

practices / G.G. Avtandilov. - M.: Medicine, 1998. - 324 p.

2. Гельфанд Б.Р. Нозокомиальная пневмония, связанная с искусственной вентиляцией легких, у хирургических больных / Б.Р. Гельфанд, В.А. Гологорский, Б.З. Белоцерковский. - М.: Медицина, 2000. - 97 с.

Gelfand B.R. Nosocomial pneumonia associated with mechanical ventilation, surgical patients / B.R. Gelfand, V.A. Gologorsky, B.Z. Belotserkovskii. - M.: Medicine, 2000. - 97 p.

3. Гусев Е.И. Эпидемиология инсульта в России / Е.И. Гусев, В.И. Скворцов, Л.В. Стаховская // Журнал неврологии и психиатрии имени С.С. Корсакова. - 2003. - № 9. - С. 114.

Gusev E.I. Epidemiology of stroke in Russia / E.I. Gusev, V.I. Skvortsov, L.V. Stakhovskaya // Journal of Neurology and Psychiatry named after S.S. Korsakov. - 2003. - № 9. - P. 114.

4. Динамика резистентности Streptococcus pneumoniae к антибиотикам в России за период 1999–2009 по данным многоцентрового проспективного исследования ПеГАС / Р.С. Козлов, О.В. Сивая, О.И. Кречикова [и др.] // Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия. - 2010. - № 12. - С. 329 – 341.

Dynamics of Streptococcus pneumoniae resistance to antibiotics in Russia for the period 1999-2009 according to a multicenter prospective study Pegasus / R.S. Kozlov, O.V. Sivaya, O.I. Krechikova [et al.] // Clinical Microbiology and Antimicrobial Chemotherapy. - 2010. - № 12. - P. 329 - 341.

5. Илькович М.М. Частота и характер пневмоний у лиц пожилого и старческого возраста по данным аутопсии Госпиталя для ветеранов войны / М.М. Илькович // Материалы 16-го На-

ционального конгресса по болезням органов дыхания. - СПб., 2006. - С. 130.

Ilkovich M.M. The frequency and nature of pneumonia in elderly and senile patients according to autopsy Hospital for War Veterans / M.M. Ilkovich // Proceedings of the 16th National Congress on respiratory diseases. - SPb., 2006. - P. 130.

6. Использование посмертной магнитно-резонансной томографии головного мозга при патолого-анатомическом исследовании / Т.Н. Трофимова, Ю.А. Медведев, Н.А. Ананьева [и др.] // Архив патологии. - 2008. - №3. - С. 23 – 29.

Trofimova T.N. Using post-mortem magnetic resonance imaging of the brain during post-mortem study / T.N. Trofimova, J.A. Medvedev, N.A. Ananiev, [et al.] // Archives of Pathology. - 2008. - №3. - P. 23 - 29.

7. Пачерских Ф.Н. Особенности вирусной пневмонии, ассоциированной с гриппом А H1N1 / Ф.Н. Пачерских, С.А. Баглушкин // Материалы 21-го Национального конгресса по болезням органов дыхания. - Уфа, 2011. - С. 189.

Pacherskih F.N. Features viral pneumonia associated with influenza A H1N1 / F.N. Pacherskih, S.A. Baglushkin // Proceedings of the 21th National Congress on respiratory diseases. - Ufa, 2011. - P. 189.

8. Перцева Т.А. Особенности этиологической диагностики и лечения нозокомиальной пневмонии / Т.А. Перцева, Р.А. Бонцевич // Клиническая хирургия. - 2003. - № 4. - С. 31 – 34.

Pertseva T.A. Features of etiologic diagnosis and treatment of nosocomial pneumonia / T.A. Pertseva, R.A. Bontsevich // Clinical Surgery. - 2003. - № 4. - P. 31 - 34.

9. Чучалин А.Г. Внебольничная пневмония у взрослых: практические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике / А.Г. Чучалин, А.И. Синопальников, Р.С. Козлов. - М.: Медицина, 2010. - 7 с.

Chuchalin A.G. Community-acquired pneumonia in adults: guidelines for diagnosis, treatment and prevention / A.G. Chuchalin, A.I. Sinopalnikov, R.S. Kozlov. - M.: Medicine, 2010. - 7 p.

