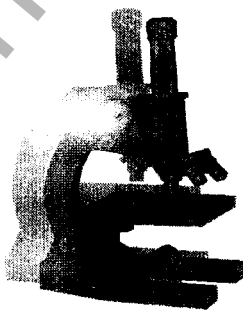


МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ
«ГОМЕЛЬСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»

УЧРЕЖДЕНИЕ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
«ГОМЕЛЬСКОЕ ОБЛАСТНОЕ КЛИНИЧЕСКОЕ
ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКОЕ БЮРО»

АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ И КЛИНИЧЕСКОЙ
МОРФОЛОГИИ

Материалы научно-практической конференции
с международным участием памяти профессора
Олега Анатольевича Голубева
(Гомель, 4–5 мая 2009 года)



Гомель
ГГМУ
2009

Глубокоуважаемому
Клиническому Анатолевичу
с почтением
Ченцов

Анатолий

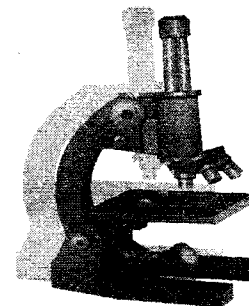
МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ

УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ
«ГОМЕЛЬСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»

УЧРЕЖДЕНИЕ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
«ГОМЕЛЬСКОЕ ОБЛАСТНОЕ КЛИНИЧЕСКОЕ
ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКОЕ БЮРО»

**АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ И КЛИНИЧЕСКОЙ
МОРФОЛОГИИ**

Материалы научно-практической конференции
с международным участием памяти профессора
Олега Анатольевича Голубева
(Гомель, 4–5 мая 2009 года)



Гомель
ГГМУ
2009

РЕПОЗИТОРИЙ ГГМУ

Представлены материалы докладов научно-практической конференции с международным участием памяти профессора Олега Анатольевича Голубева.

Сборник посвящен актуальным вопросам экспериментальной и клинической морфологии.

Предназначен для врачей-патологоанатомов, судебных экспертов, онкологов, инфекционистов, невропатологов, терапевтов и врачей других специальностей, а также студентов медицинских вузов.

Редакционная коллегия: **А. Н. Лызиков** — доктор медицинских наук, профессор, ректор; **В. П. Ситников** — доктор медицинских наук, профессор, проректор по научной работе; **А. Л. Калинин** — д.м.н. доцент декан медико-диагностического факультета; **В. Я. Латышева** — доктор медицинских наук, профессор, зав. кафедрой неврологии, нейрохирургии и медицинской реабилитации и психиатрии; **Е. И. Барановская** — доктор медицинских наук, профессор, зав. кафедрой акушерства и гинекологии; **Э. С. Питкевич** — доктор медицинских наук, профессор, зав. кафедрой нормальной физиологии; **Т. М. Шаршакова** — доктор медицинских наук, профессор, зав. кафедрой общественного здоровья и здравоохранения; **С. Н. Бордак** — кандидат филологических наук доцент, зав. кафедрой общественно-гуманитарных наук; **В. И. Бортновский** — кандидат медицинских наук, доцент, зав. кафедрой общей гигиены, экологии и радиационной медицины; **З. А. Дундаров** — доктор медицинских наук, профессор, зав. кафедрой хирургических болезней № 2 с курсом детской хирургии; **И.А. Новикова** — доктор медицинских наук доцент, зав. кафедрой клинической лабораторной диагностики; **Т. С. Угольник** — кандидат медицинских наук, доцент, зав. кафедрой патологической физиологии; **Г. И. Вергейчик** — кандидат медицинских наук, зав. отделом научно-медицинской информации.

