

5. Изменения в плаценте при железодефицитной анемии, развившейся до беременности, приближаются к картине хронической плацентарной недостаточности, которые катастрофически выражены при антенатальной гибели плода.

Литература

1. Региональные проблемы охраны здоровья населения Центрального Черноземья. Материалы научно-практической конференции. Белгород, 2000. 714с.

2. Веккер И.Р., Сетко Н.П., Антоненко Б.Н. // Гиг. и сан. - 2001. - №3. - С.29-32.

3. Государственный мониторинг геологической среды. // ИНФОРМАЦИОННЫЙ БЮЛЛЕТЕНЬ « О состоянии геологической среды на территории Белгородской области за 2000 год» Белгород, 2001, выпуск 6. - 112с.

4. Бугланов А.А. Саяпина Е.В., Тураев А.Г. // Акушерство и гинекология. - 1994. - №6. - С.16-18.

5. Дворецкий Л.И. // Русский медицинский журнал, 1998. Т.6, №20. - С.1312-1316.

6. Серов В.Н. Железодефицитные состояния в различные периоды жизни женщины. Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии РАМН, М.2002. 240с.

7. Евсеенко Д.А. Состояние фето-плацентарного комплекса и здоровье новорожденного при анемии женщин в период беременности // Материалы Всероссийской конференции «Основы перинатальной медицины: плацента в этиологии, патогенезе и диагностике внутриутробно формирующихся заболеваний». Новосибирск, 1999. - С.37-38.

Настоящая работа выполнена при финансовой поддержке: гранта РГНФ, 2003, № 1419 и гранта 2003 года министерства образования РФ, и администрации Белгородской области на проведение молодыми учеными научных исследований. № ГМ 12-03.

РАЗРАБОТКА И ВНЕДРЕНИЕ НОВЫХ МЕТОДОВ В ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ ПАРАТОНЗИЛЛИТОВ

Павлова Л.А., Иванов В.П., Павлов И.А., Павлова Т.В., Дименков В.Р.

БелГУ, кафедра патологии

Среди воспалительных процессов глотки первое место занимает инфекционное поражение небных миндалин - острый и хронический тонзиллит. Передневерхние паратонзиллиты встречаются у 70,2-70,5% больных. До середины 90-х годов, в сравнении с 50-60 годами, частота осложнений паратонзиллитов в связи с широким использованием антибиотиков резко уменьшилась, в том числе таких грозных, как медиастиниты, сепсис и аррозивные кровотечения. В настоящее время в связи с ухудшением условий жизни, питания населения, удорожания лекарственных препаратов, нарушения работы системы диспансерного наблюдения и лечения больных с острыми и хроническими ангинами, участились случаи возникновения паратонзиллярных осложнений, в том числе паратонзиллитов,

которые встречаются в 10-14% случаев этой категории больных. Безусловно, данная проблема требует дальнейшей конкретизации, сущность которой заключатся в разработке методов лечения, способствующих уменьшению количества рецидивов и опасных осложнений, связанных с данной патологией, что, безусловно, увеличивает число дней нетрудоспособности и уровень инвалидизации населения, и, в конечном итоге, ведет к ухудшению социально-экономической обстановки страны. Особое значение имеет уточнение периода оперативного вмешательства (в "горячем" или "холодном" периодах - при обострении воспалительного процесса или без обострения), также уточнение вопроса: достаточно ли провести только одностороннюю тонзил-

лэктомии, сохранив вторую небную миндалину.

Целью нашего исследования явилось изучение морфологии небных миндалин у больных хроническим декомпенсированным тонзиллитом (ХДТ), осложнившимся развитием паратонзиллита (ПТ) для определения сроков и выбора метода лечения. Выбраны две группы пациентов: первую (272 человека) в возрасте от 18 до 60 лет - составили больные с ХДТ, осложненным ПТ. Вторую (94), этого же возраста, составили больные с ХДТ в стадии обострения процесса в виде катаральной, фолликулярной и лакунарной ангины, с интратонзиллярным абсцессом.

Морфологическая оценка и морфометрический анализ проведен светооптически (окраска гематоксилином и эозином) и электронномикроскопически. Исследование всех показателей: в первые сутки поступления, на 4-6 сутки и 9-10.

В анамнезе наблюдавшихся больных отмечались периодические острые ангины, 60,2% страдали хроническим тонзиллитом, находились на диспансерном учете, лечились нерегулярно. Заболевание, как правило, начиналось остро через 4-5 дней после перенесенной ангины с сильных односторонних болей в горле, ухудшения общего состояния, повышения температуры до 38-39°C, озноба, затруднения глотания пищи и воды. До обращения в больницу пациенты лечились амбулаторно антибиотиками, сульфаниламидами. В состоянии средней тяжести поступило 70,9% больных, в тяжелом - 10,7% больных на 4-11 сутки.