10. Чучалин А.Г. Диагностика и лечение пневмоний с позиций медицины доказательств / А.Г. Чучалин, А.Н. Цой, В.В. Архипов // Consilium medicum. - 2002. - № 12. - С. 620 – 644.

Chuchalin A.G. Diagnosis and treatment of pneumonia from the standpoint of medical evidence / A.G. Chuchalin, A.N. Choi, V.V. Arkhipov // Consilium medicum. - 2002. - № 12. - P. 620 - 644.

11. Чучалин А.Г. Нозокомиальная пневмония у взрослых: практические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике / А.Г. Чучалин, А.И. Синопальников, Л.С. Стречунский. - М.: Медицина, 2005. - 94 с.

Chuchalin A.G. Nosocomial pneumonia in adults: guidelines for diagnosis, treatment and prevention / A.G. Chuchalin, A.I. Sinopalnikov, L.S. Stratchounski. - M.: Medicine, 2005. - 94 p.

12. Шулутко Б.И. Стандарты диагностики и лечения внутренних болезней / Б.И. Шулутко, С.В. Макаренко. - СПб., 2009. - 700 с.

Shulutko B.I. Standards for the diagnosis and treatment of internal diseases / B.I. Shulutko, S.V. Makarenko. - SPb., 2009. - 700 p.

13. Mandell L.A. Guidelines for CAP in adults IDSA/ATS / L.A. Mandell, R.G. Wunderink, A. Anzueto, J.G. Bartlett // Clinical Infectious Diseases. - 2007. - № 44. - P. 27 – 72.

Г.Б. Жураева, М.Р. Турдиев, З.Р. Сохибова

АКТИВНОСТЬ ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ В ЛИМФОИДНОЙ ТКАНИ КИШЕЧНИКА ПОД ВОЗДЕЙСТВИЕМ ОСТРЫХ КИШЕЧНЫХ ИНФЕКЦИЙ

УДК: 616. 34-022-053. 31:
616-093/098:612. 336.2

Результаты морфометрических исследований показали, что у младенцев, умерших от острых кишечных инфекций, с ранних периодов в лимфоидной ткани как подвздошной, так и толстой кишки первоначально увеличивается количество стромальных клеток, как ретикулярного, так и макрофагального происхождения, с развитием деструктивных изменений в них. Параллельно с этими изменениями нарастает число средних лимфоцитов как показатель ответа иммунной системы кишечника на инфекцию активизированными средними лимфоцитами. В последующие возрастные периоды младенцев в составе лимфоидных фолликулов к вышеуказанным изменениям присоединяется нарастание количества малых лимфоцитов, которое по сравнению с нормой увеличивается в среднем в 10-15 раз.

Ключевые слова: острая кишечная инфекция, подвздошная и толстая кишка, лимфоидная ткань.

Results of morphometric researches showed that babies died from acute intestinal infections had initially the grown number of stromal cells in lymphoid tissue of both iliac and large intestines of reticular and macrofagal origin with development of destructive changes in them. Paralell with these changes increase of the number of average lymphocytes is noted as the reaction of the immune system of intestines to an infection of active average lymphocytes. In addition to the changes above mentioned, during the subsequent age periods of babies there is growth in the quantity of small lymphocytes in composition of lymphoid follicles, which increases on average in 10-15 times as compared to the norm.

Keywords: acute intestine infection, iliac and large intestines, lymphoid tissue.

Бухарский гос. мед. ин-т (Узбекистан), кафедра патологической анатомии: **ЖУРАЕВА Гулбахор Бахшиллаевна** – к.м.н., доцент, зав. кафедрой, gavhar72@inbox.ru, **ТУРДИЕВ Машраб Рустамович** – ассистент кафедры, **СОХИБОВА Зиёда Рахматовна** – ассистент кафедры.