Рецензенты: доктор медицинских наук, профессор **А. И. Грицук**, кандидат медицинских наук, доцент **Л. А. Мартемьянова**, кандидат медицинских наук, доцент **Э. А. Нальров**

*Голубеву Олегу Анатольевичу
профессору, учителю, патологоанатому и Человеку посвящается*



С уважением ученик **О. А. Голубева**
С. Н. Нимер

Голубев Олег Анатольевич
(1965–2007)

Доктор медицинских наук, профессор

В 1989 г. закончил лечебный факультет Смоленского государственного медицинского института по специальности «Лечебное дело». По окончании института работал в должности врача-патологоанатома, а затем заведующего отделением общей патологии № 2 Смоленского областного патологоанатомического бюро. В 1991 г. поступил в очную аспирантуру при кафедре патологической анатомии Смоленского государственного медицинского института, которую досрочно окончил в 1993 г. В этом же году успешно защитил кандидатскую диссертацию по специальности патологическая анатомия на тему «Особенности взаимоотношений сосудистого русла и его клеточного микроокружения в тканях фиброаденомы молочной железы», после чего работал ассистентом кафедры патологической анатомии Смоленской государственной медицинской академии. В 1994 г. назначен на должность заместителя директора по экспертно-диагностической работе первого в СНГ Смоленского областного института патологии.

С 1995 г. — главный внештатный патологоанатом Управления здравоохранения г. Смоленска и главный внештатный детский патологоанатом Комитета по здравоохранению Администрации Смоленской области. Олег Анатольевич в 2001 г. избирается заведующим кафедрой патологической анатомии с курсом судебной медицины Гомельского государственного медицинского института. Одновременно его назначают начальником Гомельского областного патологоанатомического бюро и главным внештатным патологоанатомом Управления здравоохранения Гомельской области. В 2002 г. защитил докторскую диссертацию на тему «Взаимоотношения сосудистого компонента коммуникационных систем и внутритканевых регуляторов при раке молочной железы».

Под руководством О. А. Голубева открыта кафедра патологической анатомии в Гомельском государственном медицинском институте, создана независимая патологоанатомическая служба в Гомельской области.

О. А. Голубев являлся автором более 100 научных работ, посвященных онкоморфологии, патологической анатомии инфекционных и внутренних болезней, вопросам преподавания патологической анатомии, организации здравоохранения; имеет 1 патент на изобретение; автор ряда учебных пособий, ряда рационализаторских предложений. Под руководством О. А. Голубева защищены 4 диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук, подготовлены 12 врачей-патологоанатомов, 3 клинических ординатора по специальности «патологическая анатомия».

О. А. Голубев являлся членом редакционной коллегии журнала «Проблемы здоровья и экологии», председателем Гомельского областного общества патологоанатомов, членом правления Белорусского республиканского общества патологоанатомов.

Аномалии формы почек были выявлены на 4 (9,5%) аутопсиях (данные представлены в таблице 3).

Таблица 3 — Структура аномалий формы и взаимоотношения

Нозологическая форма	2006 г.	2007 г.	2008 г.
Подковообразная	1 (2,4 %)	1 (2,4 %)	1 (2,4 %)
L-образная	—	1 (2,4 %)	—

Гистологически при данной группе патологии выявлялось нормальное строение почечной ткани.

Выводы

Наиболее часто в структуре врожденных пороков развития почек встречались аномалии дифференцировки почечной паренхимы — дисплазии, из которых доминировала корково-медуллярная дисплазия, которая имела тенденцию к прогрессированию.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кравцова, Г. И. Врожденные дисплазии почек / Г. И. Кравцова, Н. Е. Савченко, С. О. Плисан; под общ. ред. Г. И. Кравцовой. — Мн.: Беларусь, 1982. — 223 с.
2. Болезни плода, новорожденного и ребенка / Е. Д. Чертовой [и др.]; под общ. ред. Е. Д. Чертовой, Г. И. Кравцовой. — Мн.: Выш. шк., 1996. — 512 с.
3. Торагология человека. рук-во для врачей / под ред. Г. И. Лазюка. — М.: Медицина, 1991. — 480 с.

УДК 616.523-091

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ПИЩЕВОДЕ ПРИ ГЕНЕРАЛИЗОВАННОЙ ГЕРПЕТИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИИ

Зубрицкий М. Г., Недзьведь М. К.

