

**МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЭНДОТЕЛИЯ  
ЭПИТЕЛИАЛЬНЫХ И НЕЙРОЭПИТЕЛИАЛЬНЫХ ОПУХОЛЕЙ,  
КОНТАМИНИРОВАННЫХ ВИРУСОМ ПРОСТОГО ГЕРПЕСА**

**Жукова Т.В., Пашкевич Л.А., Недзьведь М.К.,  
Мартынюк С.Н.**

*ГУ «Республиканский научно-практический центр травматологии  
и ортопедии», г. Минск, Беларусь*

Вирус простого герпеса способствует пролиферации эпителия, а в стенке сосуда эндотелия [1, 2, 4]. Соотношение между толщиной стенки сосуда и его просвета изменяется в пользу толщины стенки сосуда. Можно предположить, что данный факт является отправной точкой для почкования, т.е. образования почки капилляра [3, 4, 5].

**Материал и методы исследования.** Материалом исследования послужил текущий и архивный материал 60 случаев опухолей у взрослых. Срезы окрашивались гематоксилином и эозином, по Ван-Гизону, по Кловер-Баррера, применялась окраска MSB, использовалось иммуногистохимическое исследование с антителами к фактору Виллибранта, а также CD 34.

Наличие в опухолевой ткани антигена вируса простого герпеса (ВПГ) подтверждалось иммуногистохимическим исследованием с моноклональными антителами к антигену ВПГ I и II типа, а также реакцией непрямой иммунофлюоресценции. Морфометрическое исследование проводилось на аппарате «Bioscap» в пяти полях зрения.

**Результаты и их обсуждение.** Изучено 10 глиобластом, 10 анапластических астроцитом, 10 олигодендроглиом, 10 метастазов аденокарциномы, 10 метастазов плоскоклеточного рака. Контрольную группу составили 10 глиобластом, в которых методом непрямой иммунофлюоресценции ВПГ не был обнаружен

В 10 глиобластомах наблюдались вновь образованные сосуды (тонкостенные) в виде единичных сосудов ( $16,41 \pm 0,16$ ), единичные пролиферирующие сосуды в 10 опухолях ( $13,76 \pm 0,36$ ), комплексы,

симулирующие ангио-венозную мальформацию ( $2,04 \pm 0,11$ ), сосудистые пролифераты в виде гирлянды ( $2,64 \pm 0,81$ ) в 6 глиобластомах, подушкообразная пролиферация ( $2,04 \pm 0,11$ ) в 2-х опухолях. Воспалительная инфильтрация, преимущественно пери - и интраваскулярная, обнаружена во всех 10 случаях глиобластом.

В опухолевых клетках глиобластом, а также в эндотелии их сосудов определялись внутриядерные герпетические включения ВПГ I-го ( $13,31 \pm 0,27$ ) и II типа ( $21,87 \pm 0,78$ ), было насчитано  $12,47 \pm 0,85$  митозов.

В опухолевой ткани анапластических астроцитов вновь образованные (тонкостенные) сосуды встречались в виде единичных во всех 10 опухолях ( $10,22 \pm 0,43$ ). Единичные пролиферирующие сосуды встречались в 10 опухолях ( $8,84 \pm 0,22$ ), комплексы, симулирующие ангио-венозную мальформацию ( $1,78 \pm 0,61$ ) - в 8 анапластических астроцитомах. Сосудистые пролифераты в виде гирлянды ( $2,41 \pm 0,32$ ) были выявлены в 5 опухолях. Подушкообразная пролиферация в анапластических астроцитомах встретилась в 1 случае

Воспалительная инфильтрация, преимущественно пери - и интраваскулярная обнаружена во всех 10 случаях анапластических астроцитом. В опухолевых клетках, а также в эндотелии сосудов определялись внутриядерные герпетическими включения I-го ( $10,12 \pm 0,21$ ) и II типа ( $21,94 \pm 0,08$ ). количество митозов насчитывало  $9,37 \pm 0,44$ .

В исследуемых 10 олигодендроглиомах отмечена выраженная васкуляризация опухолевой ткани в виде одиночных тонкостенных сосудов ( $5,02 \pm 0,13$ ) во всех случаях, в виде единичных пролиферирующих ( $6,07 \pm 0,83$ ), в виде комплексов, симулирующих ангио-венозную мальформацию ( $2,43 \pm 0,09$ ) в 2 случаях. Сосудистые пролифераты в виде гирлянды (1,50) – в 2 анапластических олигодендроглиомах, подушкообразная пролиферация в исследуемых опухолях не встречалась.

Воспалительная инфильтрация, пери - и интраваскулярная обнаружена во всех 10 случаях олигодендроглиом

Внутриядерные герпетические включения I-го типа обнаруживались с частотой  $5,29 \pm 0,21$ , внутриядерные герпетические включения II типа -  $19,09 \pm 0,02$ , обнаружено  $6,82 \pm 0,24$  митозов.

