

9. Эволюция представлений о диагностике и лечении инфекции *Helicobacter pylori* (по материалам консенсуса Маастрихт I V, Флоренция, 2010) / [И. В. Маев, А. А. Самсонов, Д. Н. Андреев и др.] // Вестник практического врача. — 2012. — № 1. — С. 19—26.
10. Эндоскопия травного канала. Норма, патология, сучасні класифікації / [В. Й. Кімакович, В. І. Нікішаєв, І. М. Тумак та ін.] / за ред. В. Й. Кімаковича і В. І. Нікішаєва. — Львів: Видавництво Медицина Світу, 2008. — 208 с., іл.
11. Патент на корисну модель 17723 Україна, UA МПК А61В1/00 Спосіб діагностики хронічного гастриту типу В, а також виразкової хвороби та раку шлунка, асоційованих з гелікобактерною інфекцією / А. О. Авраменко. — № u 200603422; Заявл. 29.03.06; Опубл. 16.10.06, Бюл. № 10. — 4 с.
12. Функциональная диагностика в гастроэнтерологии учебно-методическое пособие / [О. А. Саблин, В. Б. Гриневич, Ю. П. Успенский, В. А. Ратников] — СПб, 2002 г. — 240 с.

A.A. AVRAMENKO, G.K. AZENKO, J.A. KALANTAI
A.G. LATIY, O. V. GOLOWLJOVA, D.I. KORENCHUK
Mykolaiv

THE FREQUENCY OF DETECTION OF REACTIVE HELICOBACTER PYLORI INFECTION ON THE MUCOSA OF VARIOUS ZONE STOMACH IN PATIENTS WITH CHRONIC HELICOBACTER PYLORI INFECTION WITH DUODENOGASTRIC REFLUX

It was a comprehensive survey of 86 patients with chronic Helicobacter pylori infection with duodenogastric reflux, which included a pH meter, esophagogastroduodenoscopy, double testing for H. pylori infection and histological examination of the gastric mucosa to 4 – m topographic zones. It was found that the frequency of detection of active forms of H. pylori infection was highest – 100% – in the body of the stomach mucosa in the lesser curvature, and the lowest – 28% – on the body of the stomach mucosa in the greater curvature.

Key words: chronic Helicobacter pylori infection, duodenogastric reflux, active forms of H. pylori infection, the frequency of detection.

A. O. АВРАМЕНКО, Г. К. АЗЕНКО, Ю. О. КАЛАНТАЙ,
A. Г. ЛАТИЙ, О. В. ГОЛОВЛЬОВА, Д. І. КОРЕНЧУК
Миколаїв

ЧАСТОТА ВИЯВЛЕННЯ АКТИВНИХ ФОРМ ГЕЛІКОБАКТЕРНОЇ ІНФЕКЦІЇ НА СЛИЗОВІЙ РІЗНИХ ЗОН ШЛУНКА У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕЛІКОБАКТЕРІОЗ ПРИ ННЯВНОСТІ ДУОДЕНО-ГАСРАЛЬНОГО РЕФЛЕКСУ

Було проведено комплексне обстеження 86 хворих на хронічний гелікобактеріоз при наявності дуоденогастрального рефлюксу, яке включало рН-метрію, езофагогастродуоденоскопію, подвійне тестування на гелікобактерну інфекцію і гістологічні дослідження слизової шлунка по 4-м топографічним зонам. Було з'ясовано, що частота виявлення активних форм гелікобактерної інфекції була найбільша – 100% – на слизовій тіла шлунку по малій кривині, а найменша – 28% – на слизовій тіла шлунку по великій кривині.

Ключові слова: хронічний гелікобактеріоз, дуоденогастральний рефлюкс, активні форми гелікобактерної інфекції, частота виявлення.

Стаття надійшла до редколегії 30.05.2014

УДК 616.517-078

В. Н. ДЫМО

Николаев

ГИСТОИММУНОЛОГИЯ ПСОРИАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Приведены некоторые показатели иммунитета и факторов неспецифической защиты у 12 больных псориазом по сравнению со здоровыми людьми. Подчеркнуто необходимость дальнейшего исследования иммунитета

Ключевые слова: иммунитет, псориаз, структура.

