

- онкологов и радиологов СНГ: материалы съезда, Ташкент, 14-16 мая 2008г. – Ташкент, 2008. – С. 30-31.
2. Злокачественные заболевания в Беларуси 2000-2009 / С.М. Поляков [и др.]; под ред. М.М. Сачек, А.И. Ларионова. – Минск: РНПЦ МТ, 2010. – 205 с.
 3. Boyle, P. Epidemiology of colorectal cancer / P. Boyle, M.E. Leon // Br. Med. Bull. – 2002. – Vol. 64. – P. 1-25.
 4. Cancer statistics, 2010 / A. Jemal [et al.] // CA Cancer J. Clin. – 2010. – Vol.50. – P. 277-300.
 5. Prognostic significance of clinical and pathomorphological factors in colorectal cancer: a uni- and multivariate analysis / B. Szynglarewicz [et al.] // Mercuriusz Lek. – 2004. – Vol.17. – P. 586-589.
 6. Relationship between loneliness and proangiogenic cytokines in newly diagnosed tumors of colon and rectum / B. Nausheen [et al.] // Psychosom. Med. – 2010. – Vol. 17. – P. 207-210.
 7. Washington, M.K. Colorectal carcinoma: selected issues in pathologic examination and staging and determination of prognostic factors / M.K. Washington. // Arch. Pathol. Lab. Med. – 2008. – Vol. 132. – P. 1600-1607.
 8. Bcl-2 expression and its korrelation with neuroendocrine differentiation in colon carcinomas / P. Atasov [et al.] // Tumori. – 2004. – Vol. 90. – P. 233-238.

КЛИНИЧЕСКАЯ И МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА БЕШЕНСТВА

Басинский В.А., Богуцкий М.И.

УО «Гродненский государственный медицинский университет»,
г. Гродно, Республика Беларусь

Основным резервуаром рабической инфекции в природе являются дикие животные [1,3,4]. Угрозу на территории Республики Беларусь представляют лисы, енотовидные собаки, хорьки, барсуки, волки [1,2]. С 1996 года в республике увеличился показатель заболеваемости бешенством домашних животных, особенно собак [1]. В последние годы отмечается дальнейший рост роли лисиц в качестве источника инфекции для человека [2]. Неблагополучная ситуация по бешенству сохраняется и в настоящий период.

Целью настоящей работы явилось изучение особенности клиники бешенства и морфологических изменений в веществе головного мозга с учетом локализации входных ворот инфекции и длительности

инкубационного периода.

Результаты и обсуждение. За период с 1978 по 2010 год под нашим наблюдением находилось 6 больных бешенством (4 мужчины и 2 женщины), в возрасте от 32 до 67 (51, 58, 32, 58, 67, 48) лет. Двое из них (мужчина и женщина) инфицировались, снимая шкуру с убитой больной бешенством лисицы, третий мужчина инфицировался при укусе больной лисой в правую надбровную область, четвертый (мужчина) был укушен в нижнюю треть голени больной домашней собакой. Обращает на себя внимание пятый случай. Женщина 67 лет подверглась укусу лисой в область правой кисти, однако за медицинской помощью не обратилась. Нападению лисы, наряду с заболевшей, подверглась её домашняя собака, которая через три недели заболела. Ухаживая за больной домашней собакой, женщина получила укус в указательный палец левой кисти. Собака в этот же день была убита и захоронена. В последующем была произведена эксгумация и диагноз «бешенство» был подтвержден морфологически. На следующий день пострадавшая женщина обратилась за антирабической помощью и получила полный курс вакцинации рабической вакциной (10 инъекций) с последующей ревакцинацией на 10, 20 и 35 день. Кроме того, вводился антирабический γ -глобулин согласно инструкции. Клиника бешенства у данной больной развилась через 144 дня с момента укуса лисой. Шестой больной, мужчина 48 лет, находившийся в состоянии алкогольного опьянения, был укушен собственной больной собакой в область верхней губы, однако за медицинской помощью не обратился. Собака была убита самим пострадавшим и захоронена. В последующем эксгумация не проводилась и в связи с этим диагноз «бешенство» у собаки морфологически не был подтвержден. Клиника бешенства у данного больного развилась через 45 дней с момента укуса собакой.

Инкубационный период в случаях заражения при снятии шкуры с убитых, больных бешенством лис, составил, соответственно, 106 и 224 дня, при укусе в область голени – 312 дней, а при укусе лисой в надбровную область – 22 дня, что согласуется с данными литературы о том, что наиболее короткий инкубационный период бешенства наблюдается при укусах в область лица и головы [2,3].

В клинике бешенства отмечалась цикличность, характеризующаяся последовательной сменой трех стадий: продромы, возбуждения, параличей. Продолжительность продромы составляла 1,5-3 суток и клинически у всех больных проявлялась общей слабостью, познабливанием, сердцебиением, головной болью, болями в мышцах, онемением, чувством тревоги и бессоницей. В одном случае беспокоили боли в области рубца на месте укуса.