В исследуемых 10 метастазах аденокарциномы отмечены одиночные тонкостенные сосуды ( $13,02 \pm 0,23$ ) во всех случаях, единичные пролиферирующие ( $1,57 \pm 0,83$ ), комплексы, симулирующие ангио-венозную мальформацию ( $2,43 \pm 0,09$ ) встречались в 2 случаях. Сосудистые пролифераты в виде гирлянды и подушкообразная пролиферация в исследуемых опухолях не обнаружены.

Воспалительная инфильтрация, пери- и интраваскулярная обнаружена во всех 10 случаях метастазов аденокарцином. Внутрядерные герпетические включения I-го типа обнаруживались с частотой  $1,03 \pm 0,01$ , внутрядерные герпетические включения II типа -  $26,09 \pm 0,04$ , количество митозов составило  $9,12 \pm 0,44$ . Исследовано 10 метастазов плоскоклеточного рака. Во всех случаях отмечены одиночные тонкостенные сосуды ( $13,02 \pm 0,23$ ), единичные пролиферирующие ( $1,57 \pm 0,83$ ), комплексы, симулирующие ангио-венозную мальформацию ( $1,13 \pm 0,09$ ) встречались в 2 случаях. Сосудистые пролифераты в виде гирлянды в исследуемых опухолях не обнаружены. Подушкообразная пролиферация выявлена в 1 случае.

Воспалительная инфильтрация, преимущественно пери- и интраваскулярная обнаружена во всех 10 случаях метастазов плоскоклеточного рака. Внутрядерные герпетические включения I-го типа обнаруживались с частотой  $1,81 \pm 0,11$ , внутрядерные герпетические включения II типа -  $39,29 \pm 0,24$ , митозов насчитывалось  $11,82 \pm 0,26$ .

Исследовано 10 глиобластом контрольной группы. Во всех случаях отмечены одиночные тонкостенные сосуды ( $4,12 \pm 0,33$ ), единичные пролиферирующие ( $1,54 \pm 0,13$ ), комплексы, симулирующие ангио-венозную мальформацию, сосудистые пролифераты в виде гирлянды и подушкообразная пролиферация в исследуемых опухолях не обнаружены. Воспалительная инфильтрация, а также внутрядерные герпетические включения I-го и II типа в исследуемых опухолях не обнаружены, количество митозов составило  $19,12 \pm 0,06$ .

**Заключение.** Таким образом, при увеличении количества внутрядерных герпетических включений I типа увеличивается количество тонкостенных вновь образованных сосудов. Количество митозов в опухолях, контаминированных ВПГ уменьшается. Внутрядерные герпетические включения I типа ассоциируются с активацией вируса, поэтому можно думать, что активация вируса простого

герпеса стимулирует процессы пролиферации эндотелия, тем самым активизирует рост опухоли.

**Литература:**

1. Liedte W. Age distribution on latent herpes simplex virus genome in human nervous tissue / W. Liedte, B.Oalka, C W Zimmermann et al. // *Neurol. Sci.* 1993. - Vol. 14, P. 6-1.
2. Lins D. Sudden progression of a glioblastoma in partial remission. // *Virch. Arch. B. Cell. Mol. Biol.* 2004. - Vol. 76, №7. - P. 335-336.
3. Liotta L.A. Cancer metastasis and angiogenesis: an imbalance of positive and negative regulation / L.A. Liotta, P.S. Steeg, W.G. Stetler-Stevenson // *Cancer* 1991. - Vol. 61(2) - P. 297-301.
4. Хмара М.Е., Недзьведь М.К. Патогенетические механизмы и морфогенез герпетической инфекции ЦНС и некоторых нейроэктодермальных опухолей, ассоциированных с вирусом простого герпеса // *Материалы съезда невропатологов и нейрохирургов Республики Беларусь / РНМБ.* – Мн., 2002. – С 246
5. Olofsson B. Vascular endothelial growth factor B (VEGF-B) binds to VEGF receptor-1 and regulates plasminogen activator activity in endothelial cells // *B.Cloissson, E. Korpelainen, M.S. Pepper M. // Proc Natl Acad Sci USA.* -1998. - Vol 95. №11 - P 709-723

**БЕЛКИ ОСТРОЙ ФАЗЫ КАК МАРКЕРЫ ПОВРЕЖДЕНИЯ  
ЭНДОТЕЛИАЛЬНЫХ КЛЕТОК ИНФЕКЦИОННОГО ГЕНЕЗА  
У НЕДОНОШЕННЫХ НОВОРОЖДЕННЫХ**

**Клишо В.Е., Баркун Г.К., Лысенко И.М.**

*УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов  
медицинский университет», Беларусь*

В клинической практике широко используется определение белков острой фазы воспаления, что обусловлено их ключевой ролью в каскаде реакций неспецифической защиты при патологических процессах [1,4]. У новорожденных детей динамика уровня белков острой фазы в процессе инфекционного воспаления изучена недостаточно.

Особенностью неонатального инфекционного процесса является то, что он