Широкая распространенность острых кишечных инфекций (ОКИ) в детском возрасте и высокие показатели смертности от них вывели их на особое место в ряду актуальных проблем. У новорождённых и детей грудного

возраста с неблагоприятным преморбидным фоном, таким как недоношенность, гипотрофия, рахит, анемия и врождённые пороки развития, имеется предрасположенность к развитию острых кишечных инфекций. При искусственном и смешанном вскармливании у детей патогенная микрофлора

часто вызывает дизентерию, сальмонеллез, стафилококковый энтероколит и другие ОКИ [1-3].

Цель исследования – выявление морфологических критериев, морфометрических параметров слизистой оболочки и лимфоидной ткани кишечника детей до одного года, а также патоморфологических изменений, развившихся в результате острых кишечных инфекций.

Материалы и методы исследования. В основу данного исследования легли данные аутопсий, проведенных в 2003-2007 гг. в Бухарском областном патологоанатомическом бюро и Республиканском патологоанатомическом центре у детей до 1 года, умерших от различных видов острых кишечных инфекций. При расчетах массы тела детей, коэффициента физического развития применялись критерии Европейского бюро Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) (2000), приведенные в методическом пособии «Вскармливание новорожденных и детей грудного возраста». С целью облегчения расчета уровня постоянного увеличения массы тела детей в математических формулах и в числах разработан коэффициент физического развития:

$$Q = \frac{\text{реальное увеличение веса}}{\text{идеальное увеличение веса}}$$

Критерий веса ребенка включает состояние развития всех внутренних органов, в том числе продолжающегося развития органов желудочно-кишечного тракта. В наших исследованиях отставание развития органов желудочно-кишечного тракта, при котором даже в период новорожденности ребенок мог умереть, заболел любыми острыми кишечными инфекциями, встречалось в 84,6% случаев. Во всех случаях аутопсия у детей проводилась через 0,5-1 час после смерти. Сначала забиралось 5,0-10,0 мл крови из сердца и сосудистой системы, из неё в центрифуге выделялась плазма, проводились иммунологические исследования с помощью радиального иммунодиффузного метода Манчини и с использованием моноспецифической сыворотки (Московский НИИВС им И.И. Мечникова). Иммуноглобулин Е определен радиоиммунным методом. Количество Т- и В-лимфоцитов подсчитано по чувствительности к теофиллину. Для бактериологических исследований брались дистальная часть тонкого кишечника и часть толстого кишечника. При вскрытии трупов умерших детей в процессе исследо-

вания забирались полностью тонкий кишечник и точно по его длине одна часть толстого кишечника, забранные внутренности обёртывались тонкой бумагой, заматывались свёртком, закреплялись нитью и фиксировались на протяжении 3 дней в 10%-ном растворе нейтрального формалина. Каждый свёрток, включающий оба отдела кишечника, обезжиривался в спирте, в хлороформе и заливался в парафин. Затем получали гистологические срезы толщиной 5-8 мкм, окрашивали их гематоксилин-эозином, по Ван-Гизону и ШИК-реакции. Гистологически и гистохимически окрашенные срезы изучались под микроскопом, информативные участки среза фотографировались. С целью уточнения количественных показателей лимфоидной ткани в стенках тонкого и толстого кишечника морфометрические исследования проводились методом Г.Г. Автандилова с подсчетом количества лимфоидных фолликулов и клеточного состава их. Подсчет проводился под объективом микроскопа x40, с наложением на лимфоидные фолликулы кишечника 10 раз сетки Автандилова, состоящей из 100 точек, всего 1000 точек. Подсчитано количество в лимфоидных фолликулах ретикулярных клеток, лимфобластов, крупных, средних и мелких лимфоцитов, а также дегенерирующих клеток и макрофагов, вычислен их относительный процент. Количественные показатели обрабатывались статистическими методами, вычислялись средние арифметические величины, квадратные ошибки средних и показатели достоверности.