При макроскопическом исследовании миндалин были увеличены в размерах в 1,5-2,0 раза (от 2,0x2,5x3,0 см, до 2,5x3,0x3,5 см), рыхлые ближе к эпителиальному слою и уплотненные рядом с фиброзной капсулой. Поверхность небных миндалин деформирована с втяжениями, серовато-красного цвета. Принципиальной разницы между миндалинами, экстирпированных у больных хроническим декомпенсированным тонзиллитом, осложненным и неосложненным паратонзиллитом, во всех группах исследования не отмечалось.

Необходимо отметить, что морфологическая картина была характерна как для

стороны поражения, так и для «интактной» стороны вне зависимости от нозологической формы патологического процесса, основным отличием которой являлась локализация гнойного воспаления.

В наших наблюдениях на стороне поражения в небной миндалине как при паратонзиллите, так и при хроническом декомпенсированном тонзиллите в стадии абсцедирования, были выявлены следующие гистологические изменения: гнездовая инфильтрация паренхимы небных миндалин, жировая дистрофия клеток паренхимы. В просвете лакун определялась отечная жидкость со слущенными клетками плоского эпителия лакун и клетками лейкоцитарного ряда, в основном нейтрофилами. Рубцовые изменения ткани миндалин имели различный характер. Очаговая инфильтрация лейкоцитами и кокковой флорой отмечалась вокруг давних микроабсцессов, в паренхиме и в фиброзной капсуле, что отмечают и другие авторы. Помимо этого, в миндалинах были обнаружены широкие крипты, заполненные некротическими массами, клетками слущенного эпителия, макрофагами, лейкоцитами и микробами. При этом встречались лимфатические сосуды в состоянии лимфостаза. Эти изменения, как проявление реакции лимфоидной системы небных миндалин к стрептококку, сопровождалось оживлением и пролиферацией эндотелия лимфатических капилляров, стазом лимфы и микротромбами, что является результатом ответной иммунной реакции миндалин при хроническом тонзиллите на инфекцию. Зоны альтерации наблюдались во всех исследованных случаях, но носили менее выраженный характер, чем явления склероза. На участках сохранивших функциональную активность, лимфоидные фолликулы имели четкую округлую форму и более четкие границы, в отличие от гнездовой лейкоцитарной инфильтрации ткани. Полнокровие сосудов было более выражено в отделах ближе к эпителиальному слою. Запустевшие сосуды с радикальным склерозом, в большинстве случаев, наблюдались вблизи фиброзной капсулы и участках бывших микроабсцессов. Местами в стенках сосудов были выявле-

ны гиалиновые отложения с радиальным разрастанием соединительной ткани.

На стороне поражения, в обеих группах исследования с помощью иммуноморфологических методик, выявлено увеличение количества лимфоцитов и макрофагов в верхнем полюсе небной миндалины, что не наблюдалось в «интактных» небных миндалинах.

В ткани небной миндалины, на противоположной воспалительному процессу стороне, морфологические изменения аналогичны на стороне воспалительного процесса, как при паратонзиллите, так и при абсцессе миндалины (фиброзные разрастания, гнездная лейкоцитарная инфильтрация, кисты, заполненные серозным и гнойным содержимом, склерозированные сосуды и полнокровие сосудов, очаги некроза, диффузные и очаговые кровоизлияния в паренхиму миндалины). В части наблюдений отмечалось сращивание эпителия на различном протяжении. Подэпителиальный слой был выражен в различной степени, что нельзя было увязать с числом ранее перенесенных ангин и паратонзиллитов. В нем встречались кровоизлияния, инфильтрация лейкоцитами в различной степени. Иногда инфильтрация лейкоцитами была настолько густой, что подэпителиальный слой был едва различим. В лакунах выявлен серозный экссудат, содержащий лейкоциты, клетки слущенного эпителия. В подэпителиальном слое лакун в большинстве наблюдений были отмечены расширенные и полнокровные кровеносные сосуды, вокруг которых иногда были видны кровоизлияния. Иногда мелкие сосуды были тромбированы. В паренхиме выявлены участки склероза. Почти во всех случаях по периферии миндалины и вблизи ее псевдокапсулы отмечена отечность лимфоидной ткани с преобладанием в ней зрелых лимфоцитов. Изредка встречались участки паренхимы, пропитанные серозным экссудатом. Здесь же иногда были отмечены участки с диапедезными кровоизлияниями. Фолликулы были различной величины и формы: от гипертрофии вплоть до атрофии отдельных. Большинство фолликулов было с

