

онкоурологической морфологии, соответствуя принципам доказательной медицины.

ИЗМЕНЕНИЯ В СОСУДАХ ПЕЧЕНИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ГЕРПЕТИЧЕСКОМ МЕНИНГОЭНЦЕФАЛИТЕ

Зубрицкий М.Г., Недзьведь М.К.

УЗ «Гродненское областное патологоанатомическое бюро», г. Гродно,
УО «Белорусский государственный медицинский университет», г. Минск

В структуре заболеваемости вирусной природы герпетическая инфекция занимает одно из первых мест, являясь наиболее распространенной инфекцией, имеющей хроническое течение с частыми продолжительными рецидивами и высокую резистентность к проводимой терапии. Герпетический гепатит характеризуется острым началом, высокой лихорадкой, быстрым нарастанием интоксикации и желтухи. При герпетическом гепатите в печени развиваются периваскулярные круглоклеточные инфильтраты, фибриноидный некроз стенок кровеносных сосудов, тромбоз микроциркуляторного русла. В ядрах гепатоцитов и эндотелиальных клеток определяются включения I и II типов, феномен «тутовой ягоды». Эндотелий – активная метаболическая система, поддерживающая сосудистый гомеостаз. К его функциям относятся: модулирование тонуса сосудов, регуляция транспорта веществ в клетки сосудистой стенки, регуляция роста клеток сосудистой стенки, формирование клеточного матрикса, защита сосудов от неблагоприятного действия циркулирующих клеток, регуляция хемотаксических, воспалительных и репаративных процессов в ответ на локальное повреждение. Проплиферация сосудов МЦР при хроническом герпетическом менингоэнцефалите (ХГМЭ) является вирусиндуцированной [1, 2]. Вирусы могут размножаться внутри эндотелиальных клеток и макрофагов, вызывая локальное воспаление. Воздействие вируса герпеса на эндотелиальные клетки происходит по следующей схеме: увеличение коагуляции, уменьшение фибринолиза – нарушение экспрессии адгезии молекул и цитокинов – нарушение активности энзимов – агрегация тромбоцитов – увеличение проницаемости сосудистой стенки – морфологические повреждения – ингибирование ангиогенеза [4]. В результате развиваются мелкоочаговые кровоизлияния (при пристеночном тромбозе артерий). Если происходит полная закупорка просвета сосудов МЦР пролиферирующим эндотелием, то происходят крупноочаговые некрозы и массивные кровоизлияния [3, 5].

Цель исследования: определить морфологические критерии герпетического поражения сосудов печени при хроническом герпетическом менингоэнцефалите.

Методы исследования. Из различных долей печени в 102 наблюдениях хронического герпетического менингоэнцефалита (44 мужчины и 58 женщин, в возрасте 18 – 88 лет) для гистологического исследования бралось по 3 кусочка, изготавливались срезы, которые окрашивались гематоксилином и эозином. Выявление вируса простого герпеса (ВПГ) проводилось путём его обнаружения с помощью иммуногистохимического окрашивания с антителами к вирусу простого герпеса I типа (наборы реактивов фирмы Dako). Морфометрическое исследование проводилось на микроскопе «Axioplan» (ув. 20, ок. 10). В каждом случае подсчитывали количество клеток с внутриядерными герпетическими включениями в эндотелии в 50 полях зрения. Взаимосвязь между порядковыми показателями определялась методом непараметрического коэффициента ранговой корреляции Спирмена (r_s), различия считались достоверными при $p < 0,05$.

Результаты исследования. Кроме непосредственного цитолитического действия ВПГ на эндотелиоциты, возникает нейроаллергический феномен поражения сосудов. На 2-3 неделе течения заболевания присоединяются периваскулярные круглоклеточные инфильтраты, фибриноидный некроз стенок кровеносных сосудов, тромбоз микроциркуляторного русла.

Таблица 1. – Морфологические изменения в печени при ХГМЭ (n=102)

Признак		Степень выраженности признака			
		0 баллов	1 балл	2 балла	3 балла
Внутриядерные герпетические включения в эндотелиоцитах	n	59	16	13	14
	%	57,8	15,8	12,7	13,7
Тромбоз МЦР	n	43	14	30	15
	%	42,2	13,7	29,4	14,7
Фибриноидный некроз стенок артериол	n	61	17	21	3
	%	59,8	16,6	20,7	2,9
Фибриноидный некроз стенок венул	n	65	18	17	2
	%	63,7	17,8	16,6	1,9
Мелкоочаговые кровоизлияния	n	65	10	15	12
	%	63,7	9,8	14,7	11,8
Крупноочаговые кровоизлияния	n	76	7	14	5
	%	74,5	6,9	13,7	4,9
Периваскулярная	n	32	28	25	17

Признак		Степень выраженности признака			
		0 баллов	1 балл	2 балла	3 балла
воспалительная инфильтрация	%	31,4	27,5	24,5	16,6

Примечание: 0 баллов – отсутствие признака; 1 балл – слабая выраженность признака; 2 балла – умеренная выраженность признака; 3 – резкая степень выраженности признака

Как видно из таблицы №1, внутриядерные герпетические включения встречаются в ядрах эндотелиоцитов в 43 наблюдениях (42,2% случаев) поражения печени при хроническом герпетическом менингоэнцефалите. В 16 наблюдениях (15,8%) герпетические внутриядерные включения выявлялись в единичных клетках, умеренно выражен признак был в 13 случаях (12,7%), в 14 наблюдениях (13,7%) включения определялись в большом количестве.

