

лез, а об уменьшении их числа в гистологическом срезе из-за того, что воспалительный инфильтрат как бы «раздвигает» железы и в поле зрения их становится меньше.

Определение воспалительных дисрегенераторных изменений желудочного эпителия как дисплазии в настоящее время оспаривается ведущими патоморфологами мира, о чем свидетельствуют и полученные нами данные быстрого обратного развития «дисплазии» легкой и умеренной степени на фоне уменьшения воспалительной инфильтрации слизистой оболочки желудка. Подобные морфологические изменения должны оцениваться как воспалительная гиперплазия. Подобные изменения диктуют необходимость динамического морфологического исследования на фоне лечения хронического гастрита с гиперрегенераторными нарушениями. Истинной же дисплазией является только дисплазии 3 степени, т. е. интраэпителиальная неоплазия.

Таким образом, в первую очередь следует изменить отношение и подходы врачей-специалистов (патоморфологов, эндоскопистов, гастроэнтерологов, терапевтов) к формулировке диагноза хронического гастрита. Именно взаимодействие врача-лечебника, эндоскописта и патоморфолога позволят не только избежать гипердиагностики патогномичных изменений слизистой оболочки желудка, но и при активном динамическом наблюдении за пациентами с истинной тяжелой атрофией выявлять на ранних этапах развития (на уровне неинвазивных форм) рак желудка и направлять на хирургическое лечение, которое в этом случае может быть радикальным. Патоморфологическое исследование гастробиоптатов должно быть прогностическим и определять дальнейшую тактику ведения пациента с атрофическим гастритом. В настоящее время этим требованиям удовлетворяет морфологическая система OLGA, внедренная во многих странах, в том числе в адаптированном виде и в России (на III съезде Российского общества патологоанатомов в 2009 г.). Наш первый небольшой опыт применения этой системы в работе с пациентами в центре превентивной гастроэнтерологии ГУ РНПЦ радиационной медицины и экологии человека свидетельствует о целесообразности практического внедрения ее в системе организаций здравоохранения Республики Беларусь, занимающихся диагностикой и лечением этой категории пациентов, а также в процессе обучения студентов медицинских университетов (не только на кафедрах патологической анатомии, но и на клинических кафедрах терапевтического и хирургического профиля).

Литература

1. Correa, P. Human gastric carcinogenesis: a multistep and multifactorial process: First American Cancer Society Award Lecture on Cancer Epidemiology and Prevention / P. Correa // *Cancer Res.* — 1992. — № 52. — P. 6735.
2. An 18-year follow-up study of chronic gastritis and *Helicobacter pylori* association of CagA positivity with development of atrophy and activity of gastritis / H. I. Maaroos [et al.] // *Scand J Gastroenterol.* — 1999. — Vol. 34. — P. 864.
3. Long-term sequelae of *Helicobacter pylori* gastritis / E. J. Kuipers [et al.] // *Lancet.* — 1995. — Vol. 345. — P. 1525.
4. Rugge, M., Genta, R. M. // *Human Pathology.* — 2005. — Vol. 36. — P. 228–233.
5. Аруин, Л. И., Кононов, А. В., Мозговой, С. И. // *Архив патологии.* — 2009. — Т. 71, № 4. — С. 11–18.

УДК:618.56+616.153.96:618.16–002.181

МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПОСЛЕДОВ И УРОВЕНЬ АССОЦИИРОВАННОГО С БЕРЕМЕННОСТЬЮ ПРОТЕИНА А ПРИ ВУЛЬВОВАГИНАЛЬНОМ КАНДИДОЗЕ

**Плющай В. В., Барановская Е. И., Жаворонок С. В.,
Москалева Н. В., Баранчук С. А.**

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

Учреждение здравоохранения

«Гомельское областное клиническое патологоанатомическое бюро»

г. Гомель, Республика Беларусь

Государственное учреждение образования

«Белорусская медицинская академия последипломного образования»

г. Минск, Республика Беларусь

Введение

Манифестация кандидозной инфекции нижних отделов половых путей в период гестации сопряжена с изменением иммунного и гормонального статуса, встречается у 19,9–

50,8 % беременных и ассоциируется с невынашиванием беременности, несвоевременным излитием околоплодных вод, рождением детей с малой массой тела, возникновением раневой инфекции родовых путей. Особое значение проблема вульвовагинального кандидоза в акушерской практике приобретает из-за высокого риска поражения плода [1, 2].

