

Недзьведзь М. К., Гузов С. А.

ПРОЛИФЕРАЦИЯ ЭНДОТЕЛИЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ГЕРПЕТИЧЕСКОМ МЕНИНГОЭНЦЕФАЛИТЕ (ХГМЭ)

Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск

Представлена частота пролиферации эндотелия в отделах головного мозга при хроническом менингоэнцефалите, которая чаще встречается в коре больших полушарий.

***Ключевые слова:** эндотелий, пролиферации, головной мозг, герпетическая инфекция.*

Nedzvedz M., Guzov S.

PROLIFERATION OF THE ENDOTHELIUM IN CHRONIC HERPETIC MENINGOENCEPHALITIS (CHGME)

The frequency of endothelium proliferation in the brain regions in chronic meningoencephalitis, which is more common in the cerebral hemispheres, is presented.

***Keywords:** endothelium, proliferation, brain, herpes infection.*

Репродукция вируса простого герпеса (ВПГ) оказывает не только выраженный цитопатический эффект, вызывая гибель инфицированных клеток, но и обладает цитопролиферативным воздействием. ВПГ активизирует пролиферацию эндотелиальных клеток в стенке кровеносных сосудов, вследствие чего соотношение между толщиной стенки сосуда и его просвета изменяется в пользу толщины стенки сосуда [1, 2]. Воспалительный процесс, обусловленный активацией ВПГ, стимулирует ангиогенез [3]. Вирусы герпеса меняют поверхностную конформацию эндотелия; на инфицированном эндотелии в 2–3 раза повышается уровень выработки тромбина, уменьшается тканевая экспрессия тромбомодулина и активация белка С [4, 5].

Цель: оценить морфологические особенности эндотелия сосудов МЦР головного мозга при различных клинико-анатомических формах хронического герпетического менингоэнцефалита.

Материалы и методы. Объектом исследования послужили результаты исследования головного мозга 101 умершего больного, которым морфологически после аутопсии был выставлен диагноз хронического герпетического менингоэнцефалита. Мужчин — 49, женщин — 52, в возрасте от 17 до 81 года (средний возраст — $50,88 \pm 4,25$ лет). Средняя длительность заболевания всех больных составила $30,3 \pm 8,76$ месяцев.

Все наблюдения в зависимости от клинико-морфологических особенностей разделены на три группы: с синдромом прогрессирующей деменции — 41, с очаговыми неврологическими нарушениями — 47, с острым клиническим дебютом — 13.

Для микроскопического исследования из головного мозга вырезались кусочки: большие полушария — лобная, височные, теменные, затылочная доли; подкорковые ядра и гиппокамп, ствольные отделы, мозжечок, мозговые оболочки, которые фиксировались в 10 % растворе нейтрального формалина на изотоническом растворе. Через 3–4 недели кусочки заливались в парафин. Парафиновые срезы окрашивались гематоксилином и эозином, тионином по Нисслию, для выявления коллагеновых волокон — пикофуксином по Ван-Гизону и МАГ (марциус алый голубой), на миелин — по Клювер–Баррера.

Результаты и обсуждение. Проведенное микроскопическое исследование показало, что во всех наблюдениях ХГМЭ имела место пролиферация эндотелия сосудов МЦР, с изменением их размеров за счет внутриядерных герпетических включений I и II типа. Частота пролиферации эндотелия представлена в таблице.

Частота пролиферации эндотелия по группам и локализации в %

Форма ХГМЭ	Кора больших полушарий	Гиппокамп	Белое вещество	Стебельные отделы	Мозжечок
С синдромом деменции (N = 41)	64,86	27,27	45,95	47,06	66,67
С очаговыми неврологическими нарушениями (N = 47)	73,17	22,22	26,83	37,5	42,86
С острым дебютом болезни (N = 13)	72,73	–	36,36	50,0	–

Пролиферация эндотелия во всех группах наиболее часто наблюдалась в коре больших полушарий. В результате увеличения размеров и количества эндотелиальных клеток просветы сосудов были сужены и иногда облитерированы. Очевидно этот морфологический признак был основной причиной уменьшения количества нервных клеток, периваскулярной энцефаломалиции (13,52 % случаев), и стриарных некрозов коры (16,22 %).

В белом веществе пролиферация эндотелиальных клеток определялась реже, как и в гиппокампе. В половине наблюдений 3-й группы проли-

ферация эндотелия наблюдалась в стволовых отделах и могла иметь значение в быстром течении болезни. В мозжечке этот морфологический признак чаще наблюдался в группе прогрессирующей деменции (66,67 %).

Заключение. Таким образом, пролиферация эндотелия сосудов МЦР при ХГМЭ имеет определенное морфогенетическое значение, которое приводит к нарушениям кровообращения вследствие заметного сужения просветов сосудов. В ядрах эндотелиальных клеток почти всегда обнаруживались герпетические включения I и II типа, которые являются морфологическим маркером заболевания. Летальный исход обусловлен активной репродукцией ВПГ, с развитием обострения воспалительного процесса и генерализацией герпетической инфекции.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Гузов, С. А.* Роль вируса простого герпеса в прогрессии и ангиогенезе опухолей головного мозга / С. А. Гузов, М. К. Недзьведь, О. И. Солодка // Современные подходы в клинко-морфологической диагностике и лечении заболеваний человека : сб. науч. тр. Всерос. конф. с международным участием, Санкт-Петербург, 4–5 окт. 2013 г. С. 104–107.
2. *Протас, И. И.* Хронический герпетический энцефалит. Клиника, морфология, этиопатогенез : руководство для врачей / И. И. Протас, М. К. Недзьведь, М. Е. Хмара. Минск : Мет, 2009. 175 с.
3. *Хмара, М. Е.* Герпетическая инфекция ЦНС : клинко-морфологические и патогенетические аспекты / М. Е. Хмара // Медицинские новости. 2004. № 5. С. 15–21.
4. *Lusher, T. F.* Biology of the endothelium / T. F. Lusher, M. Barton // Clin. Cardiol. 1997. № 10 (Suppl. 11). P. 3–10.
5. *Blann, A. D.* A reliable marker of endothelial cell dysfunction : does it exist? / A. D. Blann, D. A. Tarberner // Brit. J. Haematol. 1995. № 90. P. 244–248.