

фоцитов не повышено, определяется очаговое повышение нейтрофилов слизистой, плазматических клеток; 2) во фрагментах слизистой оболочки толстой кишки повышенное содержание лимфоцитов, плазмоцитов, межэпителиальных лимфоцитов, определяются эпителиоидноклеточные гранулемы. Морфологическая картина характерна для болезни Крона. Лечение: месакол, медрол, азатиоприн (медрол отменен 05.03.2014 г.).

В апреле 2014 г. отмечается рецидив заболевания: ухудшение общего состояния и лабораторных показателей: анемия, нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом формулы влево, увеличение СОЭ. В копрограмме — положительная реакция на маркеры воспаления.

Учитывая, что в 2013 г. проведено 2 коротких курса гормональной терапии, при отмене которых отмечается ухудшение клинико-лабораторных показателей, с апреля 2014 г. констатирована гормонозависимая форма заболевания и рекомендовано усиление противовоспалительной терапии инфликсимабом (фламмэгис) — 5 мг/кг/сут. по схеме 0–2–6 недель, затем каждые 8 недель. Продолжена базисная иммуносупрессивная терапия: азатиоприн, медрол, месакол.

Контрольная колоноскопия на фоне лечения инфликсимабом 29.08.2014 г.: просвет осмотренных отделов тонкой кишки не изменен, стенка эластичная, слизистая отечная, гиперемирована, с единичными поверхностными эрозиями округлой формы с неглубоким дном, покрытым фибрином. Просвет толстой кишки не изменен, стенка эластичная, гаустрация умеренная. Слизистая толстой кишки умеренно очагово отечна, гиперемирована, сосудистый рисунок прослеживается, местами смазан. Заключение: терминальный илеит. Болезнь Крона. Колит.

Биопсия: фрагменты слизистой оболочки тонкой кишки с нарушенной гистоархитектоникой (иррегулярность крипт), хроническим воспалением. Заключение: хронический очаговый неактивный терминальный илеит, морфологическая картина соответствует болезни Крона. В слизистой оболочке толстой кишки очаги густой лимфогистиоцитарной инфильтрации.

В ноябре 2014 г. отменена гормональная терапия. Колоноскопия 04.11.2015 г.: колоноскопом пройдены все отделы толстого кишечника. Баугиниева заслонка смыкается. Устье аппендикса без особенностей. Слизистая осмотренных отделов чистая, эластичная, обычной окраски. Сосудистый рисунок прослеживается. При проведении аппарата через сигмовидный отдел определяются дополнительные петли. Заключение: Долихосигма? Органической патологии не выявлено.

Биопсия: слизистая подвздошной кишки с единичным лимфоидным фолликулом без реактивного центра.

Отмечается положительная динамика: нормализовалось общее состояние, улучшились лабораторные показатели (СОЭ — 22 мм/ч, ЦИК — 106 ед.).

Масса тела — 49 кг, рост — 162 см, физическое развитие по центильным таблицам (Гродно, 2000) ниже среднего, гармоничное (гипостатура).

#### **Заключение**

Использование инфликсимаба в комплексной терапии оказывает положительный суммационный эффект на динамику клинических и морфологических показателей, что определяет перспективность широкого применения данного препарата у пациентов с гормонозависимыми формами болезни Крона.

#### **БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК**

1. Белоусова, Е. А. Европейский консенсус по лечению болезни Крона / Е. А. Белоусова. — М.: Фарматека, 2008. — С. 52–57.
2. Загорский, С. Э. Хронические воспалительные заболевания кишечника у детей и подростков (современный подход в диагностике, лечении и реабилитации): учеб.-метод. пособие / С. Э. Загорский, Л. М. Беляева. — Минск: БелМАПО, 2007. — 29 с.
3. Мазанкова, Л. Н. Болезнь Крона у детей: принципы диагностики и лечения / Л. Н. Мазанкова, И. Л. Халиф, О. В. Водилова. — М.: МЕДпресс-информ, 2008. — 96 с.
4. Особенности иммунного воспаления у детей при болезни Крона и неспецифическом язвенном колите / П. В. Шумилов [и др.] // Вопросы детской диетологии. — 2010. — Т. 8, № 2. — С. 13–18.
5. Лозовик, С. К. Особенности клиники язвенного колита и болезни Крона у детей, проживающих в Гомельской области / С. К. Лозовик, Л. А. Хмылко // Проблемы здоровья и экологии. — 2014. — № 2 (40). — С. 57–60.
6. Неспецифические воспалительные заболевания кишечника / под ред. Г. И. Воробьева, И. Л. Халифа. — М.: Миклош, 2008. — 400 с.

