

и одной дольке. При микроскопическом исследовании наблюдался незначительные изменения в виде очагов примитивных клубочков и канальцев почек.

Выводы

Результаты анализа показали, что частота встречаемости дисплазии почек составила 3,21 % среди всех аутопсий плодов за период исследования и от 7,69 до 21,05 % среди пороков мочевой системы. В исследуемом материале преобладала кистозная дисплазия почек.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Анализ результатов пренатальной и постнатальной диагностики первичного обструктивного мегауретера у детей / Е. И. Юшко [и др.] // Медицинские новости. – 2016. – № 12. – С. 73–76.
2. Кравцова, Г. И. Врожденные дисплазии почек / Г. И. Кравцова, Н. Е. Савченко, С. О. Плисан. – Минск, 1982. – 221 с.

УДК 616.33-091:579.835.12

Е. Э. Кульчик¹, М. Ю. Жандаров², А. К. Андриюшечкин²

Научный руководитель: ассистент А. С. Терешковец

¹*Учреждение образования*

«Гомельский государственный медицинский университет»

²*Государственное учреждение*

*«Республиканский научно-практический центр
радиационной медицины и экологии человека»*

г. Гомель, Республика Беларусь

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ *H. HEILMANII*, *H. PYLORI*-АССОЦИИРОВАННОГО ГАСТРИТА

Введение

При проведении гастроэнтерологического исследования обязательным условием диагностики является определение *H. pylori*, золотым стандартом которого является микроскопическое исследование, при котором выявляется наличие бактерии в мазках-отпечатках или срезах слизистой оболочки желудка. По сводным данным Л. В. Кудрявцевой [1] род *Helicobacter* включает в себя 24 вида, 11 из которых патогенны для человека. Одним из этих одиннадцати видов является *Helicobacter heilmanii*. Данный вид, в отличие от *H. pylori* чаще обнаруживается у животных, а именно у приматов, собак, кошек и свиней. Следовательно, было высказано предположение, что данным видом бактерии человек заражается зоонозным путем передачи [2].

В 1987 году Dent et al. сообщили об обнаружении бактерии в слизистой оболочке желудка человека, отличной от *H. pylori* данная бактерия стала называться *Gastrospiralum hominis* [3]. С этого времени было описано множество клинических случаев встречаемости данного микроорганизма, что подтверждает его повсеместное распространение. Большинство пациентов были в контакте с кошками, свиньями и собаками. Предпринималось множество попыток вырастить данный организм *in vitro*, которые не увенчались успехом. В 1999 году Andersen et al. выделили данный микроорганизм в искусственной среде. Путем клонирования и секвенирования бактериального гена 16S рнк было показано, что *Gastrospiralum hominis* представляет собой хеликобактер [4], а название *Helicobacter heilmanii* было предложено в честь немецкого гистопатолога К. Хайманна [5].

Цель

Изучить морфологические особенности *H. Heilmanii*- и *H. Pylori*-ассоциированного гастрита.

Материал и методы исследования

Гастробиоптат фиксировался в 10 % забуференном формалине с последующей заливкой в парафин. Серии срезов окрашивались по Романовскому – Гимзе.

Результаты исследования и их обсуждение

Культуральные особенности

Культура бактерий выявляется в виде однородных, небольших полупрозрачных колоний, не отличимых от *H. pylori*. При помощи фазово-контрастной микроскопии можно идентифицировать две формы микроорганизмов: длинные спиралевидные палочки, и короткие палочки в форме бычьего рога, напоминающие *H. pylori*. При окраске по Грамму обе формы палочек грамотрицательны.

Биохимические свойства

Характерны положительные реакции на оксидазу, каталазу, уреазу, нитраты и нитриты. Микроорганизм не производит кислоту из каких-либо сахаров и не гидролизует гиппурат натрия.

Морфология

Микроорганизм представляет собой подвижную грамотрицательную микроаэрофильную бактерию, которая инфицирует слизистую оболочку желудка. Размер *Helicobacter heilmannii* варьирует от 4 до 10 мкм, имеет до 14 жгутиков. Спиралевидная, имеет от трех до десяти оборотов спирали, шаг спирали около 1 мкм (рисунок 1, 2).

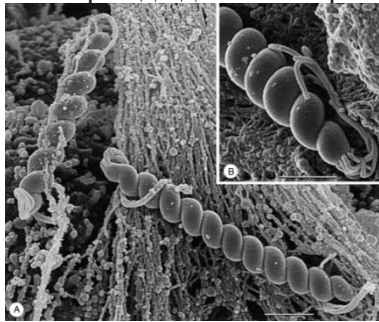


Рисунок 1 – *Helicobacter heilmannii* электронная микрофотография

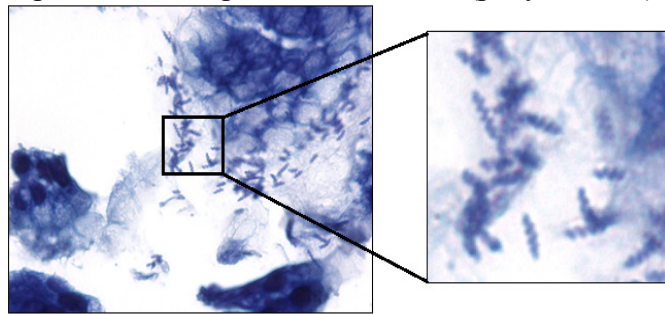


Рисунок 2 – Слизистая оболочка желудка (окрашивание по Романовскому – Гимзе, ×1000)

Helicobacter pylori представляет собой бактерию, имеющей S-образную форму и может выглядеть в виде слегка изогнутой спирали, размерами 3,5 и шириной 0,5 микрон (рисунок 3, 4).

