

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Результаты проведенных исследований могут быть использованы врачами при скрининговых обследованиях девушек в возрасте 16–18 лет с гиперандрогенной патологией, будет разработан новый способ прогнозирования и диагностики синдрома формирующихся поликистозных яичников для своевременного лечения нарушений репродуктивной функции женщины.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бунак В. В. // Антропол. журн. – 1934. – № 3. – С. 21–31.
2. Дорохов Р. Н., Петрухин В. Г. // Медико-

педагогические аспекты подготовки юных спортсменов. – Смоленск, 1989. – С. 4–14.

3. Козан Б. И. // Новости спорт. и мед. антропол. – М., 1991. – Вып. 2(6). – С. 71–72.

4. Костюк А. Л. // Матер. I междунар. конгр. по интегр. антропол. – Тернополь, 1995. – С. 195–196.

5. Николаев В. Г. // Актуальн. вопр. биомед. и клинич. антропол. – Красноярск, 2001. – С. 4–12.

6. Николаев В. Г., Шарайкина Е. П. // Новости спорт. и мед. антропол. – М., 1990. – Вып. 3. – С. 80–81.

7. Сапин М. Р., Никитюк Б. А. // Морфология. – 1992. – Т. 1–2, № 5. – С. 7–18.

© В. В. Соколов, С. В. Ермашова, 2006

УДК 616.91:616.831:616.24–092.4

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ГОЛОВНОМ МОЗГЕ И ЛЕГКИХ МЫШЦ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ МОДЕЛИРОВАНИИ ЛИХОРАДКИ ЗАПАДНОГО НИЛА

В.Б. Писарев, А.В. Смирнов, М.В. Шмидт, Л.С. Быхалов, В.А. Глухов

Отдел общей и экспериментальной патологии ВНЦ РАМН и АВО,
кафедра патологической анатомии ВолГМУ

На сегодняшний день одной из актуальных медицинских проблем Волгоградской области является диагностика и лечение лихорадки, вызываемой вирусом Западного Нила (ВЗН).

Лихорадка Западного Нила (ЛЗН) (западнонильский энцефалит, энцефалит Западного Нила, *Encephalitis Nili occidentalis*) – природноочаговая, трансмиссивная, летне-осенняя арбовирусная инфекция, которая протекает у человека в виде острого лихорадочного заболевания с симптомами общей интоксикации, головными и мышечными болями, часто с развитием серозного менингита и менингоэнцефалита.

Впервые данные о вирусе ЛЗН появились в 1940 г. В связи с проявлением общелихорадочных симптомов при данном заболевании оно получило название ЛЗН. В ранних публикациях поражения центральной нервной системы (ЦНС) отмечались как единичные и у небольшого числа людей. Практически не наблюдались летальные исходы. Как правило, имелось доброкачественное течение болезни.

Вирус ЛЗН был определен как наиболее встречающийся из флавивирусов с повсеместным географическим распространением. ЛЗН у людей изначально описывалась как тяжелое заболевание с повышением температуры, похожее на грипп, с неожиданным началом (инкубационный период – 3–6 дней), температурой от средней до высокой (3–5 дней, нередко двухфазной), иногда с ознобом, ретробульбарной головной болью (чаще в области лба), болями в спине, мышцах, суставах, животе, воспалением ротоглотки, конъюнктивитом, папулезной

или розеолезной сыпью, лимфоаденопатией, усталостью, отсутствием аппетита, слабостью, диареей, респираторными симптомами. Иногда возникал острый асептический менингит или энцефалит, сопровождавшийся ригидностью шейных мышц, рвотой, спутанностью и нарушением сознания, сонливостью, тремором конечностей, конвульсиями, парезами и комой. В других случаях присутствовали передний миелит, гепатоспленомегалия, гепатит, панкреатит и миокардит.

Сотни случаев ЛЗН были описаны в Израиле и Южной Африке. Наибольшая африканская эпидемия приблизительно с 3 тыс. клинических случаев отмечена в Капской провинции ЮАР в 1974 г. после обильных дождей. Вспышка с 50 больными, 8 из которых умерли, описана в Алжире в 1994 г. Другие спорадические случаи или вспышки описаны в различных странах Африки и Азии.

В 1999–2002 гг. в г. Волгограде и Волгоградской области была зарегистрирована крупная вспышка лихорадки Западного Нила (Львов Д. К. с соавт., 2004). При изучении особенностей патоморфологических изменений, возникающих при ЛЗН, был исследован аутопсийный материал патологоанатомических отделений Волгоградского областного патологоанатомического бюро за 1999–2002 гг. (Писарев В. Б., Григорьева Н. В., 2005).

Наибольшую долю клинических вариантов течения в структуре заболеваемости ЛЗН составили менингиты – 59 %. В 24 % случаях отмечалось протекание ЛЗН без поражения ЦНС, и наконец, 17 % случаев составили менингоэнцефалиты. Таким образом, в 76 % случаев ЛЗН протекала с поражением ЦНС.