Поступила 14.02.2017

УДК 616.75 – 003.821– 007.17

## **ДИСТРОФИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПОДВЗДОШНО-ПОЯСНИЧНОЙ, ЗАДНЕЙ ДЛИННОЙ КРЕСТЦОВО-ПОДВЗДОШНОЙ И КРЕСТЦОВО-БУГОРНОЙ СВЯЗОК ПРИ ВТОРИЧНОМ АМИЛОИДОЗЕ**

**А. М. Юрковский<sup>1</sup>, И. В. Назаренко<sup>1</sup>, С. Л. Ачинович<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>Гомельский государственный медицинский университет,

<sup>2</sup>Гомельский областной клинический онкологический диспансер

**Цель:** оценить характер морфологических и сонографических изменений подвздошно-поясничной, задней длинной крестцово-подвздошной связки и крестцово-бугорной связки при амилоидозе.

**Материал исследования.** Секционные данные субъекта с вторичным амилоидозом.

**Результаты.** Выявлены дистрофические изменения подвздошно-поясничной, задней длинной крестцово-подвздошной и крестцово-бугорной связок, выраженность которых существенно превышала средние значения, присущие данному возрастному периоду человека.

**Заключение.** Вторичный амилоидоз является патологическим состоянием, существенно влияющим на выраженность дистрофических изменений связок и, соответственно, на характер сонографического паттерна.

**Ключевые слова:** сонография, гистопатологические изменения, подвздошно-поясничная связка, задние длинные крестцово-подвздошные связки, крестцово-бугорные связки, вторичный амилоидоз.

## DYSTROPHIC CHANGES OF ILIOLUMBAR, LONG DORSAL, SACROILIAC, AND SACROTUBEROUS LIGAMENTS IN PATIENTS WITH SECONDARY AMYLOIDOSIS

A. M. Yurkovskiy<sup>1</sup>, I. V. Nazarenko<sup>1</sup>, S. L. Achinovich<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Gomel State Medical University,

<sup>2</sup>Gomel Regional Oncological Clinic

**Objective:** to assess the nature of morphological and sonographic changes in the iliac-lumbar ligament, posterior long sacroiliac ligament, and sacroiliac ligament in amyloidosis.

**Material of research.** Sectional data of a subject with secondary amyloidosis.

**Results.** We have revealed some dystrophic changes in the iliac-lumbar, posterior long sacroiliac ligament, and sacro-ligamentous ligaments, the severity of which was significantly higher than the average values characteristic of that age period.

**Conclusion.** Secondary amyloidosis is a pathological state that significantly affects the severity of dystrophic changes in ligaments and, accordingly, the character of the sonographic pattern.

**Key words:** sonography, histopathological changes, iliolumbar ligament, long dorsal sacroiliac ligament, sacrotuberous ligament, secondary amyloidosis.

### Введение

Возникновение синдрома боли в нижней части спины (синдрома БНЧС) связывают с функциональными и дистрофическими изменениями опорно-двигательного аппарата [1]. Структурами, способными в случае их функциональной перегрузки или повреждения функционировать как генераторы боли, являются связки пояснично-крестцового отдела позвоночника и, в частности, подвздошно-поясничные (ППС), задние длинные крестцово-подвздошные (ЗДКПС) и крестцово-бугорные связки (КБС) [1–3].

Риск повреждения связок зависит от выраженности имеющихся в них на момент перегрузки дистрофических изменений [3–5]. Факторами, в значительной мере предопределяющими выраженность указанных изменений, являются: возраст [3–6]; высокий (> 30) индекс массы тела [4–5] и «фоновый» синдром недифференцированной соединительнотканной дисплазии [7].

Кроме того, на выраженности дистрофических изменений (и соответственно, на характере сонографического паттерна) может сказываться и наличие у пациента «фоновых» нарушений белкового обмена, приводящих к образованию и отложению в структурах, состоящих из оформленной плотной волокнистой соединительной ткани, специфического белково-полисахаридного комплекса — амилоида [8–11]. Как часто это бывает в связках пояснично-крестцового отдела позвоночника и как это выглядит на диагностических изображениях,

не известно. По крайней мере, в ресурсах PubMed и e-Library такой информации найти не удалось. А потому и представляет интерес нижеприведенный случай выраженных дистрофических изменений ППС, ЗДКПС и КБС у пациента с амилоидозом.