Результаты и обсуждение. Результаты микроскопических исследований показали, у умерших от пневмопатий и черепномозговых травм детей слизистая оболочка кишечника имеет единую гистотопографическую структуру, но их толщина и длина различны. Выявлено, что в первой половине годовой жизни новорожденных слизистая оболочка как тонкой, так и толстой кишки полностью недоформирована. При этом ворсинки слизистой короткие, разной формы и величины, количество бокаловидных клеток мало и они в состоянии вакуолизации. Особенно гипоплазирована собственная соединительнотканная оболочка слизистой, в ней лимфоидные клетки не определяются, сосудов мало, соединительнотканные волокна расположены беспорядочно. Такие редкие лимфоидные скопления состоят из маленьких и средней величины лимфоцитов. В строме, находящейся в их

основании, редко и беспорядочно разбросаны ретикулярные клетки. По краям лимфоидных клеточных скоплений располагаются посткапиллярные вены, в стенке которых наблюдается миграция лимфоцитов. У этих появляющихся лимфоидных фолликулов слизистая оболочка ровная, без ворсинок. Лимфоидные фолликулы расположены в подслизистом слое. У новорожденных в возрасте 7-12 мес. в стенке подвздошной кишки морфофункциональное состояние слизистой оболочки и лимфоидной ткани приближается к норме. Ворсинки удлинены, некоторые разветвлены, в собственной оболочке увеличено количество лимфоидных клеток. Покровный цилиндрический эпителий ровный, почти одной формы и величины, среди которых выявляется достаточное количество бокаловидных клеток. Вместе с этим в данном возрастном периоде лимфоидные фолликулы расположены одинарно и на расстоянии друг от друга. В некоторых из них в центре появляются герминативные центры и превращаются во вторичные лимфоидные фолликулы. В этом же возрасте в стенке тонкой кишки определяются лимфоидные фолликулы, которые расположены вблизи мышечного слоя. Они относительно меньшего размера, в основе их ретикулярные клетки расположены беспорядочно, лимфоциты, находящиеся по периферии фолликула, инфильтруются в окружающие ткани. В стенке толстой кишки в ходе исследования отмечилось наличие достаточного количества первичных и вторичных лимфоидных фолликулов. Если первичные лимфоидные фолликулы расположены в собственной соединительнотканной оболочке, то вторичные имеют место в подслизистом слое стенки кишки. Основание вторичных фолликулов широкое, вершина усеченная и выступает на поверхности слизистой оболочки. В центре фолликулов формировались центры размножения, они состояли из ретикулярных клеток и лимфобластов. Таким образом, у грудных детей в первые 6 месяцев выявляются лимфоидные фолликулы разной величины и формы, расстояние между ними широкое, герминативный центр определяется лишь в 65% случаев. В следующие 6 месяцев почти все лимфоидные фолликулы имеют одинаковый клеточный состав и структуру. Морфометрическое исследование стенки подвздошной кишки показало, что количество лимфоидных фолликулов изменяется в зависимости от возраста – у новорож-

денных это в среднем $34,8 \pm 5,2\%$, в 1-3 мес. – $38,5 \pm 6,3$, в 4-6 мес – $75,4 \pm 9,4$, в 7-12 мес. – $78,3 \pm 8,5\%$. Выявлено, что в стенке толстой кишки по сравнению с тонкой количество лимфоидных фолликулов еще меньше: у новорожденных $24,7 \pm 4,2\%$, в 1-3 мес. – $28,3 \pm 4,3$, в 4-6 – $45,2 \pm 6,4$ и в 7-12 мес. – $58,3 \pm 7,5\%$. Из этого можно вывести, что у новорожденного в стенке как тонкого, так и толстого кишечника со временем количество лимфоидных фолликулов постепенно увеличивается и к наступлению года жизни число их увеличивается вдвое. Проведенный подсчет морфометрических показателей относительного процента организации структуры клеток лимфоидных фолликулов детей до года показал значительные отличия в зависимости от прожитых месяцев. У новорожденных большая часть лимфоидных фолликулов приходится на малые лимфоциты, которые составляют в среднем $87,8 \pm 8,6\%$. Являющиеся основой лимфоидных фолликулов ретикулярные клетки ($2,1 \pm 0,2\%$) и лимфобласты ($0,9 \pm 0,2\%$) находятся в функционально пассивном состоянии и составляют 3% общего количества клеток. На площади герминативного центра встречаются в небольшом количестве крупные ($1,2 \pm 0,3\%$) и средней величины ($1,2 \pm 0,3\%$) лимфоциты. В составе лимфоидных фолликулов толстой кишки количество малых лимфоцитов еще меньше – $84,5 \pm 6,6\%$, ретикулярных клеток – $3,1 \pm 0,2$ и лимфобластов – $1,2 \pm 0,3\%$. В герминативном центре встречаются большие ($2,2 \pm 0,5\%$) и средние лимфоциты ($6,6 \pm 0,7\%$). На периферии лимфоидных фолликулов имеют место деструктивные клетки ($1,8 \pm 0,4\%$) и фагоцитирующие макрофаги ($0,9 \pm 0,2\%$). Количество и строение клеток лимфоидных фолликулов тонкого кишечника новорожденных свидетельствуют об отсутствии антигенного воздействия и показывают состояние покоя иммунной системы. По морфометрическим показателям организация структуры клеток лимфоидных фолликулов слизистой оболочки толстого кишечника резко отличается от помесячного относительного процента клеток у детей до года. У новорожденных большую часть лимфоидных фолликулов занимают малые лимфоциты – $84,5 \pm 6,6\%$. Строму лимфоидных фолликулов составляют ретикулярные клетки ($3,1 \pm 0,2\%$) и лимфобласты ($3,1 \pm 0,2\%$), которые также находятся в функционально пассивном состоянии, остальные клетки составляют 4,3%. В составе лимфоид-

