

Таблица 1. Показатели функции эндотелия у пациентов с ДТЗ

Показатель	группа А (n =10)	группа Б (n =14)	контрольная группа (n =14)
Медиана dz/dt, %	-1,75	26,7	38,65
Медиана ИЭ, %	33,85	31,2	64,9

Примечание: достоверность различия показателей при $p < 0,05$.

Выводы:

1. У пациентов с ДТЗ регистрируется нарушение вазомоторной функции эндотелия, которое ассоциировано со снижением эластичности сосудов.

2. Курение у пациентов с ДТЗ является фактором, ухудшающим вазомоторную функцию.

Литература

1. Данилова, Л.И. Болезни щитовидной железы и ассоциированные с ними заболевания: пособие / Л.И. Данилова. – Минск. – Нагасаки, 2005. – С. 85–125.
2. Данилова, Л.И. Фенотипическая характеристика субпопуляций лимфоцитов крови при аутоиммунном тиреоидите, болезни Грейвса и эндемическом зобе / Л.И. Данилова // Здоровоохранение. – 1999. – № 3. – С. 22–26.
3. Рожко, А.В. Динамика первичной и общей заболеваемости щитовидной железой у населения Гомельской области и Республики Беларусь за 1992 – 2008 гг. / А.В. Рожко, А.Н. Лызиков // Проблемы здоровья и экологии. – 2009. – № 2. – С. 7–12.
4. Эндокринология: национальное руководство / И.И. Дедов, [и др.]. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2012. – 1072 с.
5. Weetman, A.P. Autoimmune thyroid disease: propagation and progression / A.P. Weetman // Eur. J. Endocrinology. – 2003. – № 148. – P. 1–9.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ КРОВЕНОСНЫХ СОСУДОВ 12-ПЕРСТНОЙ КИШКИ ПРИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ, АССОЦИИРОВАННОЙ С ГЕРПЕТИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИЕЙ

Зубрицкий М.Г., Недзьведь М.К.

*Гродненское областное патологоанатомическое бюро, г. Гродно,
Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск*

Введение. Стенка кровеносного сосуда является сложной биологической системой, вовлеченной во многие функции в организме. Сосудистый эндотелий включен в патогенез различных заболеваний, включая инфекционные, в которых вызывает воспалительный процесс. Вирусы простого герпеса (ВПГ-1) вызывают разнообразные инфекционные заболевания, поражающие слизистые оболочки и кожные покровы, центральную нервную систему, внутренние органы. Они активно колонизируют клетки крови, эпителия и слизистых оболочек. Эрозивно-язвенное поражение гастродуоденальной зоны сопровождается высокой контаминацией слизи-

стой оболочки желудка вирусами герпеса человека, в том числе вирусами простого герпеса 1-го типа. Вирусы герпеса способны инициировать выработку тромбина, повышают адгезивность тромбоцитов и нейтрофилов к эндотелию. Поврежденный вирусами эндотелий сосудов теряет свои антикоагулянтные свойства и становится прокоагулянтным [1, 2]. ВПГ1 тропен к интиме артерий и может размножаться внутри эндотелиальных клеток и макрофагов, вызывая локальное воспаление и активацию ульцерогенного процесса. Были получены данные о сезонной зависимости (весна, осень) активности вируса простого герпеса, совпадающей с обострениями язвенного процесса [3].

Материалы и методы исследований. Объектом исследования послужил биопсийный материал, полученный после фиброгастродуоденоскопии от 50 пациентов (22 мужчины и 28 женщин, в возрасте 27 – 67 лет, средний возраст 45 ± 4) с обострением язвенной болезни 12-перстной кишки. В парафиновых срезах, окрашенных гематоксилином и эозином, изменения слизистой оболочки 12-перстной кишки оценивались такие морфологические параметры как степень выраженности внутриядерных герпетических включений, тромбоза сосудов микроциркуляторного русла, фибриноидного некроза стенок артериол, фибриноидного некроза стенок венул, мелкоочаговых кровоизлияний, крупноочаговых кровоизлияний, периваскулярных воспалительных изменений. Основные морфологические изменения оценивались полуколичественно, как слабые, умеренные и тяжелые. Выявление вируса простого герпеса 1 проводилось путём его обнаружения с помощью иммуногистохимического окрашивания с антителами к вирусу простого герпеса 1 типа (наборы реактивов фирмы Dako). Для анализа результатов был использован стандартный пакет прикладных статистических программ Statistica 6.0. Для оценки связи между переменными применяли непараметрический корреляционный анализ Спирмана (R).

Результаты и их обсуждение. При хронической язве в слизистой оболочке вирус простого герпеса 1 типа был обнаружен у 32 больных (64%). При воспалении, вызванном вирусами семейства герпеса, отмечается пестрота морфологической картины, и наличие активного процесса, находящегося в разных стадиях развития. Повреждение эпителиоцитов может предшествовать инфильтрации, и лейкоциты инфильтрируют уже поврежденный эпителий. 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.