### Цель исследования

Оценить характер морфологических и сонографических изменений ППС, ЗДКПС и КБС при амилоидозе.

### Материал и методы

Для исследования использовались ППС, ЗДКПС и КБС, изъятые во время секции у трупа мужчины (прижизненный возраст — 55 лет, рост — 185, вес — 80 кг, ИМТ — 23,4). Время от момента летального исхода до аутопсии составило 3 часа.

Основное заболевание: плоскоклеточный ороговевающий рак анального канала T4N1M0, G1, IIIA стадии. Осложнения: агранулоцитоз; десквамативно-эрозивный стоматит; десквамативно-эрозивный эзофагит; кандидозный сепсис, септикопиемия. Сопутствующие заболевания: ишемическая болезнь сердца, атеросклеротический кардиосклероз; атеросклероз аорты 2-й степени, 4-й стадии; атеросклероз коронарных артерий 2-й степени 2-й стадии; артериальная гипертензия в стадии органических изменений; нодулярная гиперплазия предстательной железы; хронический простатит; хронический десквамативно-эрозивный цистит; простые кисты правой почки.

Оценка состояния ППС, ЗДКПС и КБС проводилась следующим образом:

— на первом этапе была выполнена аутопсия связок, которые сразу же были помещены в забуференный 10 % раствор формалина;

— на втором этапе было проведено сканирование полученных образцов на ультразвуковом сканере Mindrey DS-7 (использовался датчик с диапазоном частот 8–10 МГц);

— на третьем этапе была проведена оценка патогистологических изменений по шкале Bonar: оценка теноцитов (0 баллов — удлиненная форма ядра без отчетливой визуализации цитоплазмы; 1 балл — форма ядра приобретает яйцевидную конфигурацию, но без отчетливой визуализации цитоплазмы; 2 балла — ядро округляется, немного увеличивается, визуализируется малое количество цитоплазмы; 3 балла — ядро округлое, большое, с обильной цитоплазмой и формирующимися углублениями); оценка межуточного вещества (0 баллов — отсутствие окрашивания межуточного вещества; 1 балл — окрашивающийся муцин между волокнами; 2 балла — окрашивающийся муцин между волокнами с нарушением дифференцировки коллагеновых волокон; 3 балла — муцин повсюду, с незаметным прокрашиванием волокон коллагена); оценка коллагеновых волокон (0 баллов — четкая дифференцировка волокон; 1 балл — разделение отдельных волокон с сохранением четкости границ; 2 балла — разделение волокон с утратой четкости границ, увеличение межуточного вещества; 3 балла — разделение волокон коллагена с полной потерей архитектоники связки); васкуляризация (0 баллов — кровеносные сосуды, расположенные между волокнами, не визуализируются; 1 балл — капилляры в количестве до 1 в 10 полях зрения; 2 балла — 1–2 капилляра в 10 полях зрения; 3 балла — более чем 2 в 10 полях зрения) [4–6];

— на четвертом этапе выполнялась окраска на амилоид (реактив конго-рот, микроскопия в поляризованном свете) и иммуногистохимическое исследование (моноклональные мышечные антитела к Collagen IV, визуализирующая система EnVision™ + Dual Link, HRP, Rabbit/Mouse корпорации DAKO).

При иммуногистохимическом исследовании для оценки степени интенсивности окраски хромогена диаминобензидина использовалась программа для морфометрии Aperio Image Score, которая автоматически измеряет интенсивность коричневого окрашивания и выделяет 3 уровня интенсивности. При этом для каждого маркера

(объектив 40) оценивался общий индекс интенсивности (Iavg): отношение суммы интенсивности негативных и позитивных пикселей к общему числу позитивных и негативных пикселей.

**Результат**

Макроморфологическая оценка ППС, ЗДКПС и КБ: цвет — белесовато-сероватый, толщина в области средней трети — 3,7, 2,5 и 2,4 мм соответственно. ППС и КБС в средней трети состояли из плотно прилегающих друг к другу параллельных пучков коллагеновых волокон, между которыми располагались фиброциты, небольшое количество фибробластов и основное аморфное вещество. Соседние пучки были разделены эндотением в виде прослоек рыхлой соединительной ткани с мелкими сосудами. В отличие от ППС и КБС ЗДКПС в средней трети имела более сложное строение, поскольку на этом отрезке к связке присоединялись волокна апоневроза мышцы, выпрямляющей спину, большой ягодичной мышцы и глубокого фасциального листка.

