

3. Корреляция между метастазированием папиллярного рака в регионарные лимфоузлы и повышением уровня экспрессии CD44 в первичной карциноме указывает на ее принципиальную роль в приобретении раковыми клетками локомоторной способности. Регионарные метастазы папиллярного и медуллярного рака щитовидной железы характеризуются статистически значимым повышением уровня экспрессии Е-кадгерина по сравнению с первичной карциномой у тех же пациентов, что свидетельствует о снижении инвазивного потенциала метастазов опухоли.

Литература

1. Lukás, Z. Adhesion molecules in biology and oncology / Z. Lukás, K. Dvofák // Acta Vet. Brno. – 2004. – Vol. 73. – P. 93–104.
2. Engers, R. Mechanism of tumor metastasis: cell biological aspects and clinical implications / R. Engers, H.E. Gabbert // J. Cancer Res. Clin. Oncol. – 2000. – Vol. 126. – P. 682–692.
3. Clinical significance of E-cadherin expression in thyroid neoplasms / A. Naito [et al.] // J. Surg. Oncol. – 2001. – Vol. 76. – P. 176–180.
4. Expression of the selected adhesive molecules) in papillary thyroid carcinoma / B. Nikiel [et al.] // Pol. J. Endocrinol. – 2006. – Vol. 57, № 4. – P. 326–335.
5. Бич, Т.А. Молекулы клеточной адгезии при раке щитовидной железы: иммуногистохимические аспекты экспрессии Е-кадгерина, β -катенина и CD44 / Т.А. Бич, Е.Д. Черствый, А.М. Неровня // Медицинские новости. – 2008. – № 13. – С. 94–97.

КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЛЕПТОСПИРОЗА

Богуцкий М.И., Прокопчик Н.И., Цыркунов В.М.

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

Лептоспироз (син.: болезнь Вейля-Васильева) – антропонозное заболевание с природной очаговостью, возбудителем которого являются около 200 патогенных для человека и животных серогрупп лептоспир [4]. На территории Республики Беларусь выделяются от больных лептоспиром серогрупп *Pomona*, *Icterohaemorrhagiae*, *Grippotyphosa*, *Hebdomadis*, *Canicola*, *Tarassovi* [1, 2]. Морфология лептоспир весьма типична. Под микроскопом в темном поле и в жидкой среде они выглядят как серебристо-белые спирали, изогнутые в виде крючка на одном или обоих

концах с разнообразными движениями, что обеспечивает им высокую инвазивную способность. Длина их составляет 7-14 мкм, толщина колеблется от 0,3 до 0,5 мкм. Морфологически лептоспиры различных серогрупп имеют одинаковую структуру. Они почти не окрашиваются анилиновыми красителями, но могут быть обнаружены в культуре тканей методом серебрения [5]. Для патогенных лептоспир естественной средой обитания служат биологические жидкости и ткани животных и человека.

Лептоспироз распространен во всех географических зонах, особенно в странах с теплым и жарким климатом. Источниками инфекции для человека являются различные виды животных (лесная мышь, мышь полевка, водяные крысы, собаки, свиньи, крупный рогатый скот) [4]. Входными воротами для инфекции являются поврежденная кожа и слизистые. Заражение человека происходит через контаминированную выделениями животных кожу, используемую воду без кипячения для питья и бытовых нужд, а также при ловле рыбы, купании, при проведении мелиоративных работ, при убое и разделке туш больных лептоспирозом животных. Лептоспиры внедряются в организм человека через кожу или слизистые оболочки без образования первичного очага в воротах инфекции и проникают в лимфатическую систему с последующим развитием лептоспиремии, что сопровождается поражением сосудистой стенки, увеличением проницаемости сосудов и кровоизлияниями с развитием диссеминированного внутрисосудистого свертывания. В дальнейшем лептоспиры попадают в почки, печень, надпочечники, головной мозг и другие паренхиматозные органы. Летальность составляет 7-9% и обусловлена развитием системного воспалительного ответа (СВО) с последующей полиорганной недостаточностью. Среди основных факторов, ведущих к развитию синдрома СВО, выделяют действие эндотоксина лептоспир [3]. Непосредственными причинами смерти являются развитие острой почечной недостаточности, печеночно-почечной недостаточности, пневмонии, менингоэнцефалита, усугубляемых геморрагическим синдромом [1, 2, 4].

Приводим собственное наблюдение случая особо тяжелого течения лептоспироза с летальным исходом. Больной К., 20 лет, поступил в УЗ «Гродненская областная инфекционная клиническая больница» 20 мая 2002 года с жалобами на общую слабость, головную боль, сильные боли в мышцах при ходьбе и покое, высокую температуру. Заболевание началось 16 мая 2002 года остро, с повышения температуры тела до 38,4°C, головной боли, общей слабости. На следующий день состояние ухудшилось: усилилась общая слабость, продолжала беспокоить головная боль, появились ознобы, головокружение, сильные боли в икроножных мышцах. Госпитализирован в стационар на 5 сутки от начала болезни в тяжелом состоянии с наличием синдрома желтухи. Заражение произошло 7 мая 2002 года при купании и ловле рыбы в открытом водоёме на

территории Могилёвской области.

