

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

© Коллектив авторов, 2014
УДК: 616-018.2-07:611.736.3-018.2

**ГИСТОЛОГИЧЕСКАЯ ИНТЕРПРЕТАЦИЯ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ ДИСПЛАЗИИ
СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ**

Ю.И. Ухов¹, И.С. Собенников², С.Я. Котанс², А.А. Черенков²

Рязанский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова (1)
ГБУ РО «Городская клиническая больница №11» г. Рязань (2)

В статье проведено гистологическое исследование степени тяжести дисплазии соединительной ткани на примере микроскопического исследования апоневроза наружной косой мышцы живота у больных паховой грыжей и установление зависимости выявленных изменений от тяжести дисплазии соединительной ткани, определенной клинически.

Ключевые слова: паховая грыжа, дисплазия соединительной ткани.

В клинической медицине в последнее время отчетливо намечается тенденция к использованию системного синдромального подхода к пониманию этиологии и патогенеза ряда болезней, что позволяет изменить представление о природе ряда нозологических процессов и персонифицировать подход к лечению и профилактике данных заболеваний [2, 6, 10].

Одним из широко обсуждаемых патогенетических субстратов генеза множества клинических проявлений болезни в виде патологии органов и систем органов является недифференцированная форма дисплазии соединительной ткани [8].

Дисплазия соединительной ткани – генетически детерминированное нарушение закладки соединительной ткани, проявляющееся в виде нарушения организации гликопротеидов, протеогликанов и иных морфологических структур мезенхимы [5]. Клинически данный патологический процесс проявляется в виде различных форм несовершенного органогенеза, которые часто укладываются в самостоятельные нозологии, такие как: нефроптоз, паховая грыжа, пролапс митрального клапана, сколиоз, варикоцеле, варикозная болезнь вен нижних конечностей и многие другие патологии органов и систем [4].

Для оценки степени тяжести дисплазии соединительной ткани в рутинной клинической практике используются сводные таблицы оценки степени тяжести мезенхимальной дисплазии, где конкретным внешним фенотипическим проявлениям диспластического процесса присвоен балл. Сумма баллов формирует целое число, которое и является математическим проявлением степени тяжести дисплазии соединительной ткани [1, 9].

При анализе доступной литературы нами не выявлено гистологической интерпретации дисплазии соединительной ткани и зависимости выявленной гистологической картины от степени дисплазии соединительной ткани, определенной клинически. Изучение данной зависимости представляет, на наш взгляд, определенный клинический интерес. Выявление подобной зависимости позволит персонифицировать подход к лечению и профилактике рецидива ряда заболеваний и выявить в перспективе новые симптомокомплексы, представляющие из себя синдромы, объединенные общим патогенетическим началом – недифференцированной формой дисплазии соединительной ткани.

Цель исследования: изучить гистологическую картину структур соединитель-

ной ткани и выявить зависимость степени тяжести патогистологических изменений от степени тяжести дисплазии соединительной ткани, определенной клинически. Определить возможность применения полученных данных в практике.

Материалы и методы

Нами обследовано 22 больных кривошей мужского пола репродуктивного возраста. Состав исследованной группы по нозологическому принципу подобран с учетом данных литературы, где кривая шея во многих исследованиях рассматривается как фенотипическое проявление дисплазии соединительной ткани и ассоциируется с данным патогенетическим процессом этиологически [7, 11]. Также в литературе имеются указания на возможность существования в клинической практике симптомокомплекса «кривая шея + гипогонадизм + мужское бесплодие», объединенных в андрологический синдром, в основе патогенеза которого лежит мезенхимальная дисплазия [3].

Средний возраст больных составил $25,44 \pm 3,31$ года. В программу обследования пациентов вошло: исследование внешних фенотипических проявлений дисплазии соединительной ткани и оценка степени тяжести дисплазии соединительной ткани по шкале Аббакумовой Л.Н. (2006) [1]; патогистологическое исследование биоптатов наружной кривой мышцы живота, взятых в ходе герниопластики интраоперационно; сопоставление полученных результатов.

Результаты и их обсуждение

При общем внешнем осмотре пациентов у всех больных нами выявлены фенотипические проявления дисплазии соединительной ткани в виде малых аномалий развития и врожденных пороков развития органов и систем. Всего выявлено 94 признака (в среднем 4,27 признака на одного больного), среди которых: миопия, сколиоз, кифоз, плоскостопие, деформация ушных раковин и другие.