ных фолликулов имеют место деструктивные клетки ($1,8 \pm 0,4\%$) и фагоцитирующие макрофаги ($0,9 \pm 0,2\%$). Бросается в глаза развитие качественных и количественных изменений в составе клеток лимфоидных узлов толстого кишечника детей после шести месяцев жизни. По данным микроскопических исследований, количество лимфоидных узлов резко увеличивается, выявляется множество их отдельных скоплений больших размеров. Как известно, такое состояние локальной иммунной системы в гистотопографическом и морфофункциональном отношении развивается, в основном, в организме детей, находящихся на грудном вскармливании, во второй половине первого года жизни. В скоплениях лимфоидных фолликулов слизистой оболочки толстого кишечника объем герминативного центра расширяется, число ретикулярных клеток в ней увеличивается в 4 раза, лимфобластов – в 2, а крупных лимфоцитов – в 3 раза, то же самое наблюдается и в качественном отношении. На герминативном центре мелкие лимфоциты формируют плотное кольцо, утолщающееся и уплотняющееся, в его составе число мелких лимфоцитов, по сравнению с новорожденными, уменьшается на 17%, выявляется их морфофункциональная активность. На поверхности слизистой оболочки, в том числе в слое покровного эпителия, очень высокая степень инфильтрации малыми лимфоцитами в виде симбиоза с эпителием слизистой оболочки. Результаты анализа клинико-анамнестических данных детей, умерших от ОКИ, показали, что от общего количества (94 случая) на первую возрастную группу приходится 19,1% случаев, на вторую – 27,7, на третью – 28,8, на четвертую – 24,4%. Эти дети часто страдали преморбидными заболеваниями: выявлено, что у 28,4% детей была недоношенность, у 23,6 – гипотрофия, у 18,5 – рахит, у 21,7 – анемия и у 7,8% – врожденные пороки развития. У умерших от ОКИ детей во всех возрастных группах отмечались низкие показатели массы тела, как при рождении, так и при смерти. Низкие весовые показатели тела доказываются вычислением коэффициента физического развития ребенка, который в первой группе был на 25%, во второй – на 17, в третьей – на 12, в четвертой – на 19% ниже нормы. Установлено, что в этиологической структуре возбудителей ОКИ преобладают условно-патогенные микроорганизмы, такие как колиинфекция (28,4%), протей (23,7%), клебсиелла