Постановка проблеми. Псориаз – часто зустрічаючися захворювання. Поражаючисе околo 2% населення. Несмотря на то, что причина захворювання до сих пор не выяснена, очевидна необходимость развития и со-

вершенствовання знаній в данной області дерматології, дальнейшей расшифровки сложных биохимических механизмов реализации патологического процесса [1].

Основную роль в происхождении псориатической болезни, по всей видимости играет наследственный фактор. Это подтверждается исследованиями распространенности заболевания среди близнецов, их семей, а также результатами изучения системы HLA [9]. В Швеции, при изучении состояния здоровья 40 тысяч населения, заболеваемость псориазом среди родственников больных была выше, чем среди лиц с неотягощенным семейным анамнезом 6,4% и 1,94% соответственно [10]. Наблюдение семей в четырех поколениях подтверждает концепцию Менделя о доминантном наследовании с неполной пенетрантностью генов [3,4]. Кроме того, наследование псориаза является мультигенным. Исследования показывают, что конкордантность среди гомозиготных близнецов составляет 65–70%, гетерозиготных – 15–20%. При изучении системы HLA больных псориазом установлена более высокая экспрессия антигенов класса B13, B17, B37, CW6 и антигенов класса DR7, по сравнению с группой лиц, не страдающих псориазом [11].

Наблюдения показывают, что факторы окружающей среды оказывают значительное влияние на формирование патологического фенотипа [8]. Прежде всего речь идет о травмах кожи, стрептококковых инфекциях, стрессах, медикаментозных воздействиях [5].

Наличие специфических изменений в системе HLA у больных псориазом общеизвестно. Данное обстоятельство наводит на мысль о наличии аномальной иммунной памяти; патологический иммунный ответ приводит к спонтанному обострению, а подавление ответа – к переходу заболевания в стадию ремиссии. Эффективность терапевтических иммуносупрессивных средств (циклоспорина А, кортикостероидов, метотрексата и фотохимиотерапии) в лечении псориаза подтверждает эту точку зрения [11, 6].

В патогенезе псориатической болезни задействованы и клеточное, и гуморальное звенья иммунитета.

Анализ последних исследований и публикаций. Описанию нарушений иммунитета при псориазе посвящено значительное количество исследований. У больных наблюдалось снижение чувствительности к сенсбилизаторам, обычно вызывающих явления контакт-

ного аллергического дерматита и угнетение реакции гиперчувствительности замедленного типа на внутрикожное введение антигенов [9]. Пролиферативная реакция лимфоцитов на воздействие митоге на внутрикожное введение антигенов [9]. Пролиферативная реакция лимфоцитов на воздействие митогеов у больных псориазом снижена, хотя данные данных исследователей отличаются [7]. Так одни авторы утверждают, что связь между тяжестью течения заболевания и реакцией лимфоцитов на ФГА у больных псориазом существенно не отличается от нормальной [10]. Кроме того, сообщалось о нарушении выработки гамма-интерферона мононуклеарами периферической крови при псориазе [6; 8]. Кроме того, сообщалось о нарушении выработки интерферона мононуклеаров периферической крови при псориазе [3]. Предполагалось, что пониженная чувствительность лимфоцитов свидетельствуют о дефиците Т-супрессоров; таким образом можно объяснить появление аутоантител и повышение уровня иммуноглобулинов при псориазе [11].

Постановка проблемы. Установить характер структурных нарушений кожи у больных псориазом и установить их роль в иммуногенезе патологических изменений при данном заболевании.

Материалы и методы исследований. Иммунологическое исследование проводили 12 больным псориазом, путем взятия биопсийного материала в местах высыпаний. Эти пациенты составили основную группу исследования. Контрольную группу составили 5 человек не имеющих псориатических высыпаний. Диагноз псориаза установлен клинически и подтвержден патогистологическим исследованием.