При оценке степени тяжести дисплазии соединительной ткани выявлено, что у 4 пациентов феномен дисплазии

соединительной ткани выражен в крайней степени («тяжелая» дисплазия, более 24 баллов по шкале Л.Н. Аббакумовой, 2006), у 5 больных дисплазия соединительной ткани выражена умеренно (от 12 до 23 баллов включительно по шкале Л.Н. Аббакумовой, 2006), у 13 больных дисплазия соединительной ткани выражена в легкой степени (менее 12 баллов по шкале Л.Н. Аббакумовой, 2006), что соответствует фенотипической норме.

Таким образом, при внешнем осмотре пациента подтверждается суждение о принадлежности кривой шеи к врожденным порокам развития, ассоциированным с дисплазией соединительной ткани, что позволяет задуматься о наличии сопутствующих кривой шея нозологических процессах, которые совместно с данным заболеванием образуют этиопатогенетическую взаимосвязь в варианте каких-либо синдромов.

При патогистологическом исследовании соединительнотканых структур апоневроза наружной кривой мышцы живота выявлено, что у больных кривой шей, у которых степень тяжести дисплазии соединительной ткани, определенная клинически, выражена в легкой степени (по сути вариант фенотипической нормы) хорошо развита микроциркуляторная сеть соединительнотканых волокон (рис. 1).

Одновременно с этим определяется адекватное строение коллагеновых структур и их нормальное соотношение с эластическими волокнами (рис. 2).

Количество рыхлой соединительной ткани, осуществляющей трофическую функцию в питании коллагеновых структур, в исследуемых участках апоневроза соответствует норме (рис. 3).

При патогистологическом исследовании биоптатов апоневроза наружной кривой мышцы живота у больных с выраженной степенью дисплазии соединительной ткани (более 24 баллов по шкале Аббакумовой Л.Н., 2006) выявлено недоразвитие микроциркуляторной сети соединительной ткани, диспропорциональное строение соединительнотканых структур (рис. 4, 5).

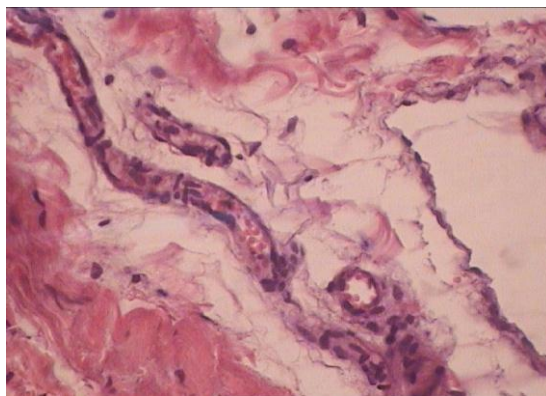


Рис. 1. Участок перитонея с адекватным развитием микроциркуляторной сети. Окраска гематоксилин-эозин, увеличение x40. Больной М, полных лет 28, степень дисплазии соединительной ткани по шкале Л.Н. Аббакумовой (2006) 6 баллов (вариант нормы)

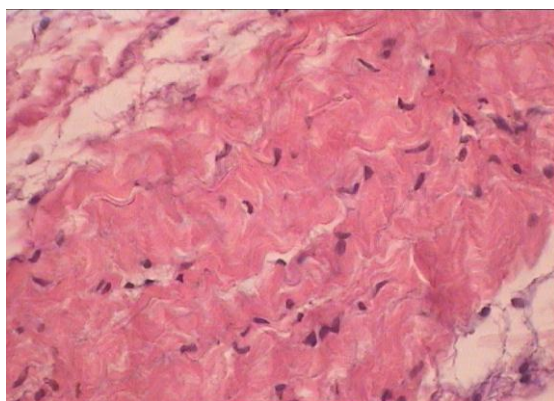


Рис. 2. Участок волокнистой соединительной ткани апоневроза наружной косой мышцы живота нормального строения: с извитыми коллагеновыми и единичными эластическими волокнами. Окраска гематоксилин-эозин, увеличение x40. Больной С., полных лет 32, степень дисплазии соединительной ткани по шкале Л.Н. Аббакумовой (2006) 9 баллов (вариант нормы)