Тромбоз МЦР отмечен в 57,8% наблюдений. В 14 случаях (13,7%) он был слабо выражен, в 30 (29,4%) – умеренно, в 15 (14,7%) – резко выражен. Фибриноидный некроз стенок артериол был слабо выражен в 17 наблюдениях (16,6%), в 21 случае (20,7%) – умеренно выражен. Фибриноидный некроз стенок венул был слабо выражен в 18 наблюдениях (17,8%), в 17 случаях (16,6%) – умеренно выражен. Мелкоочаговые кровоизлияния были слабо выражены в 10 наблюдениях (9,8%), в 15 случаях (14,7%) – умеренно выражены, и в 12 случаях (11,8%) – резко. Крупноочаговые кровоизлияния отмечены в 26 наблюдениях (25,5%), они были слабо выражены в 7 наблюдениях (6,9%), в 14 случаях (13,7%) – умеренно выражены, и в 5 случаях (4,9%) – резко. Периваскулярные воспалительные изменения обнаружены в 68,6% наблюдений. В 28 случаях (27,5%) – признак был слабо выражен, в 25 случаях (24,5%) – умеренно, и в 17 (16,6%) – резко выражен.

Обсуждение результатов. Проведен корреляционный анализ по Спирмену морфологических изменений в печени при ХГМЭ. У умерших установлены прямые корреляционные связи между герпетическими включениями в эндотелиоцитах и герпетическими включениями в гепатоцитах ($r_s=0,446$; $p<0,05$), герпетическими включениями в эндотелиоцитах и воспалительными изменениями ($r_s=0,482$; $p<0,05$), между некрозом стенок артериол и герпетическими включениями в эндотелиоцитах ($r_s=0,479$; $p<0,05$), между некрозом стенок венул и герпетическими включениями в эндотелиоцитах ($r_s=0,456$; $p<0,05$).

При ХГМЭ в ядрах гепатоцитов и эндотелиоцитов появляются герпетические включения I и II типа, феномен «тутовой ягоды», пустые ядра. В сосудах микроциркуляторного русла отмечаются пролиферация эндотелия, иногда с полной закупоркой просвета, стаз, сладж и

образование гиалиновых тромбов, мелкоочаговые периваскулярные кровоизлияния.

Заключение. В патогенезе и клинике поражения печени ВПГ одним из важных аспектов считается нарушение структуры и функции эндотелия. Вирус герпеса простого способен вызывать эндотелиит, который протекает с картиной, сходной с васкулитами. Оценка и коррекция эндотелиальной дисфункции сегодня является новым и наиболее перспективным направлением в развитии вирусологии. Влияние вируса герпеса простого сопровождается нарушением эндотелий-зависимой вазодилатации в кровотоке.

Литература

1. Алимбарова, Л.М. Актуальные проблемы герпесвирусных инфекций / Л.М. Алимбарова, М.М. Гараев; под ред. Л.М. Алимбаровой. – М.: Медицина, 2004. – 125 с.
2. Архипова, Е.И. Социальная значимость распространения герпеса и ВИЧ-инфекции. Современные подходы к профилактике и лечению / Е. И. Архипова, В. А. Исаков // Материалы научной сессии ННЦ СЗО РАМН: редкол.: Е. И. Архипова [и др.] – В. Новгород : Медицина, 2003. – Т.2. – С. 66-76.
3. Затейщиков, А.А. Эндотелиальная регуляция сосудистого тонуса: методы исследования и клиническое значение / А.А. Затейщиков, Д.А. Затейщиков // Кардиология. – 1998. – № 9. – С. 68-80.
4. Vanhoutte, P.M. Vascular endothelium: vasoactive mediators / P.M. Vanhoutte, J.V. Mombouli // Prog. Cardiovasc. Dis. – 1996. – № 39. – P. 229-238.
5. Vaughan, D.E. Endothelial function, fibrinolysis, and angiotensin-converting enzyme inhibition / D.E. Vaughan // Clin. Cardiology. – 1997. – № 20. – P. 34-37.

ХАРАКТЕРИСТИКА ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ НОВООБРАЗОВАНИЙ У ДЕТЕЙ ДОШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА

Кардаш Н.А., Савош И.А., Лупачик Е.И.

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

Влияние возраста на опухолевый рост приводит к некоторым особенностям опухолей у детей по сравнению с таковыми у взрослых. Обращает на себя внимание необычная структура опухолей в детском возрасте. Рак, составляющий у взрослых подавляющее большинство, у