Для характеристики гуморальных факторов системного иммунитета в сыворотке крови определяли уровень белка острой фазы, С-реактивного протеина ИФА-методом с использованием высокочувствительных иммуноферментных тест-систем (Diagnostic Automation. Канада). Количество иммуноглобулинов класса М, А, G определяли методом Манчини (4). Количество лимфоцитов периферической крови с антигенными детерминантами (7):

- CD3+ – общий пул Т – лимфоцитов;
- CD4+ Т – хелперы;
- CD8+ Т – супрессоры;
- CD16+ натуральные киллеры.

Определяли, используя моноклональные антитела фирмы Biorgobe (Голландия), согласно инструкции производителя.

Результаты исследования и их обсуждения. У 12 больных в основной группе исследовали эпидермис и дерму кожи. В дерме отмечались дермальные инфильтраты псориатических очагов состоят из Т-лимфоцитов и макрофагов, а также небольшого количества В-лимфоцитов и нейтрофилов. Кроме того, в инфильтрате присутствует в больших количествах антигенпрезентирующие клетки, несущие рецептор CD-1 (клетки Лангерганса). Соотношение CD-4/CD-8 в инфильтрате значительно выше от 25–30%, чем в крови здоровых, вероятно вследствие активной и селективной миграции клеток CD-4 в очаги поражения.

В эпидермисе в меньших количествах Т-лимфоциты присутствуют также в эпидермисе псориатических очагов. При псориазе в период появления высыпаний наблюдаются утолщение эпидермиса и активация CD-4 Т-лимфоцитов, в то время как в период разрешения имеют место повышение проницаемости эпидермиса и активация CD-8 Т-лимфоцитов до 23%. Активированные Т-лимфоциты наблюдались в непосредственной близости с дендритическими отростками эпидермальных клеток Лангерганса. Отмечалось увеличение как общего количества клеток Лангерганса в эпидермисе до 15%, так и макрофагальных клеток, несущих. Эпидермальные клетки Лангерганса – в очагах поражения оказались практически полностью лишены антигена CD-1, экспрессия которого характерна для нормальных клеток Лангерганса). Однако, наличие дендритических клеток CD-1 не является специфичным для псориаза; такие клетки обнаруживаются и при других доброкачественных воспалительных заболеваниях кожи, сопровождающихся активацией CD-4 Т-лимфоцитов. Нелангергансовские эпидермальные клетки CD-1 также присутствуют в псориатических очагах. Показано важнейшее значение этих клеток в

индукции избыточной пролиферации и активации Т-клеток.

Таким образом, тесная морфофункциональная связь активированных CD-4 лимфоцитов и различных антигенпрезентирующих клеток в эпидермисе и дерме псориатических очагов является очевидным доказательством совместной индукции локального иммунного ответа этими клетками. Основываясь на этих данных исследователи предположили, что патологическая пролиферация кератиноцитов при псориазе опосредована Т-клетками. Описанные выше иммунологические сдвиги в организме больных псориазом свидетельствуют об иммунной природе этого заболевания. Для инициации патологического процесса необходимо наличие антигена стрептококкового, вирусного и др., представляемого эпидермальным CD-4 Т-клеткам макрофагами. Это, в свою очередь, приводит к высвобождению цитокинов, способных непосредственно стимулировать пролиферацию кератиноцитов (IL-2, IL-6, IL-8), и γ -интерферона, индуцирующего экспрессию кератиноцитами и эндотелиоцитами межклеточных молекул адгезии факторами и проникновение Т-клеток в дерму. TNF- α и IL-1, секретирываемые кератиноцитами и макрофагами, индуцируют возникновение на поверхности эндотелиальных клеток ELAM-1 и VCAM-1, способствующих дальнейшей экстравазации в очаг поражения лейкоцитов, в том числе Т-клеток памяти, содержащих кожный лимфоцит – ассоциированный антиген. Цитокины, синтезируемые лимфоцитами, стимулируют пролиферацию кератиноцитов и синтез этими клетками собственных цитокинов, способствует дальнейшей активации и поддержанию описанных патологических синтетических процессов в эпителиальных и лимфоидных клетках. Однако, патологический синтез цитокинов Т-клетками осуществляется в течение всего псориатического процесса, а не только на начальных его стадиях, что подтверждается высокой клинической эффективностью терапии и моноклональными антителами анти-CD-4. На различных стадиях заболевания, вероятно, превалирует активность различных субпопуляций Т-клеток, вырабатывающих собственные специфические цитокины.