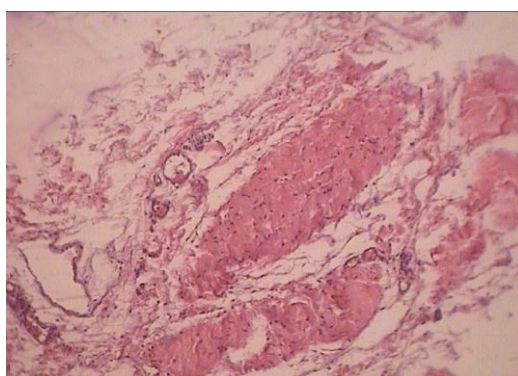


Рис. 3. Пучки соединительной ткани, окруженные равномерной прослойкой соединительной ткани перитонея. Окраска гематоксилин-эозин, увеличение x20. Больной Е., полных лет 27, степень дисплазии соединительной ткани по шкале Л.Н. Аббакумовой (2006) 7 баллов (вариант нормы)

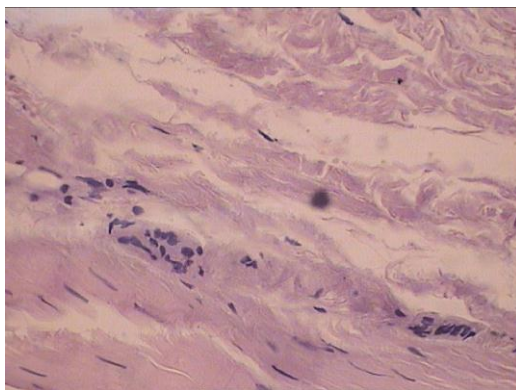


Рис. 4. Слабо развитые структуры микроциркуляторной сети, истончение рыхлой соединительной ткани перитонеона. Окраска гематоксилин-эозин, увеличение x40. Больной З., полных лет 25, степень тяжести дисплазии соединительной ткани по шкале Л.Н. Аббакумовой (2006) 28 баллов (крайняя степень дисплазии соединительной ткани)

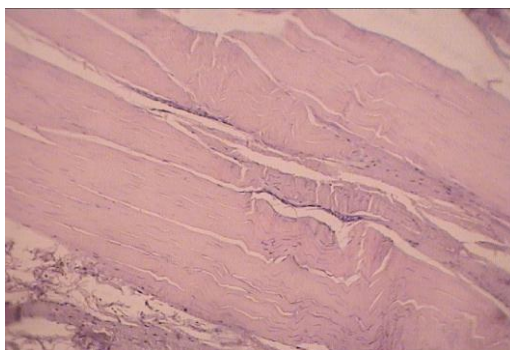


Рис. 5. Диспропорциональное строение соединительнотканых структур с недоразвитием эндотонеона и перитонеона. Окраска гематоксилин-эозин, увеличение x40. Больной М., полных лет 23, степень дисплазии соединительной ткани по шкале Л.Н. Аббакумовой (2006) 25 баллов (крайняя степень дисплазии соединительной ткани)

Таким образом, по результатам проведенного исследования можно утверждать, что дисплазия соединительной, как клинический феномен, совершенно определенно имеет и свои гистологические особенности в зависимости от степени тяжести диспластических изменений.

Учитывая патогистологические особенности феномена дисплазии соединительной ткани, следует считать рациональным и пути поиска применения полученных результатов в клинической практике.

Так, с учетом того факта, что рыхлая волокнистая соединительная ткань имеет важное значение в трофике практически всех паренхиматозных органов, рацио-

нально утверждение, что диспластические изменения, выявленные у пациентов, имеют определенное патогенетическое влияние на характеристики гемоциркуляции органов. Данный факт имеет важное значение в поддержании хронической ишемии органа с исходом в определенное нозологическое состояние. В особенности данные этиологические механизмы актуальны в генезе заболеваний органов наиболее чувствительных к ишемии, таких как головной мозг и органы мужской репродуктивной системы.

Выводы

1. Дисплазия соединительной ткани – генетически детерминированное состо-

яние, определенно имеющее важное патогенетическое значение в этиологии ряда заболеваний.

