй группой.

и нет с признаками недифференцированной соединительно-тканной дисплазии.

Методика исследования

Проведено сравнительное изучение морфометрических параметров желез и сосудов СОЖ (по гастробиоптатам из средней трети малой кривизны и антрального отдела) у 35 пациентов (7 мужчин и 28 женщин в возрасте от 18 до 37 лет, средний возраст $28,1 \pm 2,9$ года) с эндоскопически диагностированной атрофией СОЖ. Из их числа 20 человек (5 мужчин и 15 женщин, средний возраст $33,5 \pm 3,1$ года) с фенотипическими и висцеральными признаками НСТД составили 1-ю группу, 15 пациентов (2 мужчин и 13 женщин, средний возраст $33,8 \pm 2,3$ года) без признаков НСТД вошли во вторую, или группу сравнения. Группы были сопоставимы по возрасту пациентов и продолжительности заболевания, которая в среднем соответственно составила $8,7 \pm 3,1$ и $6,0 \pm 1,9$ года. Светооптически исследовали парафиновые срезы, окрашенные гематоксилином и эозином, по Ван-Гизону, ШИК-реакцией, по Романовскому-Гимзе – для выявления *Helicobacter pylori*. Доля случаев с инфицированностью СОЖ *H. pylori* составила по группам соответственно 48% и 59% (у всех больных врачами был выставлен диагноз «хронический атрофический гастрит»). Морфометрию проводили с использованием морфометрического программного обеспечения «Micromed images» после предварительной фотосъемки до 10 полей зрения с каждого среза при увеличении объектива микроскопа $10\times$ и соответствующей калибровки морфометрической программы. В каждом случае определяли численную плотность желез и капилляров на стандартной площади среза, равной средней площади поля в исследовании – $23\ 083\ \text{мкм}^2$; вычисляли железистый и сосудистый индексы, равные отношению суммарной площади исследуемых полей к суммарной площади соответственно желез или капилляров; относительную поверхностную площадь желез и капилляров – как долю суммарной площади желез (сосудов) от суммарной площади исследуемых полей. Статистическая обработка результатов включала определение средних значений, ошибки средних и сравнительный анализ с использованием критерия Стьюдента.

Результаты исследования

К стереотипным проявлениям атрофического процесса в СОЖ в обеих группах относились: мелкие, нерав-

номерно или редко расположенные желудочные ямки, уменьшение толщины СОЖ в большинстве наблюдений и выраженная мозаичность структурно-функционального состояния прежде всего фундальных желез, в которых уже на ранних стадиях патологического процесса отчетливо прослеживались несколько тенденций: к мукоидизации и кистозной трансформации, а также к мета-дисплазии железистого эпителия, ассоциирующейся с нарастающей перигландулярной лимфоидной инфильтрацией и формированием лимфоидных фолликулов на фоне выраженных склеротических изменений в собственной пластинке и тенденции к структурной перестройке всей слизистой, или развитию тканевой дисплазии [4]. К особенностям атрофического процесса, ассоциированного с НСТД (1-я группа), относились высокая частота мукоидизации фундальных желез по малой кривизне (по группам соответственно 75,0% и 30%, $p < 0,05$) и тенденция к их кистозной трансформации (80,0% и 46,6%, $p < 0,05$), ассоциирующиеся с резким уменьшением количества париетальных клеток как отражением формирования функциональной атрофии железистого компартмента [1], а также значительная плотность сосудов, формирующая зрительный феномен «перфорированности» собственной пластинки СОЖ.

Данные морфометрического анализа подтверждаются особенности структурной организации СОЖ в рассматриваемых группах (таблица). Это отражающий уменьшение плотности желез более высокий железистый индекс в обоих отделах СОЖ 1-й группы ($p < 0,05$), снижение относительной поверхностной площади желез и их численной плотности на стандартной площади среза, а также более низкие значения сосудистого индекса в слизистой оболочке обоих отделов желудка в 1-й группе (в фундальном отделе $p < 0,05$).

Таким образом, по результатам исследования феномен атрофии СОЖ при НСТД ассоциируется с ее характерной тканевой организацией, которая может свидетельствовать о дисплазии СОЖ, сформировавшейся как в эмбрио-, так и постнатальном онтогенезе и представлять собой своеобразную гастропатию, что требует особой тактики в лечении патологии желудка у пациентов с НСТД, в частности, учитывая морфогенетический эффект париетальных клеток и их выраженный недостаток, нельзя исключить риск прогрессирования тканевой дисплазии при назначении ингибиторов протонной помпы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аруин Л. И., Григорьев П. Я., Исаков В. А., Яковенко Э. П. Хронический гастрит. – Амстердам, 1993.
2. Кадурина Т. И. Наследственные коллагенопатии: клиника, диагностика, лечение, диспансеризация. – СПб: Невский диалект, 2000.
3. Лисиченко О. В. Синдром Марфана. – Новосибирск: Наука, 1986.
4. Наумова Л. А., Пальцев А. И., Беляева Я. Ю., Безпрозванная Е. А. Особенности клинко-морфологических проявлений ассоци-

ированного с дисплазией соединительной ткани хронического атрофического гастрита // Казанский медицинский журнал. – 2007. – Том 88. № 5, приложение. – С. 87–91.