нечетко выраженными центральной зоной просветления и периферическим слоем. В центре фолликулов присутствовали как зрелые, так и незрелые лимфоциты. Зрелые их формы находились, в большинстве случаев, в ассоциации с макрофагами, плазматические клетки преобладали в субэпителиальной зоне. Нередким было наличие в фолликулах пустот с остатками ядер и протоплазмы. В некоторых фолликулах центральная зона просветления почти сплошь состояла из зрелых лимфоцитов. В других фолликулах наблюдались скопления лейкоцитов. Выявление нами в ткани небных миндалин скоплений кокковой микрофлоры, очагов некроза, гнездных скоплений лейкоцитов, фиброзных разрастаний во всех исследованных группах подтверждает предположение о наличии хронического воспалительного процесса и его активности. Качественные и количественные характеристики вышеописанных клеток и сосудов были характерны как для миндалины на стороне поражения, так и на противоположной. Подтверждением чего является выявленное нами увеличение содержания Т-лимфоцитов и макрофагов в ткани небных миндалин, изученных при помощи иммуноморфологических методик.

Во всех группах исследования при электронной микроскопии в небных миндалинах с обеих сторон обнаружено увеличение содержания лимфоцитов, плазматиков, гранулоцитов и макрофагов. В Т-лимфоцитах ядра были хорошо контурированы, с четко обозначенным диффузным хроматином, выраженным ядрышком, несколько расширенной кариолеммой и ядерными порами. Что свидетельствовало об активном состоянии данных клеток. Состояние цитоплазматических органелл также указывало на активное состояние данных клеток: митохондрии округлой формы с электронно-плотным матриксом, цистерны эндоплазматического ретикулума расширены, с достаточно большим содержанием рибосом.

В клетках определены альтеративные процессы: ядра с пикнозом хроматина, расширенной кариолеммой и ядерными порами, набухание митохондрий, с наруше-

нием строения крист, вплоть до полного их исчезновения, с расширением цистерн эндоплазматического ретикулаума и уменьшенным содержанием рибосом. У таких лимфоцитов наблюдался плазмолиз, очаговое разрушение плазмолеммы.

Цитоплазма В-лимфоцитов содержала обилие рибосом и полисом с более диффузным хроматином, в отличии от Т-лимфоцитов. Однако, при паратонзиллите содержание цитоплазматических органелл значительно снижалось и в этих клетках. Плазматические клетки, образующиеся из В-лимфоцитов, часто имели два ядра овальной формы с равномерным распределением в них диффузного и конденсированного хроматина. В цитоплазме этих клеток помимо обычных органелл наблюдалось увеличение числа пиноцитозных везикул, что также свидетельствовало в пользу активной функции данных клеток. В большинстве плазмоцитов ядра были с неровными краями, явлениями кариорексиса, большинство органелл были дистрофически изменены, с явлениями плазмолиза и фрагментарным разрушением плазмолеммы. В ядрах отдельных гранулоцитов содержание конденсированного хроматина было выше, чем диффузного, однако при этом в них отмечалось увеличение количества перихроматиновых гранул, расширение ядерных пор, а ядрышки часто имели корзинчатую форму. Митохондрии несколько увеличены в размерах, с очаговой фрагментацией крист. Цистерны эндоплазматического ретикулаума несколько расширены. Гранулы располагались по всей площади клетки, что свидетельствует о высокой белоксинтезирующей функции.

Макрофаги с неправильной формы ядром с преимущественным его расположением у одного из краев клетки содержало хроматин в диффузном состоянии, кариолемма и ядерные поры были несколько расширены, митохондрии набухшие. со стертым рисунком крист. Гранулярный эндоплазматический ретикулум слабо развит. Цистерны, как гранулярной, так и агранулярной его частей также несколько расширены. Содержание лизосом уменьшено. Плазмолемма сохранена. Эндотелиоциты микроциркуляторного русла уплощены, их цитоплазма бедна органеллами, которые дистрофически изменены. Ядра часто были с проявлением кариорексиса, с фрагментированным разрушением плазмолеммы. В просвете сосудов часто наблюдались лимфоциты, нейтрофилы, макрофаги.

Полученные данные свидетельствуют, что, несмотря на отсутствие в интактной небной миндалине острого воспалительного процесса, имеются очаги инфекции, которые поддерживают хронический воспалительный процесс в небной миндалине и провоцируют развитие паратонзиллита и опасных для жизни осложнений: глубоких флегмон шеи, гнойного медиастинита, менингоэнцефалита, абсцесса головного мозга, тромбоза кавернозного синуса, тонзиллогенного сепсиса.