Травматизация эпидермиса приводит к высвобождению кератиноцитами цитокинов, способствующих дальнейшей пролиферации клеток эпидермиса. Однако, феномен Кебнера воспроизводим лишь у некоторых больных в определенный период заболевания, так как в патогенезе псориатической болезни принимают участие различные другие факторы, контролирующие экспрессию заболевания. Возможны три варианта локализации генетического дефекта при псориазе: Т-лимфоциты, антигенпрезентирующие клетки и кератиноциты. Наиболее вероятным является сочетание этих вариантов, так как исследованиями показана полигенная природа заболевания. Возможны три варианта локализации генетического дефекта при псориазе Т-лимфоциты, антигенпрезентирующие клетки и кератиноциты. Наиболее вероятным является сочетание этих вариантов, так как исследованиями показана полигенная природа заболевания.

Со стороны Т-лимфоцитов, вероятно, имеют место:

1. Активация CD-4 клеток суперантигенами, например: стрептококковым протеином, селективно активирующим Т-клетки;
2. Угнетение функции CD-8 клеток, вырабатывающих ингибирующие факторы, необходимые для осуществления контроля процессов пролиферации эпидермиса;
3. Отсутствие или значительное уменьшение продукции антицитокинов и 1 β -10, угнетающих синтез пролиферативных цитокинов.

Однако, наиболее значимым и специфичным для псориаза является дефект генов, обуславливающий патологию кератиноцитов и их извращенную реакцию на цитокины. Следствием этого дефекта являются:

1. Снижение чувствительности кератиноцитов к g-интерферону и другим антипролиферативным цитокинам;
2. Патологическая реакция кератиноцитов на пролиферативные цитокины;
3. Синтез кератиноцитами собственных аномальных цитокинов, замыкающих патогенетический порочный круг при псориазе.

Выводы и перспективы дальнейших исследований. Подводя итог проведенным

исследованиям можно сделать вывод о том что в перспективе в комплексной терапии псориатической болезни являются препараты, подавляющие избыточную активность Т-клеток антитела к CD-4 -рецепторам или факторам миграции Т-клеток в эпидермис а также антицитокиновые препараты. Однако, все эти препараты не являются специфичными и могут взаимодействовать с нормальными механизмами иммунной защиты. Более приемлемым представляется воздействие на антигенспецифические Т-лимфоциты. Одним из возможных методов такого воздействия является внутрикожное воздействие вакцинация специфическими Т-лимфоцитами, выступающими в качестве промоторов заболевания. Этот метод в настоящее время проходит апробацию у больных ревматоидным артритом.

Необходимость дальнейшего изучения иммунологических нарушений при псориазе диктуется потребностью в новых, более специфичных лекарственных препаратах, обладающих минимальным количеством побочных эффектов.

Список литературных источников

1. Скрипкин Ю. К. Псориаз: лечение и профилактика рецидивов / Ю. К. Скрипкин, И. А. Чистякова // Терапевт. арх — 1993. — №10 — С. 67—71.
2. Довжанский С. И. Псориаз как псориатическая болезнь. / С. И. Довжанский, С. П. Утс — Ч. — Саратов: Изд-во Саратов. Ун-та, 1992. — 173.
3. Мордовцев В. Н. Псориаз / В. Н. Мордовцев, Г. В. Мушет, В. И. Альбинова — Минск : Наука и техника, 1991. — 185 с.
4. Lomholt G. Psoriasis. Prevalence. Spontaneous Course and Genetics. Copenhagen: GEC Gad. 1963.
5. Hellgren L. Psoriasis. Stockholm: Almquist and Wiksell. 1967.
6. Epidermal rupture is the initiating factor for the Koebner response in psoriasis Acta Dermatol. Venereol. / [A. V. Powles, B. S. Baker, A. J. Rutman et al.] — 1990: 70: 35—8.
7. Significance of infections in origin of psoriasis Acta Rheumatol / Norlind R. Scand. 1955: 1: 135—44.
8. Interrelations of skin involved and unin-volved with psoriasis to injury and disease activity: Koebner and reverse Koebner / R. W. Eyre, G. G. Krueger. Br. J. Dermatol — 1982: 106: 1 53—9.
9. Blood and tissue factors influencing the Koebner reaction in psoriasis. Br. J. Dermatol / L. Stankler — 1969;81:207—12.
10. Serum profiles in psoriasis and arthritis / [C. L. Heiskell, W. B. Reed, H. E. Weimer et al.] Arch. Dermatol — 1962:85:64—71.
11. Immunological aspects of psoriasis. I. Immunoglobulins and anti-IgG factors / [J.-J. Guilhou, J. Clot, J. Meynadier, H. Lapinski] Br. J. Dermatol — 1976. — P. 97.