Период возбуждения характеризовался периодическим беспокойным поведением, повышенной чувствительностью к зрительным, слуховым

раздражителям, гиперестезиями, гидрофобией и аэрофобией, избыточной саливацией. Беспокоили чувство страха, «нехватки воздуха», слуховые и зрительные галлюцинации. Больные отказывались от приема воды, пищи. Продолжительность периода возбуждения во всех случаях составила 2-4 дня. Период параличей характеризовался повышенной потливостью, гиперсаливацией, понижением общей возбудимости, развитием вялых параличей, распространяющихся снизу вверх по типу паралича Ландри. У двух больных в этот период исчезла гидрофобия и глотание стало свободным. У всех больных отмечались быстрая потеря веса, цианоз кожных покровов, шумное прерывистое дыхание, глухие тоны, экстрасистолия, понижение артериального давления, олигурия. В четырех случаях из шести в терминальной стадии болезни наблюдалась гипертермия (41-42°C). Переход в коматозное состояние был быстрым. Общая продолжительность болезни составила 2, 7, 7, 9, 11 и 6 дней (соответственно по случаям).

При аутопсии макроскопически выявлялись отеки и полнокровие мягкой мозговой оболочки и вещества головного мозга. При микроскопическом исследовании преобладали дисциркуляторные изменения в виде отека, полнокровия сосудов и мелких периваскулярных геморрагий, а также дистрофия ганглиозных клеток с демиелинизацией волокон и накоплением миелиновых шаров. К наиболее специфичным изменениям следует отнести очаговую пролиферацию глии вокруг погибающих ганглиозных клеток с формированием гранулём или «узелков бешенства». Нередко гранулемы располагались периваскулярно и сочетались с продуктивным васкулитом. Цитоплазма ганглиозных клеток была неоднородной с наличием одиночных или множественных овальных включений – телец Бабеша-Негри, располагающихся розеткообразно. Следует отметить, что степень выраженности описанных морфологических изменений и их локализация были различными. Наиболее выраженные морфологические изменения были обнаружены в случаях с длительным инкубационным периодом заболевания.

Заключение. Основными распространителями вируса бешенства на территории Гродненской области в последние годы явились дикие животные, прежде всего лисы. Однако основной причиной обращения населения за антирабической помощью были укусы, нанесенные собаками. Все заболевшие бешенством были сельские жители. Прослеживается четкая зависимость длительности инкубационного периода от локализации входных ворот инфекции. Клинические проявления бешенства у всех наблюдаемых больных были типичными для данного заболевания.

Морфологические изменения вещества головного мозга характеризовались дисциркуляторными и дистрофическими изменениями, а так же гибелью ганглиозных клеток, наличием в их цитоплазме телец Бабеша-Негри, развитием васкулита и гранулёматозного энцефалита с

формированием «узелков бешенства». Выраженность и специфичность морфологических изменений в значительной степени зависела от длительности инкубационного периода заболевания.

Литература

1. Басинский, В.А. Случаи бешенства / В.А. Басинский, Л.Д. Дешко, В.Н. Плисюк // Здоровоохранение Белоруссии. – 1982. – №2. – С. 68-69.
2. Богуцкий, М.И. Клинико-морфологическая характеристика летальных наблюдений бешенства / М.И. Богуцкий [и др.] // Журнал Гродненского государственного медицинского университета. – 2004. – №1. – С. 83-85.
3. Селимов, М.А. Бешенство / М.А. Селимов. – М.: Медицина, 1978. – 336 с.
4. Черкасский, Б.Л. Эпидемиология и профилактика бешенства / Б.Л. Черкасский. – М.: Медицина, 1985. – 288 с.

МЕТОДИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ К МОРФОЛОГИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКЕ ОЧАГОВОЙ ПАТОЛОГИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПО МАТЕРИАЛАМ СТЕРЕОТАКСИЧЕСКИХ БИОПСИЙ

¹ Беззубик С.Д., ² Жукова Т.В., ³ Пашкевич Л.А.

¹ РНПЦ неврологии и нейрохирургии,
^{2,3} РНПЦ травматологии и ортопедии,
г. Минск, Беларусь

Опухоли центральной нервной системы относятся к наиболее сложному разделу патоморфологии [2]. В связи с развитием современных методов клинической диагностики и хирургического лечения патологии центральной нервной системы главной задачей морфолога становится раннее распознавание неопластических процессов и их дифференциальная диагностика. Дооперационная морфологическая верификация характера патологического процесса является определяющим фактором в выборе тактики оперативного или консервативного лечения [2, 3, 4]. С этой точки зрения особую важность приобретают методы, позволяющие получить достоверное морфологическое заключение в кратчайшие сроки с наименьшей травматизацией больного. К таким методам относится забор материала с помощью тонкоигольной пункции [2]. Современная нейрохирургия обладает широкими возможностями точной визуализации очаговых поражений головного мозга при помощи МРТ. Это позволяет проводить не только однократную тонкоигольную стереотаксическую биопсию через фрезевое отверстие, но и в дальнейшем, при определении