

гістогенез, що підтверджується наявністю десмосомних контактів в менінго-теліоматозних варіантах, а також значною кількістю пучків колагенових фібрил у фібробластичних варіантах.

2. Значна редукція міжклітинних контактів в анапластичних менінгіомах може сприяти розвитку рецидивів та можливих метастазів.

Список літератури

1. The 2016 World Health Organization Classification of Tumors of the Central Nervous System: a summary / D.N. Louis, A. Perry, G. Reifenberger [et al.] // Acta Neuropathol. – 2016. – Vol. 131 (6). – P. 803-820.
2. Микроскопическая техника: Руководство / Под редакцией Д.С. Саркисова и Ю.Л. Перова – М: Медицина, 1996. – 544 с.
3. Ultrastructure of meningiomas: autophagy is involved in the pathogenesis of «intranuclear vacuoles»/ D. Jaskólski, T. Papierz, P.P. Liberski, [et al.] // Folia Neuropathol. – 2012. – Vol. 50 (2). – P.187-193.

ВІЛ-АСОЦІЙОВАНА ГЕНЕРАЛІЗОВАНА ЦИТОМЕГАЛОВІРУСНА ІНФЕКЦІЯ

*Тітова Ю.П., Кузик П.В., Березовська Є.М.¹,
Тимошенко Т.В., Заруцька В.В., Гичка С.Г.*

*Національний медичний університет імені О.О. Богомольця
¹Київська міська клінічна лікарня №4, м. Київ, Україна*

Актуальність. Цитомегаловірусна (ЦМВ) інфекція спричиняється ДНК-вмісним вірусом герпетичної групи п'ятого типу [1, с. 57]. Більшість людей, 65–90%, протягом життя інфікуються цим вірусом [2, с. 36]. Дані літератури свідчать про те, що збудник захворювання є умовно патогенним і маніфестує при імунодефіцитних станах [3, с. 66]. Найчастішою формою, яка спостерігається при інфікуванні вірусом імунодефіциту людини (ВІЛ), є генералізована ЦМВ інфекція з ураженням багатьох внутрішніх органів [1, с. 58, 3, с. 69]. З кожним роком число таких пацієнтів збільшується, а ЦМВ інфекція посідає вагомe місце в структурі опортуністичних інфекцій [3, с. 68, 4, с. 63].

Мета дослідження. Охарактеризувати зміни у внутрішніх органах при генералізованій ЦМВ інфекції.

Матеріали і методи. Патоморфологічному дослідженню підлягали серце, печінка, мозок, селезінка, кишківник, нирки, лімфатичні вузли, отримані при аутопсії померлого пацієнта, віком 55 років. Матеріал обробляли стандартним гістологічним методом, забарвлювали гематоксиліном та еозином. Мікроскопічне дослідження проводили з використанням світлооптичного мікроскопа Olympus (Японія) при збільшенні об'єктиву x4, x10, x40, біокулярної насадки x1,5 та окулярів x10.

Результати. При оцінці клінічних даних встановлено, що при госпіталізації у пацієнта відзначався інтоксикаційний та анемічний синдроми, невро-

логічні порушення центрального та периферичного характеру. Наявність в крові ЦМВ інфекції підтверджено якісним методом полімеразної ланцюгової реакції. Антитіла до ВІЛ-інфекції виявлено з використанням швидких тестів «Alere Determine™ HIV» та «Профітест». Серед інших опортуністичних інфекцій наявним було кандидозне ураження ротової порожнини та стравоходу. Вогнищева патологія легень при рентгенографічному дослідженні відсутня.

На розтині виявлено кандидоз ротової порожнини та стравоходу, множинні виразки шлунка та тонкої кишки, перфорація однієї з виразок тонкої кишки з розвитком серозно-фібринозного перитоніту, набряк легень та головного мозку.

Специфічні гістологічні зміни, характерні для ЦМВ інфекції, були виявлені в легенях, печінці, кишківнику та нирках. Найбільш вираженими зміни були в тонкій кишці. Спостерігалось ерозування слизової оболонки, місцями з формуванням виразок, запальна інфільтрація, представлена лімфоцитами, гістіоцитами та лейкоцитами. Велика частина клітин епітелію залоз представлена специфічними ЦМВ клітинами [4, с. 63] у вигляді «совиного ока». Ядро розташоване на периферії, містить включення, оточене світлою зоною. Спостерігалися також клітини великих розмірів без ядер, що свідчило про розвиток дистрофічних процесів та некрозу цих клітин.