Недавно описана связь *H. heilmannii* с лимфомой желудка [6]. Более того, Stolte и коллеги [7] и Holck и коллеги [8] обнаружили, что *H. heilmannii* может вызывать появление зародышевых центров в лимфоидных фолликулах чаще, чем *H. pylori*, и это явление может объяснить повышенный риск развития лимфомы, ассоциированной со слизистой оболочкой желудка [9]. Определяется отличительный гистологический признак: эксудация лимфоцитов в просвет ямок желудка.

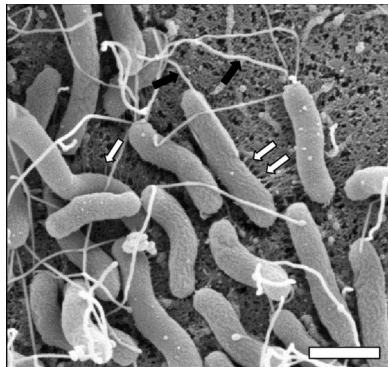


Рисунок 3 – *Helicobacter pylori*, электронная микрофотография

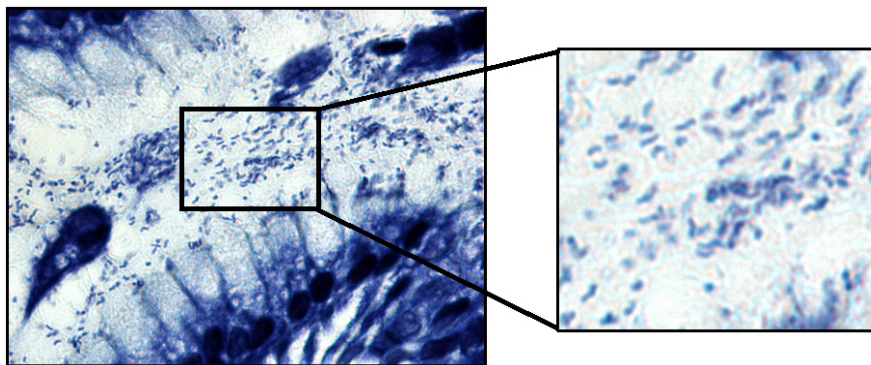


Рисунок 4 – Слизистая оболочка желудка (окрашивание по Романовскому – Гимзе, $\times 1000$)

Кроме того, известно, что в активной фазе *H. pylori* индуцирует преимущественно Т-хелперный иммунный ответ типа 1, который важен для развития данного заболевания желудка и преимущественно опосредован высвобождением TNF- α [11]. Более того, TNF- α участвует в модуляции полиморфноядерными клетками апоптоза эпителиальных клеток, который усиливается в ходе инфекции *H. pylori* [12]. Эта повышенная гибель клеток может отражаться повреждением эпителия, которое присутствует при *H. pylori* и отсутствует при гастрите *H. heilmannii*. Следовательно, в *H. Heilmannii*-ассоциированном гастрите, низкая экспрессия TNF- α может объяснить отсутствие гистологических признаков повреждения эпителия.