При морфологическом исследовании отмечались изменения в различных органах и системах, в первую очередь, в ЦНС. Также отмечено значительное повреждение сосудов микроциркуляторного русла (Писарев В. Б. с соавт., 2005; Шмидт М. В., 2006). В работе Н. В. Григорьевой, В. Б. Писарева выявлено, что минимальные изменения в головном мозге при энцефалите Западного Нила отмечены в коре головного мозга, мозжечке и более выраженные – в продолговатом мозге (Львов Д. К. с соавт., 2004), выявлены распад нейронов, выраженная нейронафагия, скопление лимфоглиальных элементов по ходу сосудов, выраженный отек, очаговый распад миелиновых волокон. Однако морфологические особенности, возникающие в ЦНС и других органах при ЛЗН в разные периоды заболевания, остаются малоизученными.

ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Выявить морфологические изменения в головном мозге и легких мышей при экспериментальном моделировании ЛЗН.

МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ

Моделирование ЛЗН воспроизводилось в лаборатории арбовирусных инфекций в ГУ НИИ вирусологии им. Д. И. Ивановского РАМН. Материал ЦНС был получен от белых беспородных мышей самцов, зараженных штаммом Астр. 901 (6 животных), у которых не наблюдалось клинических симптомов заболевания (1-я группа), а также с выраженными клиническими проявлениями инфекционного процесса (2-я группа, 6 животных). Эвтаназию проводили под эфирным наркозом на 14-е сутки эксперимента в соответствии с "Правилами проведения работ с использованием экспериментальных животных". Материал фиксировали в нейтральном 10 %-м формалине. Парафиновые срезы окрашивали обзорными (гематоксилином и эозином по ван Гизону) и нейрогистологическими методиками (тионин по методу Ниссля, импрегнация азотно-кислым серебром). Гистологическое исследование производили с использованием микроскопа "Micros" (Австрия) и цифровой фотокамеры "Olympus" (Япония).

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В группе животных без клинических проявлений (1-я группа) морфологические изменения в ЦНС были слабо выражены и характеризовались признаками вакуольной дистрофии с явлениями хроматолиза. В сосудах отмечались явления периваскулярного отека, а также очаги плазматического пропитывания.

При исследовании легких у испытуемых животных ткань была представлена альвеолами средних размеров, отмечались явления отека, сосуды полнокровны, расширены, в перибронхиальных отделах отмечались скопления лимфоидных инфильтратов, участки очаговой эмфиземы, в бронхах – слущенный эпителий.

В стенке бронхов крупного калибра обнаруживались скопления мультиполярных нейронов полигональной формы, образующие скопления по 2–5 клеток (автономные нервные узлы), окруженные тонкой капсулой. Отмечалась умеренно выраженная перещеллюлярная инфильтрация, которая распространяется на стенки близлежащих кровеносных сосудов (признаки васкулита). Ядра нейронов округлой формы светлые, содержали 1–2 ядрышка средних размеров и располагались в перикарионе эксцентрично. Цитоплазма перикариона базофильная, отмечалась умеренно выраженная вакуолизация (признаки дистрофии).

При исследовании животных с *выраженными клиническими проявлениями (2-я группа)* в нейронах продолговатого мозга было выявлено, что практически все нейроны имели полигональную форму, отмечались их набухание и кариопикноз отдельных клеток. Большинство нейронов имело светлое крупное округлое ядро, занимающее центральное положение, в котором часто обнаруживался базофильный фибриллярный материал. Отмечалось наличие 2–3 ядрышек с эксцентрическим расположением в нуклеоплазме. Некоторые из нейронов находились в состоянии вакуольной дистрофии с признаками хроматолиза. Другая часть нейронов характеризовалась грубыми нарушениями структуры. Ядра имели полигональную либо бобовидную форму. В одних случаях в структуре ядра визуализировалось 1–2 гипертрофированных, слабо базофильных ядрышка. Отростки нейронов плотно оплетали тела клеток. Между нейрональными группами располагалось большое количество миелиновых нервных волокон.

Кроме того, обнаруживались нейроны, в которых ядрышко не определялось за счет большого количества гетерохроматина. Цитоплазма гиперхромная, гомогенная (рис. 1).

Обнаруживались выраженные изменения со стороны сосудов микроциркуляторного русла: явления периваскулярного отека, распространяющегося на глиальные элементы, очаги плазматического пропитывания, а также кровоизлияния диапедезного характера. Практически во всех случаях наблюдалась умеренно выраженная периваскулярная лимфоидная инфильтрация.

В легких ткань была представлена альвеолами средних размеров, часть из которых эмфизематозно расширена. Отмечалось резко выраженное полнокровие капилляров в стенках альвеол и других сосудов микроциркуляторного русла. Наблюдались очаговые диапедезные кровоизлияния с выходом эритроцитов в просвет альвеол, в некоторых случаях отмечались изменения по типу геморрагического отека. Кроме того, наблюдалось нарушение целостности стенок в некоторых сосудах микроциркуляторного русла. В стенках мелких бронхов отмечались очаговые лимфоидные инфильтраты (рис. 2).