(12,6), энтеробактер (4,3), ситробактер (3,6%). Иногда ОКИ вызывались патогенными микробами: 3,5% случаев – шигеллы, 12,4 – сальмонеллез, 5,6% – стафилакокк. В 7,9% случаев этиология ОКИ не установлена. Изучение иммунологических показателей детей, умерших от ОКИ, показало, что у новорожденных IgA в среднем составил $0,27 \pm 0,06$, IgG – $5,4 \pm 0,8$ г/л. В возрасте 1-3 мес. еще ниже, IgA – $0,11 \pm 0,02$, IgG – $1,86 \pm 0,4$ г/л. При этом в крови значительно увеличивается количество кортизола ($5487,62 \pm 34,5$ нмоль/л) и иммуноглобулина E ($143,65 \pm 12,34$ кИ/л). В старших возрастных группах отмечалось некоторое увеличение показателей иммуноглобулинов, что, по-видимому, связано со становлением иммунной системы организма. При ОКИ, вызванной патогенными микроорганизмами, показатели IgM и IgG были высокими и иногда доходили до IgM – 5,6, IgG – 15,8 г/л. В 7-12 мес., когда преобладало искусственное вскармливание и ОКИ вызывались грамотрицательными микроорганизмами, показатели иммуноглобулинов снижались. При этом IgG снижался до 2,81 г/л, IgM повышался до 1,94 г/л. Результаты патоморфологических исследований показали, что у детей ОКИ, вызванные условно-патогенными микроорганизмами, проявились слизисто-десквамативным, слизисто-некротическим и некротически-язвенным воспалительным энтероколитом. Такое тяжелое течение инфекционного процесса и глубокое патоморфологическое изменение слизистой оболочки кишечника зависело от наличия преморбидных заболеваний, таких как недоношенность, гипотрофия, анемия, рахит и врожденные пороки развития. При этом морфологически в кишечнике обнаруживались десквамация покровного эпителия, некроз и изъязвление слизистой оболочки, диффузная воспалительная инфильтрация собственной оболочки в основном мононуклеарными и единичными полинуклеарными клетками. Изучение лимфоидной ткани кишечника показало, что в связи с инфекцией у умерших новорожденных лимфоидные фолликулы недоразвиты, гиперплазированы атипично и неравномерно. При этом не выявляются основные морфофункциональные зоны лимфоидных фолликулов, активизированные лимфоциты расположены вокруг посткапиллярных венул. Границы их не определяются, лимфоциты инфильтрируют собственную оболочку и подслизистый слой диффузно, среди них выявляется большое количество

макрофагов и деструктивных клеток. В более старших возрастных периодах младенцев отмечается, что если лимфоидные фолликулы кишечника исходно атрофичны и гипоплазированы, то под действием ОКИ в них происходит беспорядочная и неравномерная пролиферация клеток и развиваются вторичные изменения в виде кровоизлияния, некроза. При этом в одних случаях отмечается диффузная пролиферация всех клеточных элементов лимфоидных фолликулов, в других – определяется гиперплазия герминативного центра с ретикулезом, в третьих случаях не выявляются их основные морфофункциональные зоны. По-видимому, эти разнообразные патоморфологические изменения слизистой оболочки и лимфоидных фолликулов кишечника зависят от исходного состояния лимфоидной ткани кишечника и от патогенности возбудителя ОКИ. Результаты морфометрического исследования клеточного состава лимфоидных фолликулов стенки кишки младенцев, умерших от ОКИ, показали, что с ранних месяцев жизни количество ретикулярных клеток, макрофагов, дегенеративных клеток и средних лимфоцитов значительно увеличивается. Такое нарастание количества клеток лимфоидных фолликулов продолжается в последующие месяцы. В возрасте 7-12 мес. их количество увеличивается по сравнению с нормой в среднем в 10-15 раз. Если интерпретировать эти морфометрические изменения в зависимости от клинко-анамнестических данных, можно предположить, что у младенцев в первые месяцы жизни становление лимфоидной системы кишечника отстает от нормы, и в развитии ответной реакции преобладает пролиферация ретикулярных клеток и макрофагов с деструктивными изменениями в некоторых из них. Морфометрические показатели лимфоидных фолликулов стенки толстой кишки, как и подвздошной кишки, при ОКИ изменяются с почти одинаковой динамикой и в них 1/7 части составляют малые лимфоциты, 1,6 – средние лимфоциты, от 100 1,5 часть – ретикулярные клетки, 1 часть – макрофаги. Эти показатели продолжают нарастать и в последующие возрастные периоды. В составе лимфоидных фоллику-

лов отмечается следующая пропорция клеток: малые лимфоциты составляют 10/3 части, ретикулярные клетки 10/1,6 части, макрофаги 100/5, дегенеративные клетки 100/3 части.