Выводы

Несмотря на вариабельность картины, воспаление при *H. Pylori*-ассоциированном гастрите характеризуется полиморфно-ядерной инфильтрацией собственной пластинки с тенденцией к инвазии эпителиальных клеток и развитию фовеолярных абсцессов. По этой причине уменьшение выработки слизи вероятно и является причиной повреждения эпителиальных клеток. При различных исследованиях гастрита вызванного *H. Heilmanni*, уменьшение количества слизи не выявлено, что позволяет предположить, что данный возбудитель вызывает меньшее повреждение эпителия, чем *H. pylori*. Тем не менее, хорошо известно, что в некоторых случаях *H. pylori*-ассоциированный гастрит может характеризоваться отсутствием активного воспаления. Эта картина в настоящее время связана с наличием нецитотоксических штаммов и подобна картине, описанной при *H. Heilmannii*-ассоциированном гастрите.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Кудрявцева, Л. В. Helicobacter spp.: виды, штаммы, патогенность для человека с позиции микробиолога. Доклад на 4-том съезде научного общества гастроэнтерологов России. – М. – 5.02.2005. дата доступа – 12.02.2023.
2. Stole M, Wellens E, Bethke B, Ritter M, Edit H. Helicobacter heilmannii(Gastrospirillum hominis) gastritis: an infection transmitted by animals? Scand J Gastroenterol. – 1994. – № 29. – P. 1061–1064. – дата доступа – 12.02.2023.
3. Dent J.C. [et al.] Spiral organisms in the gastric antrum. Lancet 1987; 2:96. дата доступа – 15.02.2023.
4. An incultured gastric spiralorganism is a newly indetfied helicobacter in humans / JV Solnik [et al.] // J Infect Dis 1993. – № 1680. – P. 379-85. – дата доступа 15.02.2023.
5. Heilmannii KL, Borchard F. Gastritis due to spiral shaped bacteria other than Helicobacter pylori: clinical, histological and ultrastructural findings // Gut. – 1991 ; 32:137-40. – дата доступа 27.02.2023.
6. Synchronous mucosa-associated lymphoid tissue lymphoma and adenocarcinoma of the stomach / G. Goteri [et al.] // Am J Surg Pathol. – 1997. – № 21. – P. 505–9. – дата доступа 03.03.2023.
7. Stolte M. [et al.] A comparison of Helicobacter pylori and H. heilmannii gastritis // Scand J Gastroenterol. – 1997. – № 32. – P. 28–33. – дата доступа 15.02.2023.
8. Holck S, [et al.] The histopathology of human gastric mucosa inhabited by Helicobacter heilmannii-like (Gastrospirillum hominis) organisms, including the first culturable case // APMIS. – 1997. – № 105. – P. 746–56. – Дата доступа 12.02.2023.
9. Lymphome gastrique de bas grade du MALT et Helicobacter heilmannii (Gastrospirillum hominis) / C. Regimbeau [et al.] // Gastroenterol Clin Biol. – 1998. – № 22. – P. 720–3. – дата доступа 18.02.2023.
10. W, Lambert JR, Dwyer B. Cytotoxin production by Helicobacter pylori from patients with upper gastrointestinal tract diseases // J Clin Microbiol. – 1995. – № 35. – P. 1203–5. – дата доступа 03.03.2023.

11. A predominant Th1 type of immune response is induced early by Helicobacter pylori infection in rhesus macaques / JJ Mattapallil [et al.] // Gastroenterology. – 2000. – №118. – P. 307–15. – дата доступа 18.03.2023.

12. Apoptosis of human gastric epithelial cells via caspase 3 activity response to Helicobacter pylori infection: possible involvement through tumor necrosis factor alpha and soluble fas ligand / JM Kim [et al.] // Scand J Gastroenterol. – 2000. – № 35. – P. 40–8. – дата доступа 15.02.2023.

УДК 616.1/4-091-007-053.1

А. П. Логунова, Д. В. Гейтман

Научный руководитель: старший преподаватель А. В. Мишин

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

СТРУКТУРА АНОМАЛИЙ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ ПРИ МНОЖЕСТВЕННЫХ ВРОЖДЕННЫМ ПОРОКАМ РАЗВИТИЯ

Введение

Под множественными врождёнными пороками развития (МВПР) понимают комплекс из двух и более ВПР, индуцируемых друг другом и локализованных в органах различных систем. Общепринятой номенклатуры синдромов МВПР до настоящего времени нет. Те синдромы, причина которых не установлена, называют синдромами неустановленной этиологии [1].

МВПР достаточно частая патология, они встречаются с частотой 1 на 200 новорожденных. моногенные синдромы МВПР (генные синдромы) подразделяют на синдромы с аутосомно-доминантным, аутосомно-рецессивным и X-сцепленным типами наследования. Несмотря на то, что для многих моногенных синдромов МВПР доказан менделирующий тип наследования, большинство синдромов в популяции встречаются в виде изолированных случаев.

Эффективного этиологического и патогенетического лечения, как и для большинства наследственных заболеваний, для группы моногенных синдромов МВПР не существует. В отдельных случаях возможна хирургическая коррекция некоторых пороков развития [2].

Цель

По данным протоколов патологоанатомических вскрытий изучить морфологическую структуру аномалий внутренних органов при неклассифицированных синдромах множественных врожденных пороков развития.

Материал и методы исследования

Материалом для исследования послужили протоколы 1150 патологоанатомических вскрытий плодов, полученных в результате прерывания беременности по медико-генетическим показаниям, со сроком гестации от 10 до 22 недель, проведенных в 2015–2022 гг. В ГУЗ «Гомельское областное клиническое патологоанатомическое бюро». Патологоанатомические вскрытия проводились по общепринятым методикам в соответствии с особенностями вскрытия плодов 1 и 2 триместра беременности с последующим изготовлением гистологических препаратов. Гистологическое исследование внутренних органов и тканей плодов проводилось путем изучения микропрепаратов, окрашенных гематоксилином и эозином.

Результаты исследования и их обсуждение

За период с 2015 по 2022 гг. среди всех патологоанатомических вскрытий было выявлено 205 случаев МВПР, что составило 17,8 % от общего количества патологоанатомических вскрытий. Структура аномалий внутренних органов при МВПР отличалась крайним