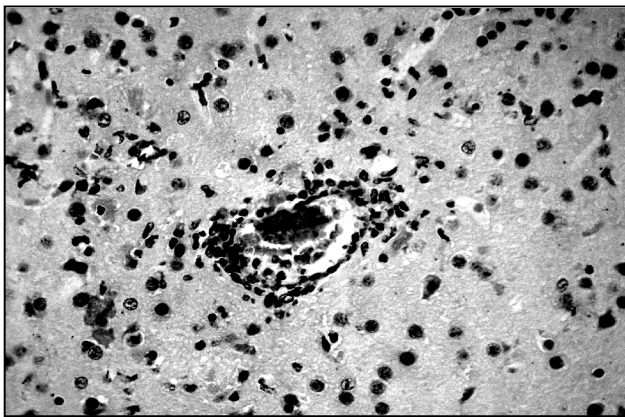


Рис. 1. Продолговатый мозг мыши, инфицированной ВЗН с клинической симптоматикой ЛЗН (2-я группа). Окр. гематоксилином и эозином. Ув. $\times 100$

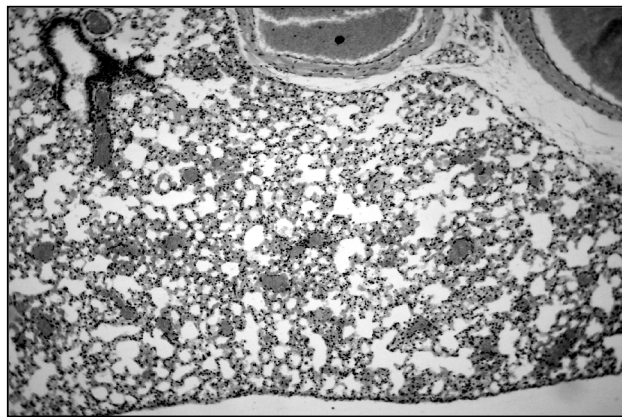


Рис. 2. Легкое мыши, инфицированной ВЗН с клинической симптоматикой ЛЗН. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. $\times 100$.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, при экспериментальном моделировании ЛЗН нами выявлены морфологические изменения в головном мозге, которые наиболее выражены на уровне продолговатого мозга. В легких мышей в группе с выраженными клиническими проявлениями наблюдаются изменения кровообращения, мелкоочаговые кровоизлияния по типу геморрагического отека.

ЛИТЕРАТУРА

1. Григорьева Н. В. Патоморфология органов и систем при лихорадке Западного Нила (клинико-экспериментальное исследование): автореф. дис. ... д-

ра мед. наук. – Волгоград, 2005. – 42 с.

2. Львов Д. К., Писарев В. Б., Петров В. А. и др. Лихорадка Западного Нила: по материалам вспышек в Волгоградской области в 1999–2002 гг. – Волгоград, 2004. – 104 с.

3. Писарев В. Б., Григорьева Н. В., Петров В. А. и др. // Арх. патологии. – 2004. – № 5. – С. 15–18.

4. Bauer J., Bien C. G., Lassmann H. // Curr. Opin. Neurol. – 2002. – № 15. – P. 197–200.

5. Bernard K. A., Kramer L. D. // Viral Immune. – 2001. – № 14. – P. 319–338.

6. Bien C. G., Bauer J., Deckwerth T. L., et al. // Ann. Neurol. – 2002. – № 51. – P. 311–318.

© Коллектив авторов, 2006

УДК 616.8–091:576.8.097.29

ГЛИАЛЬНАЯ РЕАКЦИЯ И СТЕПЕНЬ ПОРАЖЕНИЯ НЕЙРОНОВ КОРЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ЭНДОТОКСИКОЗЕ

Н. В. Ермолаев, В. Б. Писарев, В. В. Новочадов

Кафедра патологической анатомии ВолГМУ

При остром эндотоксикозе (ЭТ) самой различной природы быстрое развитие полиорганной недостаточности (печени, почек, легких, органов иммуногенеза) и неизбежных некомпенсированных метаболических нарушений становится причиной поражения центральной нервной системы. Клинически оно описывается как вариант энцефалопатии с неуправляемой церебральной недостаточностью, морфологическим субстратом которой являются диффузно-очаговые обратимые повреждения и неполные парциальные некрозы головного мозга. Явления хроматолиза, кариопикноза, ишемических повреждений сопровождаются содружественной реакцией нейроглии, принимающей участие в

утилизации разрушенного материала нейронов [2, 4, 6, 10].

На мембране глиальных клеток обнаружены бензодиазепиновые, α - и β -адренорецепторы, глутаматные рецепторы, которые определяют продукцию цитокинов при вторичной активации глиальных элементов [9, 11, 16]. Показано, что популяция глиальных клеток может значительно активироваться большинством молекул острой фазы. На мембране микроглиоцитов находятся рецепторы к фактору некроза опухоли, интерлейкинам-1, -5, -6, -8, -9, -10, -12, -13 и -15. Глиальные клетки имеют собственные классы медиаторов, которые участвуют в их межклеточных взаимодействиях. В нестимулированных