

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РФ  
ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ  
ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ  
«НОВОСИБИРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»  
СТУДЕНЧЕСКОЕ НАУЧНОЕ ОБЩЕСТВО И ОБЩЕСТВО МОЛОДЫХ УЧЕНЫХ



# **МАТЕРИАЛЫ**

**II Международной морфологической научно-практической  
конкурс-конференции студентов и молодых ученых  
«МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ НАУКИ —  
ФУНДАМЕНТАЛЬНАЯ ОСНОВА МЕДИЦИНЫ»,  
ПОСВЯЩЕННОЙ ПАМЯТИ ПРОФЕССОРА М. А. САМОТЕЙКИНА**

---

**14 ДЕКАБРЯ 2017 Г.**

Новосибирск  
2017

УДК 616-091(063)

ББК 52.5

М 33

**Редакционная коллегия:**

д-р. мед. наук, профессор *А. П. Надеев*

д-р. мед. наук, профессор *Т. И. Поспелова*

канд. мед. наук, доцент *П. А. Елясин*

М 33

**Материалы II Международной морфологической научно-практической конкурс-конференции студентов и молодых ученых «Морфологические науки — фундаментальная основа медицины» / сост. А.П. Надеев. — Новосибирск : ИПЦ НГМУ, 2017. — 292 с.**

Настоящий сборник включает тезисы докладов II Международной морфологической научно-практической конкурс-конференции студентов и молодых ученых Новосибирского государственного медицинского университета, а также научных центров и научно-исследовательских институтов СО РАН г. Новосибирска, Москвы, Санкт-Петербурга, Саратова, Калининграда, Уфы, Ростова, Кирова, Хабаровска, Воронежа, Самары, Томска, Барнаула, Якутска и других регионов России, а также вузов Кыргызстана, Казахстана и Белоруссии. Представленные работы тесно связаны с научной тематикой кафедр и лабораторий, содержат фрагменты перспективных научных разработок в различных областях медицины и биологии.

Знакомство с материалами сборника будет полезно студентам, аспирантам, и клиническим ординаторам, преподавателям, а также практическим врачам всех специальностей.

**УДК 616-091(063)**

**ББК 52.5**

© НГМУ, 2017



**ПРОФЕССОР МИХАИЛ АЛЕКСЕЕВИЧ  
САМОТЕЙКИН – ЗАВЕДУЮЩИЙ  
КАФЕДРОЙ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ  
АНАТОМИИ НГМУ**

*А.П. Надеев, И.И. Николаева, И.В. Путилова*

Михаил Алексеевич Самотейкин родился 4 апреля 1926 года в Саратове в семье из потомственных, обедневших дворян. Его отец, Алексей Иванович, был жизнелюбивым, общительным человеком. Окончив реальное училище, он поступил на медицинский факультет Саратовского университета, который окончил в середине 1920-х годов, став педиатром. А.И. Самотейкин работал в разных детских больницах города. По воспоминаниям знавших его людей, он был замечательным диагностом, при лечении больных детей применял методы, проверенные собственной практикой, излечивал от коклюша и диспепсии детей раннего возраста, когда, казалось, надежды уже не было.

Мама Михаила Алексеевича, Евгения Александровна, закончила Смольный институт благородных девиц, и некоторое время работала медицинским лаборантом. Но после рождения детей всю жизнь занималась домашним хозяйством.

Сестра М.А. Самотейкина, Евгения Алексеевна, тоже поступила в медицинский, но на третьем курсе решила сменить специальность и ушла в геологию, окончив Саратовский университет. Впоследствии она стала заслуженным геологом, некоторое время работала в Афганистане, и единственная тогда из женщин, награжденная правительством Афганистана медалью.

В 1933 году Михаил Алексеевич пошел в первый класс. В школе он хорошо учился, очень любил читать, занимался в школьном лите-

ратурном кружке, пробовал писать лирические стихи. Он рано увлекся поэзией А. Блока, А. Белого и вообще поэтов «серебряного века», которым и пытался подражать в своих первых стихах. Вот только пришлось это на начало 1940-х, когда жизнь всех и каждого перевернула Великая Отечественная война. В 1941 году Михаил пошел в 8-й класс школы уже в городе, который стал «боевым тылом». Так, сразу из мирного в военное превратилось его детство.

Осенью 1941 года отца, Алексея Ивановича, призвали в армию. Его служба в полевых госпиталях проходила в один из самых тяжелых периодов Великой Отечественной войны под Москвой, Великими Луками, в тех местах, где был сломан гитлеровский план молниеносной войны. В 1943 году после контузии Алексей Иванович Самотейкин вернулся домой. За участие в боевых действиях он был награжден орденом «Красной Звезды» и медалью «За боевые заслуги». С 1943 по 1946 годы он был начальником эвакогоспиталя в «городе-спутнике» Саратова — Энгельсе. У А.И. Самотейкина сложилась обширная частная практика. Без преувеличения, его знали почти в каждой саратовской семье, где были дети. У него не было ученой степени и звания, но было признание пациентов и коллег, называвших его «народным профессором». После войны некоторое время отец Михаила Алексеевича работал ассистентом на кафедре педиатрии Саратовского медицинского института.

В разгар войны, в 1943 году, закончив среднюю школу, Михаил Алексеевич сделал свой жизненный выбор, поступив, как и отец, в Саратовский медицинский институт. Правда, вскоре учебу пришлось прервать. В марте 1944 года М.А. Самотейкин был призван в Красную армию и до сентября 1945 года проходил службу в должности санинструктора Саратовского танкового училища.

Михаилу Алексеевичу не довелось принимать участие в боевых действиях, но, как и для многих людей, переживших войну, этот период оставил самые сильные впечатления в жизни. После демобилизации Михаил Алексеевич «вновь поступил» на первый курс, и в 1951 году закончил медицинский институт, получив диплом «с отличием».

Alma mater многое определила в судьбе молодого Михаила Алексеевича. Обучение в одном из старейших медицинских вузов страны дало ему не только профессиональные знания и навыки, но и побудило интерес к научной работе. Осенью 1951 года он поступил в аспи-

рантуру на кафедру патологической анатомии института. Молодому врачу и ученому посчастливилось на первом этапе своей трудовой и научной деятельности учиться и работать под руководством одного из старейших патологов страны, лауреата Государственной премии СССР, заслуженного деятеля науки РСФСР, доктора медицинских наук, профессора Алексея Михайловича Антонова.

В 1954 году по окончании обучения в аспирантуре Михаил Алексеевич успешно защитил кандидатскую диссертацию на тему «О влиянии повышенного кровяного давления на кровеносные сосуды легких». В том же году кандидат медицинских наук Михаил Алексеевич Самотейкин по распределению вместе с женой Маргаритой Михайловной и первой дочкой Ириной уехал в Благовещенск, где двумя годами раньше, в 1952 году, был создан Благовещенский государственный медицинский институт. Первые несколько лет для нового вуза были чрезвычайно сложным временем, когда одновременно возводились корпуса института и общежитий, проводилось их оснащение оборудованием, формировался коллектив преподавателей, которым предстояло заниматься как преподавательской, так и научной деятельностью. Именно в то время Благовещенск начал развиваться как административный, экономический и культурный центр Приамурья.

Благовещенск на целых 14 лет стал вторым домом для Михаила Алексеевича Самотейкина, местом работы, местом его роста как педагога, руководителя и ученого. За два года М.А. Самотейкин прошел путь от ассистента до доцента кафедры патологической анатомии, первым заведующим которой был профессор Я.Е. Браул. В мае 1956 года Михаил Алексеевич был назначен на должность заведующего кафедрой патанатомии, которой он руководил 12 лет. Здесь он занимался педагогической деятельностью, принимал активное участие в организации и становлении учебного процесса вуза, работал деканом старших курсов. Он быстро рос как ученый, продолжая заниматься научной работой, особое внимание уделяя патологии легких.

Научным консультантом исследований Михаила Алексеевича в то время был известный советский патологоанатом, профессор, академик АМН СССР, Герой Социалистического Труда (1971), заслуженный деятель науки РСФСР (1964), лауреат Ленинской премии Анатолий Иванович Струков. В период работы М.А. Самотейкина над докторской диссертацией А.И. Струков заведовал кафедрой патологической анатомии 1-го Московского медицинского института им. И.М.