В легенях, окрім великої кількості клітин, уражених вірусом, виявлено потовщення міжальвелярних перетинок, повнокров'я, стаз в капілярах, вогнищевий інтраальвеолярний та інвестиційний набряк. Гістологічна картина свідчила про розвиток інтерстиційної пневмонії. В нирках відзначалися дистрофія та некроз епітелію каналців, ЦМВ пошкоджував як клітини каналцевого епітелію, що є типовим, так і клубочків, що зустрічається рідко. Окрім того, в клубочках спостерігалось повнокров'я капілярів. Печінка характеризувалася вірусною трансформацією клітин епітелію жовчних капілярів з лімфогістіоцитарною інфільтрацією порталних трактів, дистрофічними та некробіотичними змінами гепатоцитів. В серці в виявлено гіпертрофію кардіоміоцитів та їх дистрофічні зміни. Селезінка та лімфатичні вузли характеризувалися зменшенням кількості лімфоїдної тканини, наявністю поодиноких цитомегалів. В головному мозку – периваскулярний та перичелюлярний набряк.

Генералізована ЦМВ інфекція у ВІЛ-інфікованого пацієнта спричинила розвиток виразково-некротичного ентериту, який ускладнився перфорацією виразки та перитонітом. Специфічні для ЦМВ інфекції патоморфологічні зміни також спостерігалися в легенях, печінці, нирках.

Список літератури

1. Цитомегаловирусная инфекция (ЦМВИ): классификация и варианты течения / Л.Н. Гусева, Л.А. Рогова, Н.Ю. Егорова, Т.Б. Балашова // Детские инфекции. – 2003. – № 1. – С. 57 – 61.
2. Смирнова А.И., Россихина Е.В. Цитомегаловирус – возбудитель оппортунистических инфекций / А.И. Смирнова, Е.В. Россихина // Вятский медицинский вестник. – 2011. – №1. – С. 36 – 44.

3. Степанова Е.В., Леонова О.Н., Кабанова В.И. Цитомегаловирусная инфекция у больных с ВИЧ / Е.В. Степанова, О.Н. Леонова, В.И. Кабанова // ВИЧ-инфекция и иммуносупрессии – 2013.С. – № 2. – Том 5. – С. 66 – 73.
4. Кочкина С.С., Ситникова Е.П. Особенности цитомегаловирусной инфекции: обзор литературы / С.С. Кочкина, Е.П. Ситникова // Педиатрия. – 2016. – №6 (123). – С. 62 – 67.

УЛЬТРАСТРУКТУРНА ОРГАНІЗАЦІЯ НАДНИРНИКІВ ЮВЕНІЛЬНИХ ЩУРІВ З ВРОДЖЕНИМ ГІПОТИРЕОЗОМ

Ткаченко В.В.

Кафедра гістології та ембріології

Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця, м. Київ, Україна

У останні роки відмічається значне підвищення рівня захворювань щитовидної залози як в Україні, так і за її межами. Згідно даним літератури ці захворювання у більшій мірі пов'язані з аварією на Чорнобильській атомній електростанції [1,2]. Подальше зростання патології щитовидної залози, зокрема хірургічної, реєструється як серед дорослого населення, так і серед дітей. Результатом тотальної тиреоїдектомії, яку потребують хворі на рак щитовидної залози, є маніфестний гіпотиреоз. Це диктує вивчення гіпотиреоїдної патології та з'ясування її впливу на інші органи, зокрема, на один із провідних та надзвичайно лабільних органів нейроендокринної системи – наднирник.

Метою дослідження було встановити особливості ультраструктурної організації різних зон наднирників ювенільних щурів з вродженим гіпотиреозом.

Матеріали та методи дослідження. Експериментальні дослідження проведені на 12 білих щурах лінії Вістар, контролем служили щури цієї ж лінії. Вроджений гіпотиреоз моделювали шляхом пригнічення щитоподібної залози тиреостатиком – мерказолілом. Особливості впливу дефіциту гормонів щитоподібної залози на наднирники визначалися у 7-ми добових щурів. Розвиток гіпотиреозу контролювали імуноферментним методом на приборі «Sunrise RC», фірми ТЕКАН у контрольних щурів, та з вродженим гіпотиреозом. Електронномікроскопічно досліджено кіркову та мозкову речовину наднирника експериментальних щурів. Матеріал для електронномікроскопічного дослідження обробляли згідно загальноприйнятим методикам [3]. Препарати досліджували та фотографували під електронним мікроскопом ПЕМ-125 К.

Результати дослідження свідчать, що у наднирниках ювенільних щурів при вродженому гіпотиреозі, так же як і у контрольній групі таких тварин, реєструються всі зони кори (клубочкова, пучкова, сітчаста) та мозкова речовина у дефінітивному стані. Ультраструктурна організація клубочкової зони практично не відрізняється від такої контрольних тварин. При цьому у пучковій зоні кори, де спостерігаються тяжі кортикостероцитів щільно прилеглі один до одного, цитоплазматична мембрана цих клітин у окремих ділянках утворює випинання (секвестри), що утворюють екзосоми. У цитоплазмі ен-