2. Гистологические изменения мезенхимальной ткани зависят от степени тяжести дисплазии соединительной ткани, определенной клиническим путем.

3. Патологические процессы, ассоциированные с дисплазией соединительной ткани, имеют патогенетическое значение в развитии хронической ишемии органа. Изучение данной взаимосвязи представляется перспективным направлением развития клинической медицины.

Литература

1. Аббакумова Л.Н. Клинические формы дисплазии соединительной ткани у детей / Л.Н. Аббакумова. – СПб.: ГПМА, 2006. – 36 с.
2. Внешние стигмы дисэмбриогенеза, аномалии сердечно-сосудистой системы у детей с заболеваниями репродуктивной системы / Г.Н. Румянцева [и др.] // Мужское здоровье: материалы 3-й Всерос. конф. – М., 2006. – С. 12-13.
3. Жиборев Б.Н. Хирургические заболевания половой системы мужчин и нарушения фертильности: автореф. дис. ... д-ра мед. наук / Б.Н. Жиборев. – Рязань, 2008. – 50 с.
4. Кадурина Т.И. Дисплазия соединительной ткани: рук-во для врачей / Т.И. Кадурина, В.Н. Горбунова. – СПб.: Элби-СПб, 2009. – 704 с.
5. Кадурина Т.И. Наследственные коллагенопатии: клиника, диагностика, лечение, диспансеризация / Т.И. Кадурина. – СПб.: Невский диалект, 2000. – 270 с.
6. Солониченко В.Г. Клиническая дисморфология хирургических болезней у детей / В.Г. Солониченко, Т.В. Красовская // Детская хирургия. – 1998. – №4. – С. 4-9.
7. Состояние кровотока семенного канатика и соединительной ткани у грыженосителей, как факторы, определяющие хирургическую тактику лечения / А.В. Федосеев [и др.] // Рос. медико-биол. вестн. им. акад. И.П. Павлова. – 2012. – № 4. – С. 142-145.
8. Яковлев В.М. Классификационная концепция наследственной дисплазии соединительной ткани / В.М. Яковлев, Г.И. Нечаева // Омский научный вестник. – 2001. – № 16. – С. 68-70.
9. Articular hypermobility in school children in San Paulo / L.H. Forleo [et al.] // Brazil. J Rheumatol. – 1993. – Vol. 20. – P. 916-917.
10. Semen anomalies due to voiding defects of the ampullo-vesicular tract. Infertility due to ampullo-vesicular voiding defects / G.M. Colpi[et al.] // Andrologia. – 1990. – Vol. 22, №1 (Suppl.). – P. 206-218.
11. The EAU Working Group on Male Infertility. EAU guidelines on male infertility / G.R.Dohle [et al.] // Eur. Urol. – 2005. – Vol. 48, №5. – P. 703-711.

HISTOLOGICAL INTERPRETATION SEVERITY OF DYSPLASIA OF CONNECTIVE TISSUE IN CLINICAL PRACTICE

U.I. Uhov, I.S. Sobennikov, S.Ya. Kotans, A.A. Cherenkov

In the article we make histological examination of the severity of dysplasia of connective tissue on the example of a microscopic examination of the aponeurosis of the external oblique abdominal muscles in patients with inguinal hernia and definition changes depending on the severity of the identified connective tissue dysplasia, defined clinically.

Keywords: *inguinal hernia, connective tissue dysplasia.*

Ухов Ю.И. – д.м.н., проф., зав. кафедрой гистологии и биологии ГБОУ ВПО РязГМУ Минздрава России.

E-mail: biorgmu@mail.ru.

Собенников И.С. – заочный аспирант кафедры хирургических болезней с курсом урологии ГБОУ ВПО РязГМУ Минздрава России, врач хирург хирургического отделения №2 ГБУ РО «ГКБ №11» г. Рязань.

E-mail: isobennikov@mail.ru.

Котанс С.Я. – к.м.н., зав. областным урологическим отделением ГБУ РО «ГКБ №11» г. Рязань.

E-mail: kotans61@gmail.com.

Черенков А.А. – к.м.н., врач уролог областного урологического отделения ГБУ РО «ГКБ №11» г. Рязань.

E-mail: cherenkov_62@bk.ru.