Сеченова и был руководителем лаборатории Института морфологии человека Академии медицинских наук СССР.

На базе кафедры патологической анатомии I Московского медицинского института им. И.М. Сеченова М.А. Самотейкиным была выполнена докторская диссертация на тему «Бронхоспазматический ателектаз легких и его роль в развитии пневмонии у детей раннего возраста», защита которой состоялась в 1966 году. Решением ВАК от 10 июня 1967 года он был утвержден в звании профессора по кафедре «патологическая анатомия».

После смерти организатора и первого заведующего кафедрой патологической анатомии Новосибирского государственного медицинского института, профессора Виталия Михайловича Константинова, по всей стране был объявлен конкурс на замещение должности заведующего. Михаил Алексеевич прошел его и в 1968 году переехал в Новосибирск вместе с семьей, в которой было уже две дочери (вторая – Юлия, родилась в Благовещенске). Несмотря на то, что Михаил Алексеевич всегда мечтал вернуться в родной Саратов, вся его дальнейшая жизнь и деятельность оказались неразрывно и навсегда связаны с Новосибирском и Новосибирским государственным медицинским институтом.

В 1968 году М.А. Самотейкин возглавил кафедру патологической анатомии НГМИ, и профессиональные и деловые качества нового заведующего были оценены должным образом. Почти сразу он стал деканом лечебного факультета, а с 1971 по 1978 годы был проректором по учебно-воспитательной работе НГМИ.

Будучи прекрасным педагогом-лектором и крайне доброжелательным человеком М.А. Самотейкин щедро делился своими знаниями и опытом с сотрудниками кафедры и студентами. Михаил Алексеевич много внимания уделял вопросам оптимизации учебного процесса, наглядности преподавания на кафедрах морфологического профиля, воспитанию в студентах клинико-морфологического мышления.

М.А. Самотейкин много сил отдавал общественной работе: избирался членом парткома НГМИ, был активным лектором общества «Знание», членом коллегии Новосибирского Облздравотдела. На протяжении почти 20 лет М.А. Самотейкин был бессменным председателем Новосибирского научного общества патологоанатомов, являлся членом правления Всесоюзного научного общества патологоанато-

мов, членом редакционного совета журнала «Архив патологии». Руководя Новосибирским научным обществом патологоанатомов, М.А. Самотейкин поддерживал тесную связь с другими научными обществами. Так, в 1976 году в Новосибирске совместно с Обществом анатомов, гистологов и эмбриологов им была подготовлена и проведена Всесоюзная конференция по гемато-лимфатическим взаимоотношениям, а совместно с Обществом терапевтов – Всесоюзная конференция по кардиологии.

Но, несмотря на административные должности, главным делом жизни Михаила Алексеевича всегда оставалась наука. Под его руководством на кафедре патологической анатомии НГМИ интенсивно изучалась патология микроциркуляции в сердце, почках и головном мозге в возрастном аспекте и при различных заболеваниях. По этой проблеме под редакцией М.А. Самотейкина было издано 2 тематических сборника научных работ.

Изучая вопросы микроциркуляции и паренхиматозно-стромальных взаимоотношений в сердце человека, Михаил Алексеевич разработал оригинальную концепцию сердечной недостаточности при гипертонической болезни — прогрессирующее уменьшение плотности капилляров, степени капилляризации миокарда и увеличение радиуса диффузии. По этой теме в то время работали многие сотрудники кафедры: доценты В.И. Иркин, В.О. Баланчук, В.А. Жукова, Г.Ф. Демиденко, С.О. Кузнецов.

В период руководства кафедрой патологической анатомии Михаилом Алексеевичем на ней работали В.А. Головнев (впоследствии — профессор, заведовал кафедрой топографической анатомии и оперативной хирургии НГМУ), Л.М. Непомнящих (заслуженный деятель науки РФ, член-корреспондент РАМН, возглавлявший НИИ региональной патологии и патоморфологии СО РАМН), доцент В. А. Травин, ассистенты Л.П. Ильиных, Д.К. Тарадайко и другие.

Профессор М.А. Самотейкин — автор 200 научных работ, посвященных различным вопросам патологической анатомии. Под его руководством выполнены более 20 кандидатских и 6 докторских диссертаций.

Большое внимание М.А. Самотейкин уделял сотрудничеству между коллективами кафедры патанатомии и морфологических лабораторий НИИ Сибирского отделения Академии медицинских наук СССР, а также с Новосибирским областным бюро судебно-

медицинской экспертизы и патологоанатомическими отделениями города и области. Он внес большой личный вклад в дело становления и совершенствования деятельности патологоанатомической службы города, оказывал большую практическую и консультативную помощь органам здравоохранения.

Трудовые заслуги Михаила Алексеевича Самотейкина, были отмечены медалями, нагрудными знаками «Отличнику здравоохранения» и «Ветеран труда», благодарностью Министерства здравоохранения СССР.

Дочь Михаила Алексеевича Самотейкина — Юлия Михайловна Криницына — продолжила семейную династию медиков. Отец сумел привить дочери не только любовь к профессии врача, но и к науке. В 1980 году она окончила лечебный факультет НГМИ и осталась работать на кафедре кожных и венерических болезней, пройдя путь от ординатора до доцента. В 1997 году она перешла работать в НИИ региональной патологии и патоморфологии СО РАМН. В настоящее время Ю.М. Криницына — доктор медицинских наук, профессор кафедры фундаментальной медицины института медицины и психологии НГУ, главный научный сотрудник Института молекулярной патологии и патоморфологии, ведущий дерматолог города и Российской Федерации, вице председатель Российского общества дерматовенерологов и косметологов по Сибирскому Федеральному округу. Она активно консультирует пациентов с дерматологической патологией в клиниках города, и пользуется заслуженным авторитетом в медицинской среде.

Всю свою жизнь Михаил Алексеевич писал стихи, которые бережно хранятся в семейном архиве. В блокнотах он аккуратным почерком в разные годы записывал свои стихи, посвященные первой любви, надеждам, мечтам. Главной темой его поэзии была искренняя любовь к Родине. И, хотя ему не довелось быть на фронтах Великой Отечественной войны, многие его стихи посвящены подвигу советского народа. Еще в 1950 году он написал поэму «Меня зовут – Россия!» и мечтал опубликовать ее в литературных журналах «Новый мир» или «Октябрь», посылая туда свою рукопись. Поэму называли взволнованным лирическим гимном Родине, в основе которого лежит внутренняя душевная полемика автора с А. Блоком, но при жизни опубликовать поэму так и не удалось.

Михаил Алексеевич Самотейкин ушёл из жизни очень рано. Он скончался в 1987 году на 62-м году жизни после тяжелой продолжи-



тельной болезни. Похоронен на Заельцовском кладбище г. Новосибирска.

Благодаря своей многогранной личности, общей эрудиции, отзывчивости и доброте по отношению к людям М.А. Самотейкин оставил добрую память о себе в сердцах многочисленных коллег и учеников. Научная и педагогическая деятельность профессора Михаила Алексеевича Самотейкина оставила достойную страницу в истории Новосибирского государственного медицинского университета.

#### **Список литературы:**

1. Ефремов А.В., Новиков В.Д., Евстропов А.Н. Ученые Новосибирского медицинского института в XX веке. — Новосибирск, 2001. — С. 209.
2. Личное дело М.А. Самотейкина. — Архив НГМУ.
3. Материалы по истории кафедры патологической анатомии НГМУ. — Архив кафедры патологической анатомии НГМУ.
4. Новосибирский государственный медицинский университет (1935-2015). Время и люди: Сохранив традиции и создавая настоящее, стремимся в будущее! — Новосибирск: Сибмедиздат НГМУ, 2015. — С. 41.