Исходя из вышеприведенных данных, небные миндалины из органа иммунной защиты становятся источником хронической инфекции в организме, потенциальным фактором развития тяжелых осложнений, вплоть до летальных исходов.

Заболеваемость органов дыхания

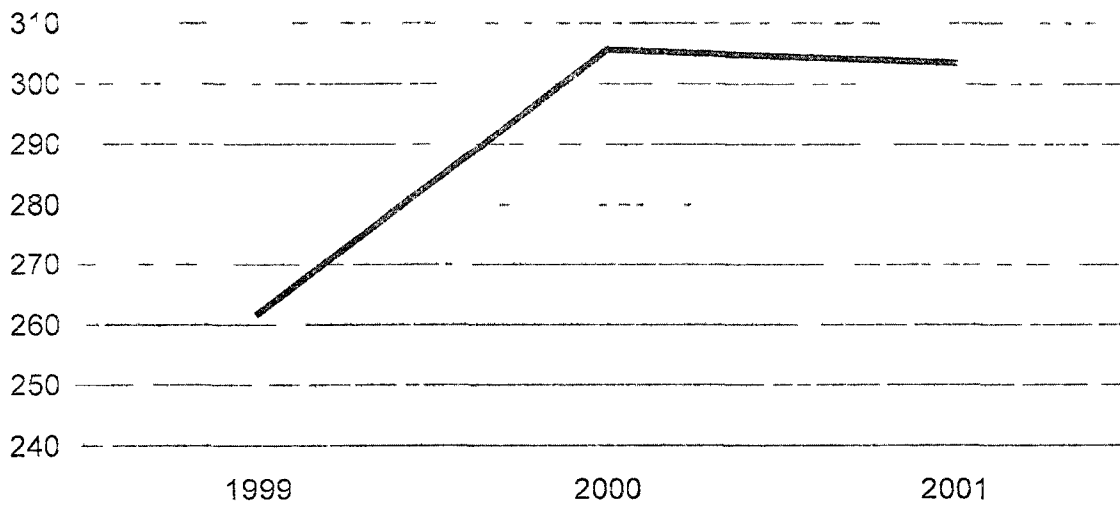


Рис 1

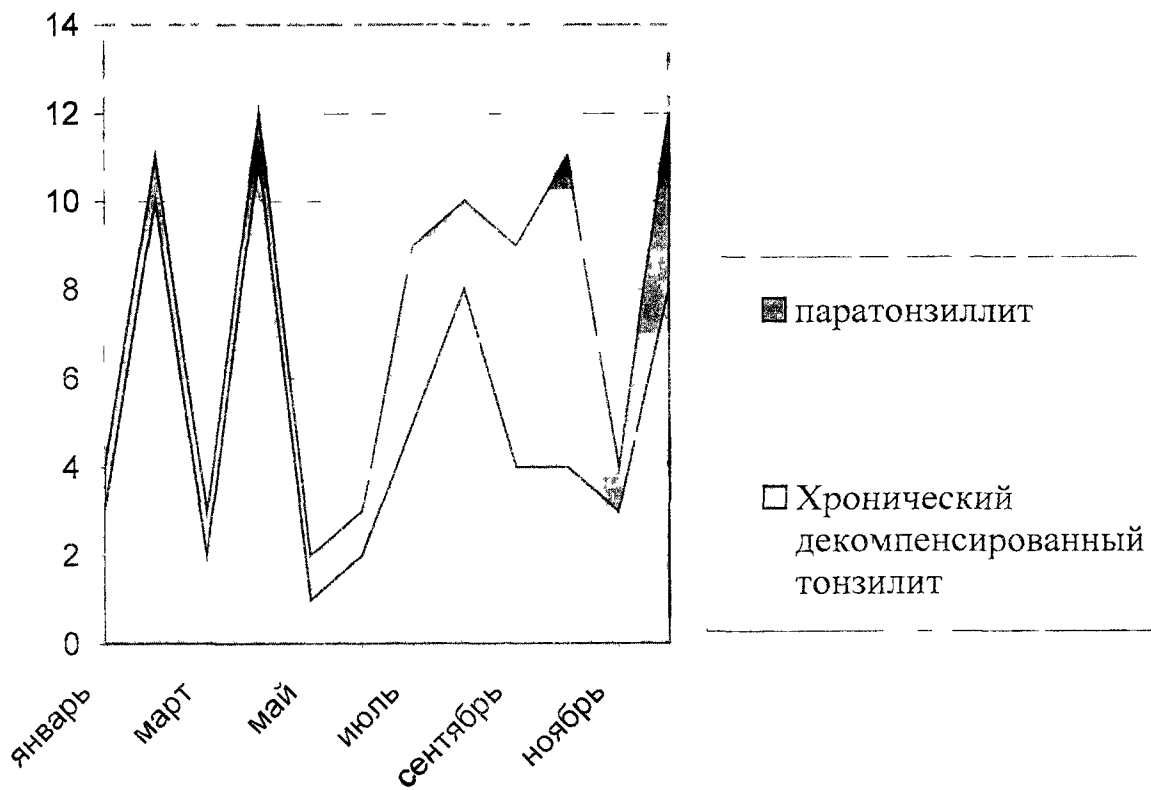


Рис 2

Литература

1. Деменков В.Р., Павлова Т.В., Дедиков А.А., Приставка Т.М., Скрябин В.А., Павлова Л.А. // *Материалы республиканской научно-практической конференции оториноларингологов, посвященной 100-летию со дня рождения проф. А.М. Гейнуса: Тез. докл.* - Симферополь. 1997г. - С.57-61.

2. Павлова Т.В., Деменков В.Р., Приставка Т.М., Дедиков А.А., Павлова Л.А. // *Экстремальная медицина - Материалы I учредительного пленума: Тез. докл.* - Луганск, 1997. - С.86.

3. Павлова Л.А., Дедиков А.А. // *Первый международный медицинский конгресс студентов и молодых ученых: Тез. докл.* - Тернополь, 1997. - С.275.

4. Деменков В.Р., Приставка Т.М., Ягудин К.Ф., Скрябин В.А., Дедиков А.А. // *Материалы*

юбилейной научно-практической конференции посвященной 100-летию со дня рождения член-корреспондента АН Украины, проф. А.С.Коломийченко: Тез. докл. - Киев. 1998. - С 198-202.

5. Дедиков А.А. // *Научно-практический журнал «Украинский медицинский альманах».* - ЛГМУ, 1998. - № 1.

6. Дедиков А.А. // *Научно-практический журнал «Украинский медицинский альманах».* - ЛГМУ, 1998. - № 1.

7. Павлова Т.В., Деменков В.Р., Дедиков А.А., Павлова Л.А., Приставка Т.М. // *Журнал ушных, носовых и горловых заболеваний.* - 1998. -№4. - с. 6-9.

Данная работа выполнена при поддержке Ползуновского гранта 2003 г.

ВЛИЯНИЕ ДИСБАЛАНСА МИКРОЭЛЕМЕНТОВ ПИТЬЕВОЙ ВОДЫ НА РАЗВИТИЕ ПОЧЕЧНОЙ ПАТОЛОГИИ

Т.В.Павлова, Т.С.Мухина, С.В.Надеждин

Кафедра патологии медицинского факультета БелГУ