Наблюдались выраженные дистрофические изменения связок. В стенках сосудов микроциркуляторного русла связок были выявлены отложения амилоида. При иммуногистохимическом исследовании в базальных мембранах эндотелия было отмечено снижение экспрессии коллагена IV типа (таблица 1).

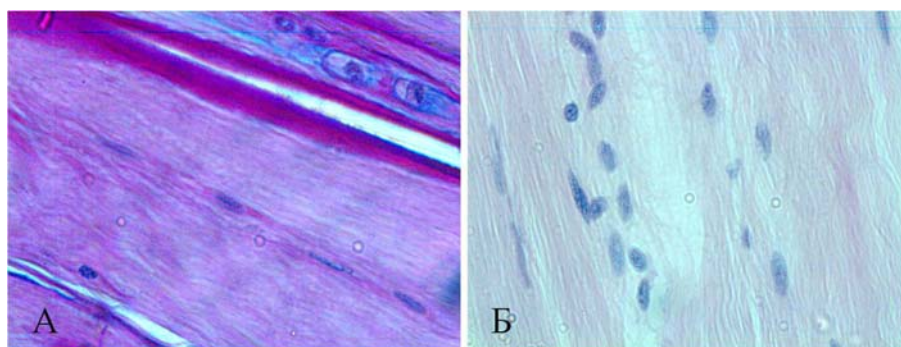
**Обсуждение**

Выраженность дистрофических изменений связок в значительной мере предопределяется возрастом человека. Согласно данным ряда исследований, коэффициент корреляции (Spearman Rank Order Correlations) между возрастом и выраженностью дистрофических изменений применительно к ППС и ЗДКПС превышает 0,9, а применительно к КБС — 0,82. Влияние же других факторов становится заметным лишь при определенных условиях (например, влияние избыточного веса становится заметным только при ИМТ выше 30,0) [4–6].

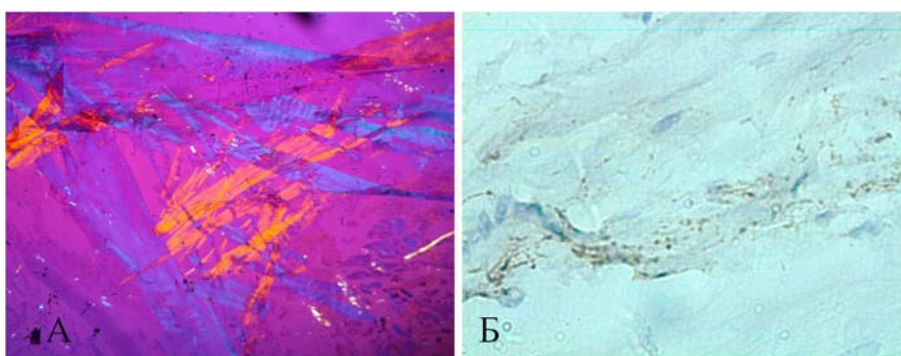
В данном случае выраженность дистрофических изменений превысила «долженствующую» показатели (то есть 6-7 баллов по шкале Bonar [12]) на 1–2 балла. Также было отмечено (при морфометрии) утолщение ППС, ЗДКПС и КБС, что вполне ожидаемо при столь выраженных дистрофических изменениях. В пользу того, что причиной утолщения указанных связок является амилоидоз, свидетельствует и то, что в данном случае отсутствовало влияние такого фактора, как избыточная масса тела (ИМТ был 23,4).

Таблица 1 — Морфологическая характеристика образцов ППС, ЗДКПС и КБС

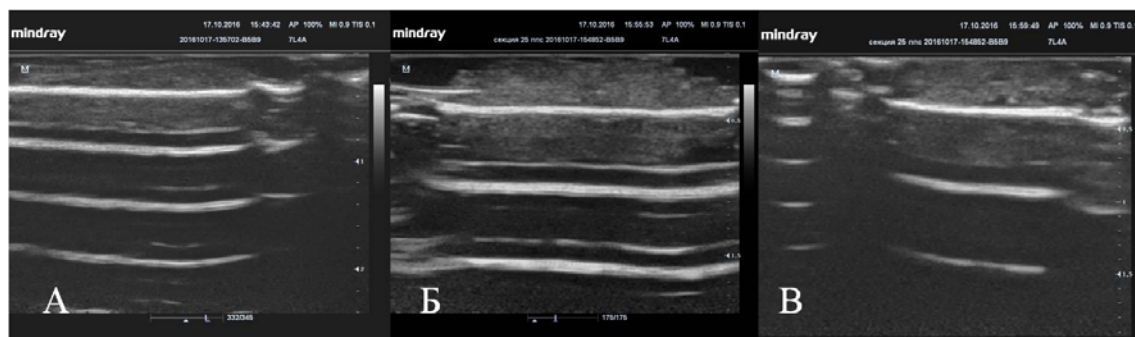
Связки	Полуколичественная гистологическая оценка по шкале Bonar (в баллах)					Iavg Collagen IV	Окраска на амилоид
	клетки фибробластического дифферона	межуточное вещество	коллаген	количество сосудов	итоговая оценка		
ППС	3	2	2	2	9	192,8	+
ЗДКПС	2	2	2	2	8	207,7	+
КБС	2	2	2	2	8	207,8	+