## **МОРФОЛОГИЯ БРЫЖЕЕЧНОГО УЗЛА ПОСЛЕ «ВЫКЛЮЧЕНИЯ» ПЕЧЕНИ**

**Д.А. Абильдаев, Ж.А. Семжанова, Н.Т. Орынбасар,  
К.М. Канатов, А.С. Рустемов, М.М. Махатбек,  
А.Т. Канатова, А.Е. Ережеп**

*Кафедра клинической анатомии и оперативной хирургии  
Казахского Национального медицинского университета имени  
С.Д. Асфендиярова, г. Алматы, Казахстан.*

*Кафедра анатомии человека Новосибирского государственного  
медицинского университета, Россия.*

*Научные руководители: академик АН КФМ РК, д.м.н.,  
проф. Ы.А. Алмабаев, к.м.н., доцент П.А. Елясин*

**Актуальность.** Терминальные стадии хронических заболеваний печени во всем Мире входят в десятку наиболее частых причин смерти, а уровень смертности при развитии печеночной недостаточности достигает 90 %, несмотря на современные достижения интенсивной терапии. На современном этапе, в мире ежегодно проводится до 20000 трансплантаций печени. При этом, для большинства развитых трансплантологических центров, выживаемость пациентов с пересаженной печенью составляет 85-90 % спустя год после операции, 75–85 % спустя пять лет после операции и до 70 % — спустя 10 лет после операции.

**Цель исследования.** Изучить динамику морфологических изменений брыжеечного лимфатического узла после «выключения» печени на 6, 12 и 24 минуты.

**Материалы и методы.** Материалом исследования явилась ткань брыжеечного лимфатического узла 133 беспородных крыс массой 190–220 г, которым осуществлялось пережатие воротной вены экспозицией 6, 12 и 24 минут. Сроки наблюдения за экспериментальными крысами составили от 3 часов до 7 суток. Модели эксперимента: I серия — Лапаротомия (контроль); II серия — Лапаротомия + «выключение» печени на 6 минут; III серия — Лапаротомия + «выключение» печени на 12 минут; IV серия — Лапаротомия + «выключение» печени на 24 минуты; 5 серия — Лапаротомия + «выключение» печени на 25–30 минут. Летальность среди крыс третьей серии составила 16,6 %. Летальность крыс в IV серии опыта при длительности «выключения» печени 24 минуты составила 40,5 %. Летальность в V серии при длительности «выключения» печени 25 минут и более

составила 85,7 %, что явилось причиной исключения ее из исследования. Под калипсоловым наркозом (5 %) с премедикацией 0,01 % атропина через лапаротомный разрез выводили петли тонкой кишки, которые забирались на гистологическое исследование. Данные полученные от здоровых тканей использовали в качестве контроля для сравнения с результатами экспериментальных серий. Опытные серии — Лапаротомия + «выключение» печени в течение 6 минут. После лапаротомии из раны извлекалась большая часть тонкой кишки и укутывалась стерильной салфеткой смоченной физиологическим раствором. Затем вскрыв брюшную полость и отодвинув петли тонкого кишечника влево, находили гепатодуоденальную связку, где располагались ствол воротной вены (выше впадения в нее селезеночной вены), собственная печеночная артерия и общий желчный проток. После нахождения сосудов под них подводили толстую шелковую лигатуру и затягивали ее на пластиковой трубке, тем самым предотвращая прорезывание стенок сосудов с последующим их свободным расправлением. Выдерживалась экспозиция в состоянии «выключенной» печени и острого портального полнокровия длительно — 6, 12, 24 минут. Затем сосудистый блок открывали, а операционную рану ушивали. После этого выдерживались сроки исследования, и животное забивали декапитацией под тиопенталовым наркозом. Мезентериальные лимфатические узлы забирались для гистологического исследования, после фиксации их в 10 % нейтральном формалине. После фиксации в формалине ткань брыжеечного лимфатического узла проводили в спиртах восходящей крепости и заливали в парафин. Микротомные срезы брыжеечного лимфатического узла толщиной 5–7 мкм окрашивали гематоксилином и эозином.

**Результаты и их обсуждение.** В тезисе приводятся результаты крайнего срока исследования, а именно 7-х суток после пережатия воротной вены на различное время экспозиции портального блока. Так, в паренхиме лимфатического узла во II серии эксперимента (после «выключения» печени на 6 мин) к концу 7-х суток выявляется уменьшение отека паренхимы брыжеечного лимфатического узла, наличие первичных и вторичных лимфоидных фолликулов, расширение синусов, что говорит об усилении транспортной функции. Также наблюдается снижение плотности клеток, обеднение синусов форменными элементами крови с гипертрофией ретикулярного остова лимфатического узла.

В III серии эксперимента после портального блока на 12 минут сохранялся резкий отек капсулы и паренхимы, а также диапедезные кровоизлияния в корковое вещество брыжеечного лимфатического узла. Через недельный срок наблюдалось возрастание численной плотности лимфобластов и зрелых лимфоцитов в корковом веществе паренхимы лимфатического узла и фрагментация мозговых тяжей.

В IV серии эксперимента после «выключения» печени на 24 минуты в крайние сроки наблюдения морфофункциональные нарушения брыжеечного лимфатического узла все еще продолжают восстанавливаться. На фоне уменьшения отека паренхимы, снижается и плотность клеток. Синусы остаются резко расширенными, но форменные элементы крови в них полностью отсутствуют. Сохраняется фрагментация мякотных тяжей. Венозные сосуды все еще остаются полнокровными, что косвенно свидетельствует о сохраненной транспортной функции.

Деструктивных и склеротических изменений в интраорганном русле лимфатического узла в исследуемых сроках при различной экспозиции портального блока выявлено не было.

**Выводы.** Таким образом, 24 минутное «выключение» печени, являясь, с одной стороны, критическим сроком для жизни экспериментального животного, сопровождающееся полиорганной недостаточностью как в бассейне воротной вены, так и в органах вне портальной системы (Simon A.W.G. Dello, 2011, Гайворонский И.В., 2010, Жаксылыкова А.К., 2015), не может выступать критерием исключения использования естественной дренажной функции лимфатической системы в качестве эффективного направления коррекции и нивелирования венозного полнокровия при различных состояниях, связанных с «выключением» печени.

# О ТИПАХ КРОВΟΣНАБЖЕНИЯ СЕРДЦА ЧЕЛОВЕКА

**Р.Б. Айдинов**

*Кафедра нормальной анатомии  
Казахский Национальный медицинский университет  
им. С.Д. Асфендиярова, Алматы, Казахстан  
Научный руководитель: д.м.н., проф. Д.Е. Жаныбеков*

**Актуальность.** Современные методы хирургического лечения различных заболеваний сердца, применение прижизненной коронароангиографии требуют дальнейшего изучения венечных артерий. До настоящего времени существуют разногласия относительно типовых особенностей кровоснабжения сердца, морфологии и топографии анастомозов, а также путей коллатерального кровотока [Соколов В.В., Каплунова О.А., 1996., Бокерия Л.А., Беришвили И.И., 2012].

**Цель исследования.** Изучить типовые особенности кровоснабжения сердца, человека.

**Материалы и методы.** Исследование проводилось на 40 изолированных препаратах сердца взрослых людей обоего пола, причиной смерти которых не являлась сердечно-сосудистая патология. Применялись различные методы исследования:

- 1) инъекция сосудов цветными массами,
- 2) микроанатомическое препарирование,
- 3) морфометрия коронарных сосудов,
- 4) статистическая обработка полученного материала.