5. Шехтер А. Б. Склеротические процессы // Общая патология человека. – М.: Медицина, 1990.
6. Яковлев В. М., Коненков В. И., Глотов А. В. Клинико-лабораторные синдромы иммунных нарушений при дисплазии соединительной ткани // Консилиум. – 2000. – № 1 (11). – С. 43–46.

Поступила 28.05.2009

З. В. НЕСТЕРЕНКО

ДИСПЛАЗИЯ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ И СОВРЕМЕННОЕ ТЕЧЕНИЕ ПНЕВМОНИЙ У ДЕТЕЙ

*Кафедра педиатрии факультета последипломного образования
Луганского государственного медицинского университета,
Украина, 91045, г. Луганск, ул. 50-летия обороны Луганска, 1.
E-mail: zovas@mail.ru, тел. + (380 642) 530503*

Для изучения особенностей клинического течения атипично протекающих пневмоний (АП) у детей с проявлениями врожденной дисплазии соединительной ткани (ДСТ) было обследовано 171 пациент в возрасте от рождения до 18 лет. Диагностика АП проводилась на основании клинко-рентгенологических признаков, серологического исследования с определением титра специфических антител в сыворотке крови методом иммуноферментного анализа. Выявлено, что существует тесная связь АП у детей с признаками ДСТ. У всех пациентов с ДСТ и рецидивирующим течением АП имел местоотягощенный перинатальный анамнез и отмечена высокая частота легочной гипертензии и пневмофиброза. При рецидивирующем течении АП у 12,5% детей с бронхиальной астмой и ДСТ выявлено формирование воздушных полостей.

Ключевые слова: пневмония, дети, дисплазия соединительной ткани.

Z. V. NESTERENKO

CONNECTIVE TISSUE DYSPLASIA AND CONTEMPORANEOUS MANIFESTATIONS OF PNEUMONIA IN CHILDREN

*Pediatric department of the faculty of postgraduate education, Lugansk state medical university,
Ukraine, 91045, Lugansk, 50-years oborony of Lugansk's street, 1. E-mail: zovas@mail.ru, tel. + (380 642) 530503*

171 patients at the age from birth until 18 years old were examined for study of the particularities of the clinics of atypically running pneumonia among children with manifestations of innate connective tissue dysplasia. Clinical and X-ray signs, specific antibodies in blood serum found by method immunofermentive analysis were used for atypically running pneumonia diagnosis. It was determined that there is a close connection between atypically running pneumonia and signs of connective tissue dysplasia. All patients with connective tissue dysplasia and reiterative atypically running pneumonia had complicated perinatal anamnesis, and high frequency of pulmonary high pressure and pneumofibrosis. 12,5% children with bronchial asthma and connective tissue dysplasia and reiterative atypically running pneumonia had air cavities in lungs.

Key words: pneumonia, children, connective tissue dysplasia.

Заболеваемость пневмониями у детей не имеет тенденции к снижению и составляет 4–17 на 1000 детского населения [7]. Многочисленные исследования, проводимые по изучению эпидемиологии, клиники пневмоний, свидетельствуют о значительном изменении в структуре этиологии пневмоний клинических симптомов при этом заболевании, что приводит к росту врачебных ошибок [8, 9].

Существенную роль в возникновении пневмоний у детей играют недоношенность, тяжелая перинатальная патология (внутриутробная гипоксия, внутриутробное инфицирование, родовые травмы), гипотрофии, аномалии

конституции, врожденные пороки сердца, органов дыхания. Грозным симптомом нашего времени становится «трофологический синдром» (дисгармоничное развитие детей), процесс децелерации. Кроме того, необходимо учитывать воздействие неблагоприятных социально-бытовых факторов: многодетность, неполная семья, асоциальное поведение родителей, экологические проблемы, усугубляющие ситуацию [1, 7, 8]. В целом научно-технический прогресс способствовал значительному ухудшению экологической обстановки, когда имело место воздействие различных поллютантов, к встрече с которыми организм не был подготовлен эволюционно [1]. В этом,