**Рисунок 1 — А. ППС, ЗДКПС и КБС: в эндотелии сосудов микроциркуляторного русла и периваскулярно дистрофические изменения. Окраска ШИК. Увеличение ×400. Б. ППС, ЗДКПС и КБС: разделение фибриллярных волокон, округление ядер теноцитов. Окраска гематоксилин-эозин. Увеличение ×400**



**Рисунок 2 — А. Положительная реакция на амилоид в поляризованном свете. Окраска конго-рот, увеличение ×100). Б. Отложение Collagen IV в стенках сосудов (иммуногистохимическая реакция с Collagen IV в базальных мембранах эндотелия капилляров). Увеличение ×400**



**Рисунок 3 — Сонограммы связок: А — ППС; Б — ЗДКПС; В — КБС (на всех сонограммах фибриллярная текстура отсутствует, определяются множественные мелкие гипоэхогенные фокусы — сонографический эквивалент мукоидной дистрофии)**

Выходит, что чрезмерные по выраженности изменения, которые были выявлены у исследованного субъекта при гистологическом (рисунки 1, 2) и сонографическом (рисунок 3) исследованиях, скорее всего, являются следствием дистрофии, вызванной АА-амилоидозом. С этим предположением согласуется и феномен снижения экспрессии коллагена IV типа (таблица 1), который, как известно, является основным компонентом, обеспечивающим стабильность базальной мембраны. Последнее обстоятельство объясняет и увеличение количества сосудов (поскольку коллаген IV типа является ингибитором неоангиогенеза), и выра-

женные периваскулярные дистрофические изменения в связках (рисунок 1). Есть основания полагать, что данный случай АА-амилоидоза был обусловлен длительно текущим неопластическим процессом с распадом и воспалительными изменениями.

**Заключение**

Данный случай дает основание полагать, что у пациентов с нарушениями белкового обмена, сопровождающимися образованием и отложением в структурах, состоящих из оформленной плотной волокнистой соединительной ткани специфического белково-полисахаридного комплекса (амилоида), будут бо-

лее выраженные дистрофические изменения по сравнению с обычными для данного возрастного периода. А это, естественно, будет находить отражение и на характере эхо-паттерна ППС, ЗДКПС и КБС и, возможно, подобных структур других локализаций.

#### БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Жарков, П. Л. Остеохондроз и другие дистрофические изменения опорно-двигательной системы у взрослых и детей / П. Л. Жарков. — М.: Видар-М, 2009. — С. 290–300, 310–317.
2. Юрковский, А. М. Подвздошно-поясничная связка: анатомический базис для лучевого диагноста / А. М. Юрковский // Проблемы здоровья и экологии. — 2010. — № 4. — С. 84–89.
3. Юрковский, А. М. Связки, ассоциированные с крестцово-подвздошным сочленением: анатомический базис для лучевого диагноста / А. М. Юрковский, С. Л. Ачинович, В. Я. Латышева // Проблемы здоровья и экологии. — 2013. — № 4. — С. 67–72.
4. Юрковский, А. М. Возможности сонографии в оценке выраженности дистрофических изменений подвздошно-поясничной связки: сонографические и гистологические сопоставления (in vitro) / А. М. Юрковский, С. Л. Ачинович, А. И. Кушнеров // Военная медицина. — 2014. — № 4. — С. 66–69.
5. Юрковский, А. М. Сопоставления сонографических и гистологических данных при дистрофических изменениях задней длинной крестцово-подвздошной связки / А. М. Юрковский,

О. И. Аникеев, С. Л. Ачинович // Проблемы здоровья и экологии. — 2014. — № 3. — С. 109–112.