XX век вошел в историю как «век предупреждения», поскольку «человечество впервые обрело возможность самоуничтожения» [6]. Ежегодно нарастающие темпы загрязнения окружающей среды обусловили прерогативу экологической катастрофы по сравнению с другими возможными вариантами гибели всего живого на Земле. В настоящее время губительные воздействия на био-, гидро- и атмосферу как химической, так и физической природы, носящие антропогенный характер, привели к появлению малоизвестных или новых острых и хронических заболеваний, а также заставили по-новому взглянуть на, казалось бы, хорошо изученную патологию. Как следствие - появление в научном мире и в медицине в частности нового термина: «экологическая патология.» Экологическая патология - это патология человека, которая возникает в связи с неблагоприятными изменениями экологического гомеостаза [1]. Ее истоки - в патологии географической и профессиональной. При определении поня-

тий «географическая патология» (географическое распределение болезни) и «краевая патология» (структура заболеваемости в регионе) подчеркнута роль геофизических факторов в формировании географических очагов патологии [7].

К настоящему времени было выявлено, что из многочисленной совокупности биогеохимических патогенных факторов в наибольшей степени биоструктуры человека повреждаются микроэлементами (техногенными и в меньшей степени природными) [7]. Органы мочевыделительной системы (ОМС) относятся к наиболее уязвимым по отношению как к эндогенным, так и экзогенным повреждающим воздействиям в связи с тем, что большинство токсических веществ выводится через почки [5]. Однако об эконефропатиях можно говорить лишь при наличии определенных условий, среди которых можно выделить следующие: повышение уровня нефротоксинов в регионе, где отмечается значительное превышение частоты патологии ОМС по сравнению с общепопуляцион-