**Результаты и их обсуждение.** Нами выделены три типа кровоснабжения сердца: правовенечный, левовенечный и равномерный. К правовенечному типу были отнесены те случаи, когда правая венечная артерия (ПВА) разветвлялась в правых отделах сердца, являлась источником задней нисходящей артерии и одновременно принимала участие в кровоснабжении задней стенки левого желудочка. Левовенечный тип кровоснабжения характеризовался тем, что помимо ветви к левому желудочку, левая огибающая артерия посылала заднюю нисходящую ветвь, последняя кровоснабжала до 1/3 задней поверхности правого желудочка. При равномерном типе кровоснабжения сердца источником задней межжелудочковой ветви была правая венечная артерия, но в отличие от правовенечного типа, нисходящая ветвь не принимала участия в кровоснабжении задней стенки

левого желудочка. Как показывают материалы нашего исследования, правовенечный тип является преобладающим (80,5 % случаев), в то время как левовенечный и равномерный тип кровоснабжения встречаются (соответственно в 8 % и 11,5 %). По данным наших препаратов, одинаковый диаметр устьев обеих венечных артерий встретился в 20,7 % наблюдений. В 44,6 % случаев устье ПВА превосходило диаметр ЛВА, реже в 37,7 наблюдений встречались обратные соотношения. ПВА чаще 48 % начиналась ниже ЛВА, реже в 28,9 % оба коронарных артерий начинались на одном уровне. К переднему отделу соответствующего клапана аорты в 54,4 % случаев смещенным оказалось устье ЛВА, а к заднему отделу клапана аорты — ПВА (56,3%). Почти одинаково редко устья обеих венечных артерий (в 13,8% — правой, 17,3%- левой) по положению соответствовали середине клапана аорты. Анатомические особенности кровоснабжения сердца человека обусловлены характером распределения венечных артерий в миокарде желудочков. Так, передняя нисходящая ветвь ЛВА в 50,4 % случаев переходила на заднюю поверхность сердца, причем чаще всего она разветвлялась в области верхушки сердца в меньшей мере — в нижней части 1/3 продольной борозды сердца. Топография левой огибающей артерии зависела от районов ветвления передней нисходящей ветви и ПВА. Обычно огибающая артерия посылала по одной ветви к передней и задней поверхностям левого желудочка. Но в 36,6 % наблюдений передняя нисходящая артерия отдавала к левому желудочку две ветви. Четкой зависимости между типом кровоснабжения сердца и количеством ветвей преобладающей артерии к миокарду на наших препаратах не отмечено. Тип кровоснабжения сердца определяет также структуру анастомозов, количество которых с возрастом уменьшается, а диаметр их возрастает. Наиболее отчетливо анастомозы отмечены при правовенечном типе, когда зона ветвления правой венечной артерии на задней поверхности сердца составляет  $\frac{1}{2}$  левого желудочка. Тип кровоснабжения сердца определяет влияние на зоны распределения сосудов. Так, при увеличении района ветвления ПВА на задней поверхности сердца, отмечается возрастание диаметра и территории распространения передней нисходящей ветви на передней поверхности левого желудочка и в области межжелудочковой перегородки. Как отмечают ряд исследователей, благодаря указанным обстоятельствам, окклюзия даже крупных артериальных ветвей может протекать бес-

симптомно. От особенностей строения и топографии венечных артерий сердца, среди прочих условий, зависит прогноз инфаркта миокарда.

**Выводы.** Тип кровоснабжения сердца определяет зоны распределения венечных артерий и их топографии. Это следует иметь в виду как при проведении хирургических вмешательств на сердце, так и при коронароангиографии.

## **МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ МОДЕЛИРОВАНИИ АТЕРОСКЛЕРОЗА У ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ ЖИВОТНЫХ В УСЛОВИЯХ СВИНЦОВОЙ ИНТОКСИКАЦИИ.**

**А.Т. Алымкулов., Р.Ш. Сушанло**

*Кафедра нормальной и топографической анатомии человека,  
Кыргызская государственная медицинская академия  
им.И.К. Ахунбаева, Бишкек, Республика Кыргызстан  
Научный руководитель: к.м.н., доцент Т.С. Абаева*

**Актуальность.** Атеросклероз встречается не только как самостоятельный процесс, но и нередко сочетается с гипертонической болезнью, сахарным диабетом, гипотиреозом, поэтому его можно отнести к самым распространенным заболеваниям человека. Существует множество гипотез, объясняющих возникновение атеросклероза. Большинство из них сводится к повреждению эндотелия сосудов (обусловленному действием механических, химических, инфекционных агентов), изменению липопротеинового профиля, повышенной активности иммунной системы и неопластическим изменениям в стенке сосуда. Однако общепризнанной картины патогенеза атеросклеротического процесса до сих пор нет. Это обстоятельство и необходимость разработки новых терапевтических подходов обуславливают моделирование атеросклеротического процесса.

В субхроническом эксперименте было показано, что свинец способен накапливаться в сосудистой стенке —наблюдалось повышение содержания свинца в аорте в 10 раз по сравнению с контрольным уровнем, что в дальнейшем приводит к развитию вазотоксиче-

ских эффектов. При воздействии свинца наблюдалось существенное увеличение генерации активных форм кислорода, что способствовало развитию оксидантного стресса, а также нарушению обмена NO в организме подопытных животных.

Свинец разнонаправленно влиял на активность конститутивной (cNOS) и индуцибельной (iNOS) изоформ NO-синтазы, от которой главным образом зависит регуляция сосудистого тонуса и артериального давления.

**Цель** настоящего исследования явилась желание проверить гипотезу (морфологически) формирования атеросклероза путем ведения жировых эмульсий, точнее увеличения при этом ТГ, ЛПНП, ЛПОНП, при наличии дополнительно свинцового отравления, которые должны привести к развитию дислипотеинемии, атеромы сосудов как наиболее значимых признаков, характеризующих развитие атеросклероза у человека.

**Материалы и методика исследования.** В экспериментах использовались 66 лабораторных животных – самцы кроликов породы шиншилла. Животные содержались в виварии в соответствии с «Санитарными правилами по устройству, оборудованию и содержанию экспериментально-биологических помещений (вивариев)». Работа с данными лабораторными животными проводилась с соблюдением положения Европейской конвенции по охране позвоночных животных и национального законодательства по гуманному обращению с животными.

В соответствии с поставленной задачей животных разбили на 2 группы, по 6 кроликов в каждой, со средней исходной массой тела  $2,97 \pm 0,107$  кг.

1 — контрольная группа, состояла из интактных лабораторных животных, которым вводили NaCl, и по крови которых проводили сравнительный анализ с другими группами;

2 — группа, которой длительное время вводился 1,5 % раствор уксусного свинца (из расчета 15 мг/кг) и внутривенно вводили 10 % раствор липофундина (из расчета 0,5 мл/кг); для того чтобы создать хроническое отравление свинцом, вызывая свинцовую интоксикацию и экспериментальный атеросклероз — ежедневно в течение 30 дней.

Липофундин (состав: соевое масло — 50 г, среднецепочные триглицериды — 50 г, фосфотиды яичного желтка — 12 г, глицерол — 25 г, вода для инъекций — 1000 мл).



До и после окончания эксперимента делали забор крови из краевой вены уха в объеме 3-4мл, и отправляли в частную лабораторию для определения биохимический анализ крови (липидный спектр крови).

После окончания эксперимента умерщвляли кролика путем воздушной эмболии, затем вскрывали животное и забирали аорту на гистологическое исследование.

**Результаты и их обсуждения.** В ходе исследования были получены следующие результаты у контрольных кроликов, которым однократно вводили NaCl, изменений в структуре аорты не обнаружено. Интима арты представлена в виде единственного эндотелиального слоя, который плотно прилегает к внутренней эластичной мембране; медиа аорты состоит из нескольких слоев мышечных клеток и экстрацеллюлярного коллагенного матрикса, разделенного эластиновыми пластинками; адвентиция аорты представлена соединительной и жировой тканью.

**Выводы.** В аорте животных при воздействии свинца депонирование NO происходило преимущественно за счет высокомолекулярных нитрозотиолов, что свидетельствует об активации процессов нитрозилирования SH-групп белков и именно это и приводила к изменению их функциональной активности. Снижение уровня низкомолекулярных нитрозотиолов при воздействии свинца возможно вследствие уменьшения пула низкомолекулярных тиолов в аорте, поскольку свинец, как типичный представитель тиоловых ядов, блокирует свободные тиоловые группы. Следовательно нарушения продукции и обмена NO при воздействии свинца приводят к изменению функциональных свойств сосудистой стенки: нарушению эндотелийзависимого расслабления при сохраненной реакции на эндотелийнезависимые нитрогазодилататоры, что свидетельствует о выраженной эндотелиальной дисфункции, затем и развитию оксидантного и нитрозильного стресса. За счет чего и повышается риск развития гипертонии и атеросклероза, нарушение липидного обмена, повышение тонуса сосудов. Таким образом, введение кроликам жировой эмульсии (Липофундин 10 %) на фоне свинцовой интоксикации способствует более высокому уровню холестерина крови, значительному увеличению содержания липидов (ТГ, ЛПНП, ЛПОНП и снижению ЛПВП) в стенке аорты и большей распространенности атеросклеротического поражения последней.