6. Юрковский, А. М. Дистрофические изменения крестцово-бугорной связки: сонографические и гистологические параллели (in vitro) / А. М. Юрковский, О. И. Аникеев, С. Л. Ачинович // Проблемы здоровья и экологии. — 2015. — № 3. — С. 33–37.

7. Юрковский, А. М. Медуллобластома ассоциированная с фиксирующим гиперостозом: случай из практики и краткий обзор литературы / А. М. Юрковский, С. Л. Ачинович // Проблемы здоровья и экологии. — 2012. — № 3. — С. 46–51.

8. Localised deposition of amyloid in tears of the rotator cuff / A. S. Cole [et al.] // J Bone Joint Surg [Br]. — 2001. — Vol. 83-B, № 4. — P. 561–564.

9. Ultrasonographic alterations in achilles tendon in relation to parathormone in chronic hemodialysis patients / E. Broutzos [et al.] // J Nephrol. — 2009. — Vol. 22, № 4. — P. 476–483.

10. Ultrasound assessment of large joint amyloidosis in haemodialysis / M. Lanteri [et al.] // Nephrology. — 2000. — Vol. 5, № 1–2. — P. 45–50.

11. Sonographic features suggestive of amyloidosis in hemodialysis patients: relations to serum beta2-microglobulin / S. R. Kamel [et al.] // Egyptian Rheumatol. — 2014. — Vol. 36, № 4. — P. 201–208.

12. Юрковский, А. М. Подвздошно-поясничные, задние длинные крестцово-подвздошные и крестцово-бугорные, связки в различные возрастные периоды: сонографические и гистологические сопоставления / А. М. Юрковский, С. Л. Ачинович, А. И. Кушнеров // Медицинский журнал. — 2015. — № 3. — С. 137–140.

Поступила 04.04.2017

УДК 616-006.442:[616-033:611-018.5]-005.1-08

### ЛИМФОМА ХОДЖКИНА С ЭКСТРАНОДУЛЯРНЫМИ ПРОЯВЛЕНИЯМИ

*И. Ф. Шалыга<sup>1</sup>, В. В. Гришаков<sup>3</sup>, Л. А. Мартемьянова<sup>1</sup>,  
С. Ю. Турченко<sup>1</sup>, А. С. Терешковец<sup>1</sup>, Т. В. Козловская<sup>1</sup>, Ю. Н. Авижец<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>Гомельский государственный медицинский университет,

<sup>2</sup>Гомельское областное клиническое патологоанатомическое бюро,

<sup>3</sup>Московская городская онкологическая больница № 62

Лимфогранулематоз (синонимы: лимфома Ходжкина, болезнь Ходжкина) — злокачественное заболевание, характерным цитоморфологическим признаком, которого является наличие гигантских многоядерных клеток Рид-Штернберга (Д. Райт) и клеток Березовского (Н. А. Краевский, Д. И. Головин). Данные клетки являются диагностическими при микроскопическом исследовании пораженных органов.

Ключевые слова: лимфогранулематоз, лимфома Ходжкина, болезнь Ходжкина.

### HODGKIN'S LYMPHOMA WITH EXTRADURAL MANIFESTATIONS

*I. F. Shalyga<sup>1</sup>, V. V. Grishakov<sup>3</sup>, L. A. Martemyanova<sup>1</sup>, S. Y. Turchenko<sup>1</sup>,  
A. S. Tereshkovets<sup>1</sup>, T. V. Kozlovskaya<sup>1</sup>, Y. N. Avizhets<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>Gomel State Medical University

<sup>2</sup>Gomel Regional Clinical Pathoanatomical Bureau

<sup>3</sup>Moscow Oncological Hospital No. 62

Lymphogranulomatosis (synonyms: Hodgkin's lymphoma, Hodgkin's disease) is a malignant disease whose characteristic cytomorphological feature is the presence of giant multinucleate Reed-Sternberg (Wright) cells and Berezovsky cells (Kraevsky N.A., Golovin D.I.). These cells are diagnostic for microscopic examination of affected organs.

Key words: lymphogranulomatosis, Hodgkin's lymphoma, Hodgkin's disease.

#### Введение

Впервые в 1832 Т. Ходжкин описал семь случаев летального исхода пациентов, у которых наблюдалось увеличение лимфатических узлов, селезенки, общее истощение и упадок сил. В 1855 г. С. Уилкс изучил описанные

Ходжкиным случаи и добавил к ним 11 собственных наблюдений, назвав это состояние болезнью Ходжкина [1].

Данное заболевание относится к большой группе заболеваний, относящихся к злокачественным лимфомам. По некоторым эпидемио-