В первые сутки пребывания в стационаре, несмотря на проводимую этиотропную (пенициллин, цефотаксим) и патогенетическую терапию, наблюдалась отрицательная динамика болезни: сохранялась высокая температура тела, усилились общая слабость, интенсивность желтушной окраски кожи и склер, появилась ригидность мышц затылка, отсутствовал диурез, нарастала азотемия. Консилиумом врачей был выставлен диагноз: Лептоспироз, тяжелая желтушная форма. Острая почечная недостаточность. Менингит. Правосторонняя очаговая пневмония. Токсическая энцефалопатия. В связи с прогрессированием ОПН больной был 22 мая в 1 час 20 минут переведен в отделение реанимации Гродненской областной клинической больницы для проведения экстракорпоральной детоксикации. Продолжена этиотропная терапия пенициллином в суточной дозе 24 млн. ед. в сутки, клафораном 3,0 в сутки внутривенно, выполнен сеанс плазмофереза (удалено 2000 мл плазмы, возмещение 100%), была перелита свежезамороженная и сухая плазма, одноклассовая эритроцитарная масса, проводились дезинтоксикационная терапия, введение мочегонных средств.

Однако, несмотря на проводимую терапию, состояние больного прогрессивно ухудшалось: нарастали явления почечной недостаточности, увеличились показатели мочевины и креатинина до 24,3 и 309 ммоль/л, соответственно, появились массивные носовые кровотечения. В ночь на 23.05.2002 года начали нарастать явления дыхательной недостаточности и отека легких, выраженная брадикардия и больной был переведен на ИВЛ. В 10 часов 30 минут 23 мая 2002 года у больного развилась остановка сердечной деятельности, проводимые реанимационные мероприятия эффекта не дали и наступил летальный исход.

Заключительный клинический диагноз: Лептоспироз, тяжелая желтушная форма. Бактериальный гепатит, нефрит, миокардит, менингит. Тотальная геморрагическая пневмония. ДВС-синдром. Профузное легочное кровотечение. Синдром полиорганной недостаточности 3 ст.

Диагноз лептоспироза подтвержден лабораторно: в сыворотке крови с помощью реакции агглютинации и лизиса лептоспир обнаружены антитела к *L. icterohaemorrhagiae* в титре 1:100.

Патологоанатомический диагноз: Лептоспироз, желтушно-геморрагическая форма. Геморрагический синдром: двустороннее тотальное кровоизлияние в паренхиму легких, множественные кровоизлияния в почки, надпочечники, слизистые, серозные оболочки и паренхиму других внутренних органов; гемоторакс (250 мл), гемоперитонеум (400 мл). Острый серозный гепатит (масса печени – 2150 г). Желтуха кожи, слизистых и серозных оболочек. Острый интерстициальный нефрит (масса почек – 540 г). Острый межжелудочный миокардит; серозно-геморрагический перикардит (масса сердца – 390 г).

Серозный менингоэнцефалит. Гиперплазия селезенки (масса – 270 г) и брыжеечных лимфатических узлов. Множественные эрозии желудка и тонкой кишки с наличием в желудке 800 мл застойного содержимого и свежей крови. Острая сердечно-сосудистая недостаточность: острое общее венозное полнокровие; отек легких; отек и набухание головного мозга, отек мягких мозговых оболочек; анасарка. Белковая и жировая дистрофия паренхиматозных органов.

При окраске на спирохеты по Ливадити гистологических срезов печени, почек, миокарда, селезенки, головного мозга и его оболочек были обнаружены лептоспиры в большом количестве.

Приведенный клинический случай иллюстрирует, что желтушные формы лептоспироза, вызванные *L. Icterohaemorrhagiae*, могут протекать крайне тяжело с летальным исходом. Характерным явилось развитие инфекционно-токсического шока и синдрома полиорганной недостаточности. При этом этиологический фактор придавал как инфекционному процессу, так и шоку своеобразное клинко-морфологическое «лицо». Характерными морфологическими признаками явились дисциркуляторные, воспалительные и альтеративные изменения практически во всех жизненно важных органах. Главной особенностью лептоспироза в данном секционном случае были резко выраженный геморрагический синдром, значительное вовлечение в патологический процесс не только основных мишеней (печень, почки), но и головного мозга, сердца, легких, центральных и периферических органов иммунной системы (селезенка, лимфоузлы) с развитием в них не только дисциркуляторных, но и воспалительных изменений.

Литература

1. Бас, И.С. Клинико-эпидемиологические особенности лептоспироза / И.С. Бас и др. // Здоровоохранение. – 2003. – №5. – С.16-19.
2. Богуцкий, М.И. Лептоспироз: клинический случай особо тяжелого течения / М.И. Богуцкий, В.М. Цыркунов // Медицинская панорама. – 2009. – №1. – С. 50-52.
3. Майорова, С.О. Клинико-эпидемиологические особенности лептоспирозной инфекции в Санкт-Петербурге / С.О. Майорова [и др.] // Эпидемиология и инфекционные болезни. – 2007. – № 1. – С. 12-15.
4. Мусабаев, И.К. Лептоспироз / И.К. Мусабаев, Т.И. Мецкан // Руководство по зоонозам и паразитарным заболеваниям / под ред. И.К. Мусабаева. – Ташкент: Медицина, 1987. – С. 173-198.
5. Цинзерлинг, А.В. Современные инфекции. Патологическая анатомия и вопросы патогенеза / А.В. Цинзерлинг. – СПб.: Сотис, 1993. – 363 с.