# ОПТИМАЛЬНЫЙ МЕТОД ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ПЕРЕЛОМАМИ ШЕЙКИ БЕДРЕННОЙ КОСТИ

**С.А. Амрае, У.А. Абдуразаков, С.С. Альходжаев,  
И.Р. Фахрадиев**

*Казахский национальный медицинский университет  
им. С.Д. Асфендиярова*

*Научный руководитель: д.м.н., проф. У.М. Абуджазар*

**Актуальность.** Переломы шейки бедренной кости наиболее часто встречаются у пожилых женщин. Трансцервикальные переломы не характерны для пациентов моложе 50 лет, хотя они могут возникать во всех возрастных группах и вне зависимости от гендерной принадлежности.

**Цель.** Основной целью данного исследования является оценка функционального состояния и качество жизни пациентов в возрасте старше 50 лет с переломами шейки бедренной кости, пролеченные двумя оперативными методами (остеосинтез канюлированными винтами и эндопротезирование тазобедренного сустава).

**Материалы и методы.** 148 пожилых пациентов с переломом шейки бедренной кости в период с сентября 2014 года по май 2016 года было пролечено в условиях ГКБ №4. Было 50 мужчин и 98 женщин со средним возрастом 76 лет (диапазон 50–80 лет). Пациенты были выделены на две группы: группа А включала 58 пациентов, которым произведена закрытая репозиция и остеосинтез канюлированными бедренными винтами. Группа В включали 90 пациентов, которым произведена артропластика тазобедренного сустава. Первичные данные пациентов обеих групп представлены (Таблица). В течение указанного периода пациенты с переломами шейки бедренной кости были госпитализированы в стационар.

**Результаты и их обсуждение.**

*Таблица*

## Послеоперационные осложнения

Группы	Осложнения	Количество пациентов (%)
Группа А (n-58)	Ложный сустав	6 (10%)
	Асептический некроз	18 (31%)
	Миграция металлоконструкции	7 (12%)
Группа В (n-90)	Не было	Не было

**В результате 1 года исследования в группе В осложнений не выявлено. Напротив в группе А мы имели 53 % осложнений у пациентов, которым была показана повторная операция (таб. 1).**

По результатам нашего исследования видно лучшие результаты лечения касательно объема движения и использования средств опоры у пациентов, которым первично произведено тотальное эндопротезирование тазобедренного сустава. В ходе однолетнего исследования было выявлено значительное количество осложнений (53 %) у пациентов, пролеченных внутренним остеосинтезом перелома шейки бедренной кости. Данные осложнения (ложный сустав — 10 %, асептический некроз — 31%, миграция металлоконструкции — 12 %) приводят к повторным операциям, что является не только дополнительной травматизацией, анестезией для пациентов, но в ряде случаев является причиной возникновения стрессо-депрессивных состояний.

**Выводы.** Исходя из вышеизложенного мы склонны рекомендовать пациентам с переломами шейки бедренной кости старше 50 лет первичное тотальное эндопротезирование тазобедренного сустава.

## **ОСОБЕННОСТИ МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ КРАСНОГО КОСТНОГО МОЗГА У ВЗРОСЛЫХ ЛЮДЕЙ**

**Iram Noaf Ansari**

*Кафедра макро- и микроанатомии  
Международная высшая школа медицины Международного  
университета Кыргызстана, Бишкек, Кыргызстан  
Научный руководитель: к.м.н., доцент Т.С. Абаева*

**Актуальность.** Красный костный мозг — центральный кроветворный орган, в котором находятся самоподдерживающиеся популяции стромальных и гемопоэтических стволовых клеток. Костный мозг выполняет функцию биологической защиты организма и костеобразования.

Одной из самых важных тканей нашего организма является кровь. Именно она отвечает за снабжение кислородом, то есть пита-

ние всех клеток, органов и систем. Поэтому крайне важно вовремя пополнять запасы клеток, которые образуют кровь, как ткань (эритроциты, тромбоциты, лейкоциты). Срок жизни каждой из перечисленных клеток достаточно маленький и составляет от 3-5 дней (лейкоциты) до 100 суток (эритроциты). Это влечет за собой потребность в постоянном самообновлении крови. В организме есть органы, которые как раз эту функцию и выполняют. Кроветворные органы человека относятся к главным структурам организма, которые выполняют функцию формирования новых клеток крови. К ним также относятся красный костный мозг и селезенка. Лимфатическая система также является одной из частей, для которой работает костный мозг. У человека костный мозг впервые появляется на 2-м месяце эмбриогенеза в закладке ключицы, на 3-м месяце в лопатке, ребрах, грудины, позвонках и др. На 5-м месяце эмбриогенеза костный мозг функционирует как основной кроветворный орган, обеспечивая дифференцированное костномозговое кроветворение с элементами гранулоцитарного, эритроцитарного и мегакариоцитарного рядов.

Ретикулярная ткань образует строу костного мозга, в петлях которой расположены гемопоэтические элементы. Она представлена межклеточным веществом с характерными ретикулярными волокнами и клетками, среди которых различают малодифференцированные и дифференцированные — фибробластоподобные и макрофагальные клетки. Установлено, что основное количество стволовых кроветворных клеток содержится в костном мозге и составляет ок. 50 на 105 клеток костного мозга. Показано также наличие в костном мозге стволовых клеток для соединительной ткани клеток.

Формирующиеся клетки крови в красном костном мозге располагаются в виде островков. При этом эритробласты окружают макрофаг, содержащий железо, необходимое для построения геминовой части гемоглобина. В процессе созревания зернистые лейкоциты (гранулоциты) депонируются в красном костном мозге, поэтому их содержание в 3 раза больше чем эритрокариоцитов. Мегакариоциты тесно связаны с синусоидными капиллярами; часто их цитоплазма проникает в просвет кровеносного сосуда. В красном костном мозге развиваются предшественники лимфоцитов и В — лимфоциты. В норме через стенку кровеносных сосудов красного костного мозга проникают только созревшие форменные элементы крови, поэтому появление в кровеносном русле незрелых форм свиде-

тельствует об изменении функции или повреждении костномозгового барьера.

**Целью исследования** является изучение структуры красного костного мозга у взрослых людей жителей г. Бишкек и г. Карабалты.

**Материалы и методы исследования.** Анатомия красного костного мозга изучена на 17 трупах: из них 10 трупов г. Бишкек и 7 трупов г. Карабалты, умерших в зрелом возрасте от причин не связанных с иммунно-дефицитными состояниями.

Стерильная пункция выполнялась иглой И.А.Кассирского с предохранительным щитком по методу (1927) М.И. Аринкина. Фиксированные и окрашенные препараты костного мозга исследованы под малым увеличением (об.10, ок.8; об.40, ок.20) для оценки клеточности костного мозга. На препаратах производили подсчет количества миелокариоцитов, ретикулоцитов, а мазках — подсчета миелограммы.

Морфологический анализ клеток костного мозга (подсчет миелограммы) произведен на 500 клетках костного мозга, из чего вычисляли процентное содержание каждого вида клеток.

**Результаты исследования.** В результате исследования миелограммы установлено, что у жителей г. Бишкека реальный счет клеточных элементов составляют на 500 клеток: юные клетки — 60, сегментоядерные клетки — 84, лимфоциты — 27,6, эритробласты — 4,5. Гранулоцитарный росток в среднем составляет 309. Общая сумма реального счета составляет 555. Эритроидный росток — 146. В процентном отношении полученные данные показывают, что юные клетки соответствуют — 13,9 %, сегментоядерные клетки — 16,8 %, лимфоциты — 5,5 %, эритробласты — 0,6 %. Гранулоцитарный росток равен — 61,8 %, эритроидный росток — 29,2 %. Костномозговой индекс нейтрофилов составляет 1,1 %. Лейкоэритробластическое отношение равно — 2,5 %. Индекс созревания красной крови не превышает 0,7 %. Стерильный пунктат клеточный, все ростки кроветворения сохранены. В гранулоцитарном росте отмечается незначительное омоложение. Мегакариоциты в достаточном количестве, функция достаточная.