Плацента — основной орган, защищающий организм плода от воздействия инфекционных и токсических факторов. При воспалении последа в его тканях и содержимом дыхательных путей новорожденного наиболее часто выявляют кандиды, кишечную палочку, стрептококк. Тяжесть заболевания плода и исход беременности напрямую зависит от срока, на котором произошло инфицирование [3].

Физиологическое течение беременности определяется соотношением локальных иммуномодулирующих и иммуносупрессивных эффектов в эндометрии, трофобласте, плаценте и системной иммуносупрессией, обеспечиваемой плацентарными белками и гормонами [4]. Плацентарные белки (более 60) являются маркерами функциональной активности плаценты и исполняют роль гормонов, ферментов, проферментов, рецепторов, факторов роста, иммунорегуляторных агентов, транспортных, связывающих белков [5].

Функциональное состояние плаценты, как и любого органа, напрямую зависит от ее морфологической структуры. При кандидозной инфекции нижних отделов половых путей в период гестации формируется замкнутый круг: инфицирование последа восходящим путем приводит к его морфологическим изменениям, дисфункции плаценты, нарушению продукции плацентарных гормонов и белков, влияющих на иммунный статус, что предрасполагает к манифестации инфекции, обусловленной микроорганизмами нижнего отдела половых путей.

Цель

Изучить взаимосвязь морфологических особенностей последа и уровень ассоциированного с беременностью протеина А (РРАР-А) в сыворотке крови беременных женщин, болеющих вульвовагинальным кандидозом.

Материал и методы исследования

Нами обследовано 88 женщин в сроке гестации от 38 до 40 недель, составившие две группы. В основную группу вошли 56 беременных больных вульвовагинальным кандидозом, в контрольную группу — 32 женщины, не имевшие данного заболевания в течение беременности. Диагноз вульвовагинального кандидоза был выставлен на основании анамнеза, жалоб, клинических данных и результатов бактериоскопического и микробиологического методов исследования. Микрофлора нижних отделов половых путей у беременных была оценена микробиологическим методом и ПЦР. Степень роста патогенных и условно-патогенных микроорганизмов определяли в пересчете на 1 мл вагинального отделяемого (КОЕ/мл).

Концентрация РАРР-А в венозной периферической крови исследовали методом ИФА с использованием набора реагентов для определения РАРР-А в сыворотке человека в период беременности производства DRG International США, единица измерения мкг/мл.

После родоразрешения проведено патогистологическое исследование последа в отделении детской и перинатальной патологии УЗ «Гомельское областное клиническое паталогоанатомическое бюро» согласно методике А. П. Милованова [5]. Учитывали наличие воспаления, его характер и локализацию, а так же дисциркуляторные, инволютивно-дистрофические изменения, активность компенсаторно-приспособительных реакций.

Статистическую обработку данных проводили с использованием программы «Statistica» 6.0. Определена доля (р, %) и стандартная ошибка доли (Sp, %), значимость различий в группах определяли с использованием критерия χ^2 с поправкой Йетса, двустороннего точного критерия Фишера (Р). Учитывая непараметрический характер распределения концентраций плацентарного белка, высчитывали медиану (Me), 25-й и 75-й процентиля.

Результаты и обсуждение

Средний возраст женщин основной группы составил $25,6 \pm 6,1$ лет, контрольной — $25,4 \pm 4,9$ лет. В группе больных вульвовагинальным кандидозом первобеременные составили $60,7 \pm 6,6$ %, первородящие — $75 \pm 5,8$ %, в группе без кандидозной инфекции $50 \pm 8,8$ % и $65,6 \pm 8,4$ % соответственно.