Учреждение здравоохранения
«Гродненское областное патологоанатомическое бюро»

г. Гродно, Республика Беларусь

Учреждение образования

«Белорусский государственный медицинский университет»

г. Минск, Республика Беларусь

Введение

За последние десятилетия стремительно возрастает интерес к патологии человека, вызванной вирусом простого герпеса. Несмотря на то, что герпесвирусы были впервые идентифицированы в 1924 г., и за прошедшие с тех пор десятилетия с помощью биологических и иммунохимических методов описано более 100 типов герпесвирусов человека, их роль в развитии различных заболеваний у детей и взрослых оценивалась достаточно адекватно. Хорошо известны такие локальные формы герпетической инфекции, как herpes nasalis и herpes labialis, которые протекают относительно безболезненно. В последние 20 лет раскрыта роль ВПГ в формировании у больного вторичного иммунодефицита. Герпетическая инфекция может приводить как к развитию генерализованной инфекции, так и к поражению отдельных органов: центральной и периферической нервной системы, глаз и внутренних органов, слизистых оболочек и кожных покровов. Установлена этиопатогенетическая роль ВПГ при раке шейки матки и раке предстательной железы. ВОЗ ставит заболевания, вызванные ГИ, на второе место после гриппа как причину смертности от вирусных инфекций. По существу ГИ у взрослых является рецидивом персистирующей инфекции на фоне иммуносупрессии. Это особенно ч

проявилось при ВИЧ-инфекции, которая часто сопровождается обострением и генерализацией герпетической инфекции [1, 2].

Особое место в патологии, вызванной вирусом герпеса, занимает генерализованная герпетическая инфекция (ГИ). ГИ, под которой понимается поражение многих органов и систем с обязательным изначальным вовлечением ЦНС, различной степенью выраженности и полиморфизмом клинико-морфологических проявлений. Raza-Ahmad A. и соавторы неоднократно сталкивались с поражением коронарных артерий сердца вирусом простого герпеса при ГИ, встречаются случаи с преимущественным поражением миокарда, как правило, протекающие с клиникой инфаркта миокарда [4]. По мнению Yaziji H. и соавторов [5] герпес-вирусы являются одним из важных этиологических факторов, играющих несомненную роль в развитии хронического гепатита. Gomez E. и соавторы [1] описывают случаи поражения почек у больных герпетическим вирусным энцефалитом. Mandell G. I. и соавторы [2], а также McBane R. D. и Gross J. B. [3] собрали обширный материал по клинике, эндоскопической картине, диагностике герпетического эзофагита. Проявления герпетической инфекции находятся в тесной взаимосвязи с состоянием иммунитета.

Висцеральные формы герпетической инфекции чаще проявляются в виде острых пневмоний и гепатита, может поражаться слизистая оболочка пищевода. Висцеральные формы являются следствием вирусемии. Герпетический эзофагит может быть следствием распространения вируса из ротоглотки или проникновения вируса в слизистую оболочку по блуждающему нерву (при реактивации инфекции). Появляются загрудинные боли, дисфагия, снижается масса тела. При эндоскопии выявляют воспаление слизистой оболочки с образованием поверхностных эрозий преимущественно в дистальном отделе пищевода. Симптомами герпетического эзофагита являются дисфагия, загрудинные боли и снижение массы тела. Эндоскопически обнаруживаются множественные овальные язвы на эритематозном основании с пятнистой белой псевдомембраной или без нее. По мере прогрессирования процесса происходит диффузное разрыхление всего пищевода.

Цель

Определить морфологические критерии оценки герпетического поражения пищевода при генерализованной герпетической инфекции.

Методы

Материал исследования составил (6 мужчин и 6 женщин в возрасте от 35 до 70 лет, средний возраст 54,6 лет) 12 случаев смерти от ГИ, где были обнаружены признаки герпетического поражения пищевода.

После макроскопического исследования для гистологического исследования брались по 3–4 кусочка из верхней, средней и нижней трети пищевода. Материал фиксировался в 10 % растворе нейтрального формалина, проводился в спиртах возрастающей концентрации. После заливки в парафин, изготавливались срезы толщиной 5 мкм, которые окрашивались гематоксилином и эозином, пикрофуксином по Ван-Гизону, MSB (марциус альый голубой) на фибрину и соединительную ткань, а также использовался метод иммунофлюоресценции с моноклональными антителами к ВПГ-I (МФА).