В результате исследования выше указанного показателя крови у жителей г. Карабалты установлено, что реальный счет на 500 клеток вычислены в следующем: юные клетки — 62, сегментоядерные клетки — 90, лимфоциты — 62,5. Таким образом отмечена тенден-

ция к увеличению лимфоцитов, эритробластов, наоборот, к уменьшению (2,5). В среднем гранулоцитарный росток равен 312. Общая сумма реального счета составляет 555. Диапазон колебания количественного показателя клеток свыше на (555) 55 указывают процесс регенерации. Показатели эритроидного ростка немного уменьшены — 141. В процентном отношении выявлены показатели отношений. Показатели имеют тенденцию к увеличению, так юные клетки составляют — 14,5 %, сегментоядерные клетки — 17,1 %, лимфоциты — 17,3 %, эритробласты — 0,6 %. Гранулоцитарный росток равен 61,8 %. Показатели эритроидного ростка уменьшены до — 26,8 %. Костномозговой индекс нейтрофилов составляет 0,9 %, лейкоэритробластическое отношение — 2,6 %. Индекс созревания красной крови сохранены (0,7 %). Стернальный пунктат клеточный. В гранулоцитарном незначительное омоложение. Мегакариоциты в достаточном количестве, функция отсутствует, зрелых тромбоцитов мало.

**Заключение.** Результаты исследования по г. Бишкек показывают, что стернальный пунктат клеточный. Все ростки кроветворения сохранены. Мегакариоциты в достаточном количестве, функция достаточная. Исследования костного мозга взятого от трупного материала г. Карабалты, что составляют тенденцию увеличений показателей лимфоцитов, сегментоядерных клеток и уменьшение показателей эритробластов, гранулоцитарных и эритроидных ростков. В гранулоцитарном ростке отмечается незначительное омоложение. Мегакариоциты в достаточном количестве, функция отсутствует, зрелые тромбоциты в малом количестве.

Таким образом, под воздействием эндогенных и экзогенных факторов происходит нарушение кроветворной функции костного мозга, строения костной ткани и состояния стромы, соотношения кроветворной и жировой ткани, а также клеточный состав характеризуют степень патологических процессов, на что указывают показатели миелограммы в г. Карабалты по сравнению с показателями г. Бишкек.

# ИЗУЧЕНИЕ ПАТОЛОГИИ ЭНДОМЕТРИЯ У ЖЕНЩИН С НАРУШЕНИЯМИ ФУНКЦИЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

**А.А. Антишина, А.Д. Лисенкова**

*Лаборатория иммуногистохимической и патогистологической диагностики КДЦ, кафедра фундаментальной медицины медицинского института ФГАОУ ВО «Балтийский федеральный университет им. И. Канта», Калининград, Россия  
Научный руководитель: д.м.н., проф., Л.В. Волкова*

**Актуальность.** В структуре эндокринной патологии, по данным ВОЗ, болезни щитовидной железы занимают 2 место после сахарного диабета, более 665 млн. человек в мире страдают тиреоидными патологиями, прирост числа заболеваний щитовидной железы составляет 5% в год. Нарушения функций щитовидной железы у женщин встречаются в 5-10 раз чаще, чем у мужчин, за всю жизнь 1 из 5 женщин сталкивается с вероятностью развития заболеваний щитовидной железы. При патологии щитовидной железы у женщин нарушаются половое созревание и менструальная функция, снижается фертильность, повышается частота гинекологической патологии, риск осложненного течения беременности и родов.

**Цель исследования:** оценка состояния эндометрия у женщин с патологией щитовидной железы по материалам пайпель-биоптатов в случаях бесплодия, раннего невынашивания беременности.

**Материалы и методы:** работа выполнена на основе ретроспективного анализа результатов исследований 240 пайпель-биоптатов эндометрия за период 2014-2017 гг., проведенных в лаборатории иммуногистохимической и патологоанатомической диагностики Клинико-диагностического центра БФУ им. И.Канта. Исследовали парафиновые срезы, окрашенные гематоксилином и эозином, а также — результаты иммуногистохимического выявления рецепторов эстрогенов и прогестерона на иммуногистостейнере BondMax. Среди всех наблюдений у 16 женщин диагностирована патология щитовидной железы, в данной выборке проанализировали морфологические и иммуногистохимические показатели, характеризующие структуру и рецептивность эндометрия. Иммуногистохимическое определение рецепторов стероидных гормонов оценивали согласно HISTO Score.

**Результаты и их обсуждение:** возраст женщин в исследованной группе варьировал от 25 до 44 лет, основная возрастная катего-

рия: 30-35 лет. Аутоиммунный тиреоидит был диагностирован у 56 % женщин, гипотиреоз — в 4-х случаях, в 3-х из них в субклинической форме, у 3-х пациенток обнаружены узлы в щитовидной железе, 4 женщины получали заместительную гормональную терапию.

Со стороны репродуктивной системы имели место следующие патологии: бесплодие (3 случая), раннее невынашивание беременности (4 случая), внематочная беременность (2 случая), патология плода (1 случай). Неоднократные неудачные попытки ЭКО имели место у женщин разного возраста (от 32 до 44 лет), в исследованной выборке было 5 женщин, прибегавших к ЭКО.

После изучения материала 16 пайпель-биоптатов установили, что у 5 женщин из 16 (31,25 %) с различной патологией щитовидной железы в эндометрии во 2-ую фазу менструального цикла (МЦ) имели место структурные изменения эндометрия, свидетельствующие о гормональных нарушениях. У них в секреторную фазу МЦ диагностировали: эндометрий ранней стадии секреции (1 случай, 22-й день МЦ), неполноценная стадия секреции (2 случая), эндометрий пролиферативного типа (2 случая), очаговые гиперпластические изменения (4 случая). В исследуемом материале выявлено нарушение формирования пиноподий и рецепторного статуса эндометрия — у 5 женщин со структурными изменениями эндометрия имели место отклонения прогестерон-эстрогенового индекса.

### **Выводы.**

1. У женщин с патологией щитовидной железы выявлены структурные изменения эндометрия — несоответствие его фазе менструального цикла, нарушения формирования пиноподий в период «окна имплантации»

2. В значительной доле наблюдений при патологии щитовидной железы имело место нарушение рецепторного статуса эндометрия, что может быть причиной бесплодия и неудачных попыток ЭКО.

3. Полученные данные свидетельствует о необходимости морфологического и иммуногистохимического исследований пайпель-биоптатов эндометрия у женщин с бесплодием и невынашиванием беременности в сочетании с патологией щитовидной железы.



# ЛОКАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ РАСПРЕДЕЛЕНИЯ МИОЦИТОВ В КАПСУЛЕ БРОНХО-ЛЕГОЧНЫХ ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЛОВ У ДЕТЕЙ ПЕРВОГО ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА

**Лади Анудип**

*Кафедра макро- и микроанатомии.*

*Международная высшая школа медицины Международного  
университета Кыргызстана, Бишкек, Кыргызстан*

*Научный руководитель: ст. преподаватель М.Т. Жангананова*

**Актуальность.** Характерной особенностью органов иммунной системы является достижение этими органами своего максимального развития в детском возрасте и у подростков. Морфологические признаки, указывающие на степень зрелости органов иммунной системы, в частности лимфатических узлов является их количество, размеры, число лимфоидных узелков, наличие в них центров размножения. Лимфоидные узлы являются органами одновременно, несущими по своей конструкции как барьерную (лимфоидные образования паренхимы узла), так и транспортную (гладкомышечно- соединительнотканые элементы капсулы узла) функции. Изучение состояния структурных образований обеспечивающих транспорт лимфы по внеорганным лимфопроводящим путям является одним из актуальных вопросов современной лимфологии. Лимфатические узлы являются важнейшими органами иммуногенеза. В распространении и развитии злокачественных опухолей, туберкулеза и других патологических процессов в легких существенную роль играет их лимфатическое русло. В лимфатические узлы вместе с лимфой поступают патологические продукты, специфические возбудители болезней также оседают в узлах, вызывая в них различные изменения. Поэтому исследованию лимфатических узлов придается большое диагностическое значение.