Воспалением половых органов кандидной этиологии болели до настоящей беременности 19 ($33,9 \pm 6,3$ %) женщин в основной группе и 6 ($18,8 \pm 6,9$ %) в контрольной группе, в том числе каждая третья болела в течение предшествующих беременностей — 6 ($10,7 \pm 4,1$ %) и 2 ($6,3 \pm 4,3$ %) соответственно. Среди женщин с кандидозной инфекцией нижних отделов половых путей 14 ($25 \pm 5,8$ %) болели впервые в течение данной беременности, остальные 42 ($75 \pm 5,8$ %) болели повторно. Причем, у 12 ($28,6 \pm 6,9$ %) беременных от числа пациенток с повторными эпизодами вульвовагинального кандидоза, симптомы заболевания различной степени выраженности наблюдались в течение всей беременности и исчезали на короткое время после лечения, что было расценено нами как персистирующий вульвовагинальный кандидоз.

При анализе морфологических особенностей последов в изучаемых группах нормальное строение последа статистически значимо чаще выявлено в контрольной группе 8 ($25 \pm 7,7$ %) в сравнении с основной 1 ($1,8 \pm 1,7$ %, $P = 0,001$). Характер воспалительных изменений последов представлен в таблице 1, из которой следует, что воспаление последа, преимущественно хориодецидуит, связано с вульвовагинальным кандидозом ($p = 0,0001$).

Таблица 1 — Особенности воспалительных изменений последа при вульвовагинальном кандидозе, n (p, Sp %)

Локализация воспаления	Основная группа (n = 56)	Контрольная группа (n = 32)
Хориодецидуит	39 ($69,6 \pm 6,1$ %)* $\chi^2 = 16,8, p = 0,0001$	7 ($21,9 \pm 7,3$ %)
Децидуит	10 ($17,9 \pm 5,1$ %)	2 ($6,3 \pm 4,3$ %)
Хориоамнионит	3 ($5,4 \pm 3,0$ %)	1 ($3,13 \pm 3,08$ %)
Мембранит	0	1 ($3,13 \pm 3,08$ %)
Фуникулит	1 ($1,79 \pm 1,77$ %)	0
Виллузит	2 ($3,6 \pm 2,5$ %)	2 ($6,3 \pm 4,3$ %)
Интервиллезит	4 ($7,1 \pm 3,4$ %)	0
Омфаловаскулит	5 ($8,9 \pm 3,8$ %)	2 ($6,3 \pm 4,3$ %)
Всего последов с воспалением	41 ($73,2 \pm 5,9$ %)* $\chi^2 = 14,7, p = 0,0001$	10 ($31,3 \pm 8,2$ %)

* Статистически значимые различия между группами

Особенности механизма инфицирования последа показаны в таблице 2.

Таблица 2 — Механизм инфицирования последа при вульвовагинальном кандидозе, n (p, Sp%)

Механизм инфицирования	Основная группа (n = 56)	Контрольная группа (n = 32)
Восходящий	30 ($53,6 \pm 6,7$ %)* $\chi^2 = 7,2, p = 0,008$	7 ($21,9 \pm 7,3$ %)
Гематогенный	1 ($1,79 \pm 1,77$ %)	1 ($3,13 \pm 3,08$ %)
Смешанный	10 ($17,9 \pm 5,1$ %)	2 ($6,3 \pm 4,35$ %)
Без воспаления	15 ($26,8 \pm 5,9$ %)* $\chi^2 = 13,0, p = 0,0003$	22 ($68,8 \pm 8,2$ %)

* Статистически значимые различия между группами

При воспалении последа выявлен преимущественно восходящий механизм инфицирования ($p = 0,008$). Признаки воспаления последа отсутствовали в значительной доле пациенток контрольной группы ($p = 0,0003$).

Различий в структуре дисциркуляторных и инволютивно-дистрофических изменений не установлено.