V. M. DYMO
Mykolaiv

HISTOIMMUNOLOGY OF PSORIASIS

Histoimmunology of psoriasis. Presents some indicators of immunity and factors of nonspecific defense in 12 patients with psoriasis compared with healthy people. Stressed the need for further study of immunity. Keywords: immunity, psoriasis structure.

В. М. ДИМО
Миколаїв

ГІСТОІММУНОЛОГІЯ ПСОРИАТИЧНОЇ ХВОРОБИ

Подано деякі показники імунітету та факторів неспецифічного захисту у 12 хворих на псоріаз у порівнянні з здоровими людьми. Підкреслено необхідність подальшого дослідження імунітету. Ключові слова: імунітет, псоріаз, структура.

Стаття надійшла до редколегії 20.06.2014

УДК: 611.012/013:591.3-092.9:613.16:614.879

**В. В. КОШАРНЫЙ, И. А. ДЕМЬЯНЕНКО, Л. В. АБДУЛ-ОГЛЫ,
К. Н. ВЫХРИСТЕНКО, А. И. ПАВЛОВ, К. И. ДУБОВИК**
г. Днепропетровск

ОСОБЕННОСТИ ФОРМООБРАЗОВАНИЯ СТЕНКИ СЕРДЦА И ЕГО ПРОСТРАНСТВЕННОЙ ОРИЕНТАЦИИ НА ЭТАПАХ ПРЕНАТАЛЬНОГО ОНТОГЕНЕЗА

Проведен морфологический анализ формообразования сердца человека, взаимоотношений между различными структурными компонентами миокарда на этапах пренатального онтогенеза. Описанная синтопия сердца и его отделов на срезах, используемых в клиническом ультразвуковом исследовании; проведено анатомо-клиническое сопоставление данных клинического и анатомического изучения развития сердца и различных его компонентов в пренатальном онтогенезе человека.

Ключевые слова: сердце человека, пренатальный онтогенез, синтопия, миокард, кардиомиоцит.

Работа является фрагментом научных разработок кафедры урологии оперативной хирургии и топографической анатомии Днепропетровской государственной медицинской академии по темам: «Морфофункциональное состояние органов и тканей экспериментальных животных и человека в онтогенез под воздействием внешних факторов и в норме» (№ государственной регистрации: 0106U012193).

Постановка проблемы Достижения клинической медицины невозможны без фундаментальных исследований морфологических наук. В настоящее время значительно увеличилась численность патологии сердечно – сосудистой системы, особенно возросло количество врожденных пороков сердца, которые сопровождаются значительными аномальными сдвигами формы и структуры органа [2, 4].

Анализ последних исследований и публикаций. Изучением анатомии развития сердца, преобразованием формы органа в целом и структурных компонентов его стенки в пренатальном и раннем постнатальном онтогенезе занималась большое количество исследователей [1, 5, 8], но с внедрением в клинику неинвазивных методов исследований, которые позволяют объективно количественно оценивать анатомию сердца в процессе развития, возникает необходимость проведения направленного количественного изучения формообразующих процессов в сердце с целью достижения максимальной клинической информативности ультразвукового исследования. В настоящее время существует ряд публикаций, посвященных анатомо-эхокардиографическим сопоставлениям при изучении сердца, но большинство исследований касаются только постнатального