**Цель исследования:** изучение архитектоники капсулы бронхо-легочных лимфатических узлов и локальных особенностей численного состава гладкомышечных клеток (миоциты) капсулы этих узлов у детей I детского возраста

**Материал и методы исследования.** Морфометрические исследования проведено на 6 трупах детей, умерших в возрасте от 3-х до

6 лет (I детство), от травм и случайных причин, не связанных с заболеваниями органов дыхания и лимфатической системой. Причина смерти определялась на основании патологоанатомического исследования и заключения судебно-медицинского вскрытия трупа. Бронхолегочные лимфатические узлы выявлялись методом внутритканевой и прямой инъекции массы Герота. Материал исследования забирался в течении 24 часа после смерти. За этот промежуток времени производили инъекцию и фиксацию бронхолегочных лимфатических узлов в 10 % нейтральном растворе формалина. Гистологические срезы проводились на уровне ворот лимфатического узла. Срезы окрашивались по Ван-Гизон, Вейгерту. Для исследования капсулы лимфатических узлов, изготавливались тотальные препараты по методу, предложенной Борисовым. Капсула исследованных лимфатических узлов условно разделена на область хиларного утолщения (соответствует месту выхода эфферентного лимфатического сосуда), на область межфолликулярного участка, фолликулярный участок (соответствует месту прилегания к капсуле лимфоидного узелка) и область трабекул.

Готовые препараты изучались в световом микроскопе «Биолам-М», при окуляре 7 и объективе 40. Особое внимание уделялось расположению миоцитов в стенке капсулы узла, подсчет количества миоцитов проводился послойно с помощью окулярной сетки Стефанова С.Б. Используя полученные данные, рассчитывали объем лимфангиона по формуле А.В. Борисова (1984):

$$V = \Pi^2 + D / 2$$

где V — объем лимфангиона;  $\Pi$  — ширина лимфангиона; D — его длина.

Статистическая обработка цифровых данных проводилась методом вариационной статистики (Автандилов Г.Г.). При этом вычислялись: средняя арифметическая ( $\bar{x}$ ), среднее квадратичное отклонение ( $\sigma$ ), ошибка средней арифметической ( $S_{\bar{x}}$ ). Критерии достоверности (t) определялись по трем порогам вероятности согласно таблицы Стьюдента.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Установлено, что внеорганные бронхолегочные лимфатические узлы располагаются в пределах ворот левого и правого легких. Границы локализации лимфатических узлов определены в соответствии с классификацией,

предложенной А. Rouviere, Жданова Д.А. с дополнениями М.Р. Сапина, Э.И. Борзяка. Левые и правые бронхолегочные лимфатические узлы прилежат к верхней, передней, нижней и задней поверхностям главных бронхов, что является топографически обоснованным разделением этих лимфатических узлов на соответствующие подгруппы (верхние, нижние, передние, задние). При исследовании бронхолегочных лимфатических узлов обращают на себя внимание, что все подгруппы этих узлов встречаются редко, чаще обнаруживаются отдельные подгруппы узлов в различных сочетаниях. Бронхолегочные лимфатические узлы отличаются количеством, размерами и формой. Их число в основном не превышает 2-4-х, размеры варьируют в пределах от 3х3х2 до 12х8х3, форма узлов — овоидная и округлая.

Лимфатические узлы расположенные в воротах легких (бронхолегочные узлы) имеют структуру характерную для висцеральных лимфатических узлов, а именно тонкая капсула и выраженная по толщине паренхима узла. В паренхиме узла от капсулы отходят тонковолокнистые трабекулы. В капсуле различают, в основном три слоя: внутренний, состоящий из сплошного слоя эндотелиальных клеток; средний, содержащий миоциты и элементы соединительной ткани; и наружный — соединительной. Бронхолегочные лимфатические узлы покрыты тонкой соединительнотканной капсулой. Миоциты, коллагеновые и эластические волокна ориентированы параллельно поверхности капсулы, а в трабекулах — по их ходу (вдоль продольной оси трабекул). Все слои капсулы лимфатических узлов ограничены тонкими эластическими, а также коллагеновыми волокнами различной толщины. В глубоких слоях капсулы залегают более толстые эластические волокна.

При исследовании гистологических препаратов выявлено преобладание числа миоцитов в области хиларного утолщения и в межфолликулярном участке. Меньшее количество миоцитов определяется в трабекулах и в области фолликулярного участка.

У детей I детского возраста минимальные и максимальные значения количестве миоцитов в различных участках капсулы исследованных лимфатических узлов варьируют в значительных пределах. Наименьший размах вариаций количество миоцитов отмечается в области фолликулярного и трабекул, а наибольший — в области хиларного утолщения и межфолликулярного участка.

Таким образом, определены локальные особенности распределения (их численный состав) гладкомышечных клеток в различ-

ных частях капсулы левых и правых бронхолегочных лимфатических узлов. Обнаружено большее количество миоцитов (абсолютные и средние показатели) в области хиларного утолщения и в области межфолликулярного участка по сравнению с фолликулярным участком и трабекулами.

#### **Выводы:**

1. В капсуле бронхолегочных лимфатических узлов миоциты залегают слоями и неравномерно различных частях лимфатических узлов.

2. В зависимости от количества миоцитов в капсуле лимфатических узлов определяются участки «разрежения», в которой находится небольшое количество миоцитов (фолликулярный участок, трабекулы) и участки «уплотнения» с повышенным содержанием миоцитов (хиларное утолщение, межфолликулярный участок).

3. У детей I детского возраста сформирована архитектура бронхолегочных узлов, численный состав гладкомышечных элементов (миоциты) капсулы свидетельствует о морфологической и функциональной состоятельности этих органов.

## **КЛИНИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ КОНУСНО-ЛУЧЕВОЙ КОМПЬЮТЕРНОЙ ТОМОГРАФИИ ПРИ ИССЛЕДОВАНИИ АНАТОМИЧЕСКОГО РАСПОЛОЖЕНИЯ ТРЕТЬИХ МОЛЯРОВ ВЕРХНЕЙ ЧЕЛЮСТИ**

**В.А. Аршинова, А.Я. Габитова, А.Я. Габитова,  
Б.Р. Мотыгуллин**

*Кафедра ортопедической стоматологии и челюстно-лицевой  
хирургии с курсами ИДПО, Башкирский государственный  
медицинский университет, Уфа*

*Научный руководитель: к.м.н., доцент М.В. Галиуллина*

**Актуальность.** В последние годы в стоматологию широко внедряются различные методы рентгенологического исследования. Долгое время в арсенале врача — стоматолога были панорамная зонография зубных рядов и интраоральная рентгенография зубов в различных проекциях. Однако данные методы имеют определенные

границы возможностей, так как получаемые двухмерные снимки могут проекционно искажаться как по величине, так и по конфигурации, а также происходит суммация теней. Возможность получать 3D изображение зубов и визуализировать его в полном объеме, без искажений дает конусно – лучевая компьютерная томография. Необходимо отметить, что данный метод позволяет выполнять комплекс линейных и угловых измерений, строить любые сечения и представлять четкое положение объекта в пространстве, его структуру и соотношение с окружающими анатомическими образованиями. Одной из актуальных проблем современной стоматологии является диагностика анатомо-топографического расположения третьих моляров верхней челюсти. Значимость диагностики обусловлена непредсказуемостью клинического течения затрудненного прорезывания верхних третьих моляров при их дистопированном положении; вероятностью неблагоприятного влияния третьих моляров верхней челюсти на формирование зубочелюстной системы, приводящего к развитию аномалий прикуса, деформации зубных рядов; возникновением осложнений воспалительного характера при затрудненном прорезывании третьих верхних моляров.

**Цель исследования.** Изучение анатомо-топографического расположения третьих моляров верхней челюсти и выявление клинической значимости у данной группы зубов.

**Материал и методы.** В данной работе было проведено рентгенологическое исследование пациентов с дистопированными, ретинированными, а также полуретинированными третьими молярами верхней челюсти с помощью конусно — лучевого компьютерного томографа «Planmeca 3D ProMax», с использованием программного обеспечения «Planmeca Romexis Viewer». Были изучены компьютерные томограммы верхней челюсти у 45 пациентов в возрасте от 18-35 лет.