С вульвовагинальным кандидозом сопряжены морфологические признаки хронической плацентарной недостаточности ($\chi^2 = 6,4, p = 0,012$), выявленные в 29 ($51,8 \pm 6,7$ %) последах основной группы и в 7 ($21,9 \pm 7,3$ %) контрольной и патологическая незрелость плаценты в виде вариантов диссоциированного созревания ворсин и гиповаскуляризиро-

ванных хаотичных ворсин ($P = 0,04$), встречающихся в 19 ($33,9 \pm 6,33 \%$) последах в основной группе и в 4 ($12,5 \pm 5,9 \%$) в контрольной группе. Диссоциированное созревание ворсин плаценты статистически связано с длительным рецидивирующим кандидозом ($P = 0,035$), при этом первый эпизод заболевания в 2,3 раза чаще приходится на второй триместр беременности ($46,7 \pm 12,9 \%$) в сравнении с первым ($20 \pm 10,3 \%$) и в 1,4 раза чаще в сравнении с третьим триместром ($33,3 \pm 12,2 \%$).

Концентрация PAPP-A в сыворотке крови беременных составила $Me = 213,6$ ($158,9; 256,3$) мкг/мл. В таблице 3 показано распределение последов в зависимости от их морфологических особенностей в квартильных диапазонах концентрации PAPP-A.

Таблица 3 — Доля последов с воспалительной и не воспалительной патологией в квартильных диапазонах концентраций PAPP-A, n (p, Sp%)

PAPP-A, (%)	Морфологические особенности последов		
	норма (n = 9)	воспаление (n = 51)	патология последа без воспаления (n = 28)
< 25 %	5 ($55,6 \pm 16,6 \%$)* $P = 0,03$	11 ($21,6 \pm 5,8 \%$)	7 ($25 \pm 8,2 \%$)
25–75 %	4 ($44,4 \pm 16,6 \%$)	25 ($49 \pm 7 \%$)	14 ($50 \pm 9,4 \%$)
> 75 %	0	15 ($29,4 \pm 6,4 \%$)* $P = 0,04$	7 ($25 \pm 8,2 \%$)

* Статистически значимые различия с нормой > 75 %

При морфологической норме последов концентрация плацентарного белка не превышала 75 перцентиль, тогда как при его патологии, не зависимо от ее характера, 1/4 последов и больше имелись высокие концентрации PAPP-A.

Заключение

Вульвовагинальный кандидоз во время беременности сопряжен с воспалением последа ($p = 0,0001$) преимущественно восходящего механизма инфицирования ($p = 0,008$), в структуре которых доминирует хориодецидуит ($p = 0,0001$), а также с морфологическими признаками хронической плацентарной недостаточности ($p = 0,012$) и патологической незрелости плаценты ($P = 0,04$). Диссоциированное созревание ворсин плаценты характерно для пациенток с длительным рецидивирующим течением заболевания ($P = 0,04$).

Морфологическая патология плаценты сопровождается повышением концентрации в крови ассоциированного с беременностью протеина А, что может отражать функциональное напряжение фетоплацентарной системы быть взаимообусловлено иммунными реакциями.

Литература

1. Вагинальный кандидоз при беременности / О. А. Пересада [и др.] // Медицинские новости. — 2004. — № 6. — С. 91–93.
2. Eckert, L. O. Acute Vulvovaginitis / L. O. Eckert // The New England Journal of Medicine. — 2006. — Vol. 355, № 12. — P. 1244–1252.
3. Глуховец, Б. И. Патология последа / Б. И. Глуховец, Н. Г. Глуховец. — СПб.: ГРААЛЬ, 2002. — 448 с.
4. Радзинский, В. Е. Экстраэмбриональные и околоплодные структуры при нормальной и осложненной беременности / В. Е. Радзинский, А. П. Милованов. — М.: Медицинское информационное агентство, 2004. — 393 с.
5. Милованов, А. П. Структурные основы белоксинтезирующей функции плаценты и децидуальной оболочки матки / А. П. Милованов, Е. С. Ляшко // Вестник. — 1999. — № 4. — С. 32–37.

УДК:616–006.441–053.2–08

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ НЕХОДЖКИНСКИХ ЛИМФОМ У ДЕТЕЙ

Полякова С. М., Васильева Е. А., Хандецакая Е. В., Сержанина В. Н.

Учреждение образования

«Белорусский государственный медицинский университет»

г. Минск, Республика Беларусь

Введение

Неходжкинские лимфомы — это системные злокачественные опухоли из клеток внемозговой лимфоидной ткани.