Результаты и обсуждение

В 5 наблюдениях в стенке пищевода отмечены кровоизлияния различных размеров. В 11 случаях имела место лимфоидная инфильтрация, преимущественно в нижней трети пищевода. Причем в 6 случаях она была умеренно и резко выражена, распространяясь на все слои стенки пищевода. В 4 наблюдениях наряду с лимфоидными клетками в слизистой имелась в большом количестве нейтрофильные лейкоциты. Дистрофические изменения в 7 случаях были умеренно и резко выражены. 6 наблюдений сопровождались развитием острых язв, в 2 случаях язвы были хроническими. Во всех наблюде-

ниях отмечались внутриядерные герпетические включения I и II типа, феномен «тутовой ягоды», пустые ядра. Ядра при этом увеличены в размерах, деформированы и имеют ли гомогенный базофильный вид. Все изменения в клетках пищевода сочетались с расстройствами микроциркуляции. В сосудах микроциркуляторного русла отмечались инфильтрация эндотелия, стаз, сладж и образование гиалиновых тромбов, мелкоочаговых периваскулярных кровоизлияния.

Заключение

Морфологическим маркером поражения пищевода вирусом простого герпеса является появление внутриядерных герпетических включений в клетках слизистой пищевода, эндотелиоцитах сосудов. Всегда встречается неспецифическое воспаление. При герпетическом поражении в пищеводе отмечаются острые язвы, которые при длительном течении становятся хроническими.

ЛИТЕРАТУРА

1. Herpes simplex virus encephalitis in a renal transplant patient: diagnosis by polymerase chain reaction detection of HSV DNA. Structure-function relationships of the pancreas — physiology of the gastrointestinal tract / E. Gomez [et al.]. — New York, 1981. — P. 773-820.
2. Mandell, G. I. Principles and practice of infectious diseases / G. I. Mandell, R. G. Douglas, J. E. Bennett. — 5th ed. — NY: J. Wiley and Sons Inc., 1985. — P. 945-952.
3. McBane, R. D. Herpes esophagitis: clinical syndrome, endoscopic appearance, and diagnosis in 23 patients / R. D. McBane, J. B. Gross. J. Gastrointest-Endosc. — 1991. — Vol. 6. — P. 600-603.
4. Evidence of type 2 herpes simplex infection in human coronary arteries at the time of coronary artery bypass surgery / A. P. Ahmad [et al.] // Can. J. Cardiol. — 1995. — Vol. 109. — P. 1025-1029.
5. Yaziji, H. Gestational herpes simplex virus hepatitis / H. Yaziji, T. Hill, T. C. Pitman // Soth. Med. J. — 1997. — Vol. 3. P. 347-351.

УДК 616.379-008.64-091

ВНУТРИЯДЕРНЫЕ ГЕРПЕТИЧЕСКИЕ ВКЛЮЧЕНИЯ В ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЕ ПРИ ГЕНЕРАЛИЗОВАННОЙ ГЕРПЕТИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИИ

Зубрицкий М. Г., Нелзвель М. К.

Учреждение здравоохранения

«Гродненское областное патологоанатомическое бюро»

г. Гродно, Республика Беларусь

Учреждение образования

«Белорусский государственный медицинский университет»

г. Минск, Республика Беларусь

Введение

Вирус простого герпеса (ВПГ) принадлежит к группе герпесвирусов, общим признаками которых являются крупный ДНК-геном и способность к персистенции [4-49, 52, 81]. Отличительными чертами герпесвирусов являются тканевая тропизм, способность к персистенции и латенции в организме инфицированного человека. В настоящее время не вызывает сомнения склонность данной инфекции к рецидивированию. Герпетическая нейроинфекция, в различных своих проявлениях, часто ведет к инвалидизации и смерти. При генерализованной герпетической инфекции (ГГИ) происходит нарушение баланса между персистирующим ВПГ и иммунной системой человека, возникающее в результате действия различных иммуносупрессорных факторов, том числе и самого ВПГ. Отличительной чертой ГГИ является полиорганный недостаток. Часто выявляемый гипергликемический синдром клиницисты расценивают как сахарный диабет, чаще всего впервые выявленный.