В ядрах эпителиоцитов и эндотелиоцитов при поражении ВПГ1 определялись герпетические включения I и II типов, феномен «тутовой ягоды». Ядра клеток различались по размерам и форме. Они были округлыми, овальными, бобовидными или бесформенными, иногда гиперхромными, с

умеренным содержанием хроматина. Инфильтраты периваскулярных муфт состояли, как правило, из лимфоцитов, макрофагов, единичных плазматических клеток и нейтрофилов. При наличии ядер клеток увеличенных размеров, в которых отмечается базофилия или вакуолизация, создается картина не только ядерного, но и клеточного полиморфизма. Интенсивная пролиферация эндотелиальных клеток, клеточный полиморфизм и наличие изменений ядер клеток, индуцированных герпес-вирусами, связывают с активизацией латентных форм вирусов. В морфогенезе язвы в период острого течения, а также в период заживления всегда существенную роль играют сосуды, особенно ярко это заметно в грануляционной ткани (богатососудистая, богатоклеточная, маловолокнистая), в которой фибриноидные некрозы сосудов могут быть причиной кровотечений. Герпесвирусная контаминация у обследованных больных сопровождалась повышением количества клеток моноцитарного ряда и синтез ими провоспалительных цитокинов, которые повреждают сосудистый эндотелий и стимулируют выброс тканевого тромбопластина. В результате создаются условия для развития тромбоза мелких сосудов стенки 12-перстной кишки, приводящего к дополнительному гипоксическому повреждению слизистой и прогрессированию язвенной деструкции. Вирусы рано или поздно вызывают повреждение сосудистой стенки, и прежде всего, в ее эндотелиальном слое, нарушая тонкий баланс между важнейшими функциями эндотелия, что в конечном итоге, реализуется в прогрессировании язвенной болезни.

Внутриядерные герпетические включения встречаются в ядрах эндотелиоцитов в 18 наблюдениях (36% случаев) хронической язвы желудка. В 8 наблюдениях (16%) герпетические внутриядерные включения выявлялись в единичных клетках, умеренно выражен признак был в 4 случаях (8%), в 6 наблюдениях (12%) – включения определялись в большом количестве. Тромбоз микроциркуляторного русла отмечен в 38% наблюдений. В 5 случаях (10%) он был слабо выражен, в 6 (12%) – умеренно, в 8 (16%) – резко выражен. Фибриноидный некроз стенок артериол был слабо выражен в 7 наблюдениях (14%), в 7 случаях (14%) – умеренно выражен. Фибриноидный некроз стенок венул был слабо выражен в 6 наблюдениях (12%), в 8 случаях (16%) – умеренно выражен. Мелкоочаговые кровоизлияния были слабо выражены в 11 наблюдениях (22%), в 4 случаях (8%) – умеренно выражены, и в 12 случаях (22%) – резко. Крупноочаговые кровоизлияния отмечены в 15 наблюдениях (30%), они были слабо выражены в 6 наблюдениях (12%), в 6 случаях (12%) – умеренно выражены, и в 3 случаях (6%) – резко. Периваскулярные воспалительные изменения обнаружены в 60% наблюдений. В 14 случаях (28%) – признак был слабо выражен, в 9 случаях (18%) – умеренно, и в 7 (14%) – резко выражен.

Проведен корреляционный анализ по Спирмену морфологических изменений в желудке при хронической язве. Установлены прямые корреляционные связи между герпетическими включениями в эндотелиоцитах и

герпетическими включениями в эпителиоцитах ($r_s=0,464$; $p<0,05$), герпетическими включениями в эндотелиоцитах и воспалительными изменениями ($r_s=0,487$; $p<0,05$), между некрозом стенок артериол и герпетическими включениями в эндотелиоцитах ($r_s=0,468$; $p<0,05$), между некрозом стенок венул и герпетическими включениями в эндотелиоцитах ($r_s=0,453$; $p<0,05$).

Заключение: Морфологическим маркером поражения сосудов стенки желудка при язвенной болезни вирусом простого герпеса является появление внутриядерных герпетических включений в эндотелиоцитах, также отмечается фибриноидный некроз стенок кровеносных сосудов, тромбоз микроциркуляторного русла, кровоизлияния. Повреждение сосудов сопровождается нарушениями реологических и коагуляционных свойств крови, развитием очаговых микротромбозов, изменениями микроциркуляции, снижением перфузии тканей, что усугубляет повреждение сосудистых стенок и утяжеляет течение болезни.

Литература

1. Крулевский, В.А. Хронический гастрит и герпетические инфекции у лиц разного возраста / В.А. Крулевский [и др.] // Архив патологии. – 2010. – № 1. – С. 33–35.
2. Кудин, А.П. Роль Herpes simplex в патологии человека. Часть 1. Этиология, патогенез, состояние иммунитета / А.П. Кудин, И.Г. Германенко, А.А. Астапов // Медицинские новости. – 2004. – № 5. – С. 11–14.
3. Нелюбин В.Н. Бактериально-вирусное коинфицирование слизистой оболочки при гастродуоденальной патологии / В.Н. Нелюбин, В.П. Мудров // Рос. Журн. иммунопатология, аллергология, инфектология. – 2004. – С. 111–115.

ОЦЕНКА ФАКТОРОВ РИСКА РЕНАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА

*Карнацевич И.П., Кемежук Ю.В., Карпович Ю.И., Карпович Ю.Л.
Гродненский государственный медицинский университет, г. Гродно*

Актуальность. Диабетическая нефропатия (ДН) – прогрессирующее почечное заболевание, развивающееся на фоне сахарного диабета. Частота развития и прогрессирования ДН связана в первую очередь с типом сахарного диабета, длительностью его течения, возрастом манифестации. У пациентов с сахарным диабетом 1 типа поражение почек развивается практически в половине случаев. Данное нарушение предполагает постепенное склерозирование ткани почек с последующей потерей своих функций – прежде всего, фильтрационной и функции выделения азота, а в последующем приводит к инвалидизации и смерти от терминальной почечной недостаточности.

Цель: оценить основные факторы риска кардиоренального повреждения у пациентов с сахарным диабетом 1 типа, выявить распространенность хронической болезни почек (ХБП).