Таким образом, результаты морфометрических исследований показали, что у младенцев, умерших от ОКИ, с ранних периодов в лимфоидной ткани как подвздошной, так и толстой кишки первоначально увеличивается количество стромальных клеток как ретикулярного, так и макрофагального происхождения, с развитием деструктивных изменений в них. Параллельно с этими изменениями нарастает число средних лимфоцитов как показатель ответа иммунной системы кишечника на инфекцию активизированными средними лимфоцитами. В последующие возрастные периоды младенцев в составе лимфоидных фолликулов к вышеуказанным изменениям присоединяется нарастание количества малых лимфоцитов, которое по сравнению с нормой увеличивается в среднем в 10-15 раз.

Выводы. У младенцев в возрасте до одного года количество лимфоидных фолликулов стенок подвздошной и толстой кишки постепенно увеличивается и к наступлению годовалого возраста становится в два раза больше. В клеточном составе их качественные и количественные изменения наблюдаются в основном во втором полугодии. У новорожденных недоразвитие лимфоидной ткани кишечника сопровождалось атипической гиперплазией в ответ на инфекцию. Когда лимфоидные фолликулы находятся, исходно, в состоянии гипоплазии и атрофии, тогда в ответ на инфекцию происходит беспорядочная и неравномерная пролиферация клеток. При этом морфологически не выявляются основные морфофункциональные зоны лимфоидных фолликулов и в них выявляются вторичные изменения в виде некроза и кровоизлияния. Развитие ОКИ условно-патогенными микроорганизмами, прежде всего, зависит от наличия преморбидных заболеваний и исходной морфологической и морфометрической недостаточности лимфоидной ткани кишечника. При этом, патоморфологически, развивается катарально-десквамативный, катараль-

но-гнойный и некротически-язвенный энтероколит. При ОКИ в лимфоидных фолликулах стенки кишечника, морфометрически, с начальных месяцев жизни младенцев отмечалось нарастание количества ретикулярных, макрофагальных, дегенеративных клеток и средних лимфоцитов, и к возрасту 7-12 мес. оно увеличивается в среднем в 10-15 раз. При этом динамика ретикулярных клеток оказалась нарастающей: в 1-3 мес. – в 5 раз, в 4-6 мес. – в 10 и в 7-12 мес. – в 15 раз. Число макрофагов увеличилось в 7, а средних лимфоцитов – в 5 раз.

За практическую помощь выражаем благодарность заведующей отделом иммунологии клиник ТМА Р.И. Салаховой, заведующей отделением бактериологии РПАЦ Ф.К. Убайдуллаевой.

Литература

1. Ахмедова Х.Ю. Динамика иммунного воспаления в слизистой оболочке двенадцатиперстной кишки у плодов, новорожденных и детей раннего возраста / Х.Ю. Ахмедова // Педиатрия. – 2006. – №2. С.16-19.
2. Афанасьев Ю.И. Защитная система желудочно-кишечного тракта у детей / Ю.И. Афанасьев // Актуальные проблемы педиатрии. – М., 2002. – С.35-44.
3. Змушко Б.И. Лимфоидные образования толстой и тонкой кишки / Змушко Б.И. // Клиническая иммунология. – СПб., 2001. – С.133-173.
4. Zmushko B.I. Lymphoid formations of large and small intestines / B.I. Zmushko // Clinical immunology. St. P., 2001. – P.133-173
5. Последовательность встраивания лимфатических органов в иммунную систему человека и её значение в перинатальной патологии / З.С. Хлыстова [и др.] // Архив патологии. – 2002. – 4. – С. 19-21.
6. Hlystova Z.S. Sequence of embedding of lymphatic bodies in immune system of a person and its value in perinatal pathology / Z.S. Hlystova [et al.] // Archive of pathology. – 2002. – 4. – P. 19-21
7. Сапин М.Р. Лимфатическая система и её роль в иммунных процессах / М.Р. Сапин // Морфология. – М., 2007. – №2. – С.25-29.
8. Sapin M.R. Lymphatic system and its role in immune processes / M.R. Sapin // Morphology. – М., 2007. – №2. – P. 25-29.