При ГГИ в 60-70% случаев отмечается поражение поджелудочной железы [1, 4]. ГГИ, как правило, сопровождается гипергликемией, которая клинически трактуется как

впервые выявленный сахарный диабет. Морфологическая трактовка изменений поджелудочной железы достаточно сложна [2, 3], так как в поджелудочной железе при ГГИ были обнаружены признаки атрофии островкового аппарата и явления межочагового склероза, которые можно расценивать как последствия длительного персистирования вируса в этом органе. Вместе с тем в поджелудочной железе при ГГИ развиваются признаки острого поражения: явления гидропической дистрофии клеток эндокринного и экзокринного отделов, очаги некроза, сопровождающиеся лимфоплазматической инфильтрацией.

Все больше данных о множественном герпетическом поражении висцеральных органов, включающем поджелудочную железу [2, 5]. В клетках образуются внутриядерные включения двух типов. Включения первого типа представляют собой увеличенное в 4-6 раз по сравнению с нормой гиперхромное ядро, в котором ядрышко и хроматин не определяются. В этот период в инфицированной клетке создаются «дочерние» вирионы. Затем в таких крупных ядрах появляются вакуоли, которые впоследствии полностью заполняют ядро. Это свидетельствует о формировании включений второго типа, когда увеличенные в размерах ядра представлены пакетом вакуолей. В каждой вакуоли определяется точечная субстанция базофильного или эозинофильного характера. Контур ядерной мембраны становится неровными. Цитоплазма клеток в таких случаях может лизироваться и исчезать, а измененное ядро с включениями второго типа напоминает «тутовую ягоду», которая свободно располагается среди элементов нормальной ткани. В каждом случае герпетического поражения поджелудочной железы изменения ядер как островковых, так и ацинарных клеток сочетаются в различных пропорциях, что создает впечатление клеточного полиморфизма. Таким образом, в поражаемых вирусом простого герпеса клетках обнаруживаются включения двух типов, а также феномен «тутовой ягоды». Обнаружение в клетках поджелудочной железы внутриядерных включений на различных стадиях трансформации является одним из наиболее значимых параметров морфологической характеристики герпетического менингоэнцефалита.

Цель исследования

Установить особенности и определить морфологические критерии оценки герпетического поражения структурных компонентов поджелудочной железы при генерализованной герпетической инфекции.

Материалы и методы

В основе работы лежит комплексное исследование поджелудочной железы с использованием морфологического метода, который являлся основным методом исследования. После макроскопического исследования из поджелудочной железы для гистологического исследования бралось по 3-4 кусочка из головки, тела и хвоста. Материал фиксировался в 10% растворе нейтрального формалина, проводился в спиртах возрастающей концентрации. После заливки в парафин, изготавливались срезы толщиной 5 мкм, которые окрашивались гематоксилином и эозином. Использовалась окраска альдегид-фуксином по Gabe для выявления β-клеток островков Лангерганса. Железы изучались микроскопически: определялись характер гистологической структуры, внутриядерных герпетических включений. Оценка этих показателей производилась качественным и полуколичественным методом. Выявление вируса простого герпеса проводилось путем обнаружения антигенов ВПГ с помощью прямого метода иммунофлуоресценции с моноклональными антителами к ВПГ-1 (МФА) и иммуногистохимического окрашивания. Иммуногистохимическое окрашивание препаратов производилось стрептавидин-биотиновым методом с антителами к вирусу простого герпеса I типа (Novocastra). В качестве хромогена использовался диаминобензидин.

Морфометрическое исследование поджелудочной железы проводилось на микроскопе «Ахиоплан» (ув. 20, ок. 10) с применением программы «Bioscan NT». В каждом