**Результаты и их обсуждение.** Согласно полученным данным, было выявлено 82 дистопированных, ретинированных и полуретинированных восьмых зубов верхней челюсти. При изучении анатомического-топографического расположения третьих моляров верхней челюсти получены следующие результаты: 10 зубов (12 %) имели медиальный наклон, 8 зубов (10 %) — медиально-щечный, 4 зуба (5 %) — медиально-небное направление, 18 зубов (22 %) — дистальный наклон, 24 зуба (29 %) — дистально-щечный, 10 зубов

(12 %) — дистально — небный. ,у 4 зубов (5 %) — наблюдалась лингвоверсия, у 4 зубов (5 %) — букковерсия.

При исследовании числа корней при помощи КЛКТ было выявлено: 35 зубов (43 %) имели 1 корень, 17 зубов (21 %) — 2 корня, 30 зубов (36 %) — 3 корня. При изучении анатомо-топографического взаиморасположения верхнечелюстной пазухи и третьих моляров верхней челюсти были получены следующие результаты: по данным конусно-лучевой компьютерной томографии корни 27-х зубов (33 %) находились в проекции верхнечелюстной пазухи, корни 55-х зубов (67 %) — вне его проекции.

**Выводы.** В ходе данной работы было изучено анатомо-топографическое расположение, число корней дистопированных, ретинированных и полуретинированных третьих моляров верхней челюсти, а также взаиморасположение корней исследуемых зубов по отношению к верхнечелюстной пазухе. Применение КЛКТ позволяет точно определить пространственное расположение третьих моляров верхней челюсти, а также прецизионно определить канально-корневую систему зубов, их взаиморасположение с верхнечелюстной пазухой, что повышает эффективность использования КЛКТ и улучшает прогноз лечения.

## **ВОПРОСЫ СРАВНИТЕЛЬНОЙ АНАТОМИИ КОСТНОЙ СИСТЕМЫ**

**А.Ш. Ахмедова, К.Б. Акдавлетов, Т. Махмадамонов**

*Кафедра нормальной анатомии, Казахский национальный  
медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова,*

*Алматы, Республика Казахстан*

*Научный руководитель: д.м.н., проф. А.Т. Дюсембаева*

**Актуальность.** Движение птиц очень многообразно и включает ходьбу, бег, лазанье, плавание, ныряние и полет. Для обеспечения всех этих движений необходимо особое строение костной системы. Своеобразная особенность скелета птиц — хорошо выраженная пневматичность костей. Плоские кости имеют губчатое строение, обеспечивающее прочность кости при небольшой толщине. Трубча-

тые кости тоже тонкостенны, а полости внутри них заполнены частично воздухом, частично костным мозгом. Эти особенности обеспечивают повышенную прочность отдельных костей и заметно их облегчают. Таким образом изучение костной системы птиц вызывает большой интерес и актуальность.

**Цель исследования:** определить морфологические особенности строения костной системы домашних птиц и человека.

**Материал и методы исследования.** В работе использованы костные препараты человека и птиц, музейные препараты, атласы человека и домашних животных.

Результаты и их обсуждение. Общее количество шейных позвонков у птиц колеблется от 13–15. Остистые отростки слабо развиты или отсутствуют, на поперечных отростках имеются рудименты ребер. Суставные отростки седловидные, что обеспечивает большую подвижность шеи. Первый шейный позвонок атлант кольцевидный, маленький, с одной ямкой для мыщелка затылочной кости, в отличие от человека с двумя ямками. Второй шейный позвонок имеет хорошо выраженный зубовидный отросток. Грудных позвонков у кур 7, а у гусей и уток 9. Первый грудной позвонок соединяется со вторым так же, как и шейные, а вот со второго по пятый позвонки сращены друг с другом, причем остистые и поперечные отростки образуют гребни. Имеются вентральные остистые отростки, шестой грудной позвонок у кур соединяется подвижно, а седьмой позвонок срастается с поясничными и крестцовыми позвонками в общую поясничнокрестцовую кость, состоящую из 14-16 позвонков. Хвостовых позвонков у кур пять, а у гусей и уток от четырех до шести и служат опорой для рулевых перьев хвоста. Кроме того, имеется копчик, состоящий из четырех или пяти сросшихся последних хвостовых позвонков. Первые два ребра не соединяются с грудиной, остальные ребра, соединяются с грудиной. Каждое стернальное ребро разделяется на позвоночный (вертебральный) и грудинный (стернальный) костные участки. Каждое ребро соединяется с соответствующим позвонком головкой и бугорком и друг с другом особыми крючковидными отростками. Грудная клетка в целом имеет конусовидную форму, основание конуса направлено каудально. Грудная кость сильно развита, на вентральной поверхности несет гребень грудины. Задний край грудины у кур имеет парную глубокую вырезку, вследствие чего образуются средний, боко-

вой и еще реберный отросток грудины. На боковых отростках грудины имеются ямки для ребер, а у краниального края — суставные поверхности для сочленения с коракоидными костями. У гусей вместо вырезок на грудной кости имеются замкнутые отверстия, а у уток незамкнутые отверстия. Череп у птиц сравнительно небольшой. Отдельные кости очень рано срастаются и швы между ними исчезают. Кости мозгового черепа птиц, в отличие от человека имеют свои особенности, так затылочная кость, характерна наличием одного лишь мыщелка для соединения с атлантом, а парная височная кость имеет суставную поверхность для соединения с квадратной костью, лобная же кость у птиц в отличие от человека парная и имеет развитый скуловой отросток. Орбиты птиц отделены друг от друга межорбитальной костной пластинкой, в тоже время решетчатая кость, хотя и имеет горизонтальную и перпендикулярную пластинки, в отличие от человека решетчатая кость не имеет воздухоносных ячеек. Кости лицевого черепа птиц сильно отличаются от строения костей лицевого черепа человека. Череп птиц образован надклювьем и подклювьем. Надклювье состоит из сильно развитых и рано срастающихся друг с другом резцовых костей, носовых костей, слабо развитых верхнечелюстных костей, вследствие отсутствия зубов. Надклювье с мозговым черепом соединяется посредством ряда костей. Основной костью является парная квадратная кость, которая отсутствует у человека, она несет один мышечный отросток, направленный в орбиту и четыре суставных отростка для соединения с височной костью, нижней челюстью, крыловидной костью и со скуловой костью. Обе кости образуют скуловую дугу. Также имеется парная небная кость, ограничивающая хоаны, которая подвижно соединяется с верхней челюстью и крыловидной костью. У птиц имеются отдельные парные крыловидные кости, они подвижно соединяются с небной, клиновидной и квадратной костью. Подклювье образовано парной нижней челюстью, которая соединяется с квадратной костью. Подъязычная кость состоит из тела и одной пары рогов и от тела отходят вперед внутриязычная кость, а назад киль, достигающий трахеи. Плечевой пояс, представлен тремя костями — лопаткой виде узкой костной пластинки, которая сочленяется с плечевой костью, ключицей и коракоидной костью. Коракоидная кость самая мощная, она соединяется с грудной костью тугим суставом. Ключица дистальным своим концом



соединяется с одноименной костью другой стороны, образуя дужку или вилку. Плечевая кость сильно развита. Локтевая кость развита сильнее лучевой, но локтевой отросток кости слабо развит. Межкостное пространство между локтевой и лучевой костями очень обширное. В запястном суставе только две кости- запястная лучевая кость срастается с промежуточной, а запястная локтевая- с добавочной. Дистальные кости запястья срослись с пястными костями. На запястно-пястных костях наиболее сильно развита третья пястная кость, слабее четвертая пястная кость, обе кости своими концами сращены друг с другом, вторая пястная кость очень короткая и прирастает к третьей пястной кости. Кости пальцев редуцированы, более сильно развит третий палец с двумя фалангами, второй и четвертый пальцы состоят только из одной фаланги. Тазовый пояс состоит из подвздошной, седалищной и лонной костей, как и у человека. Правая и левая кости таза срастаются с поясничнокрестцовой костью, но вертикально таз широко открыт. Лонная кость лентообразная лежит вдоль седалищной кости. У птиц, как и у человека, тазовая кость имеет запирающее отверстие, у птиц оно называется запертое отверстие. Бедренная кость короче костей голени. Большая берцовая кость птиц большая и длинная и дистально сращена с проксимальными костями заплюсны. Малоберцовая кость редуцирована у кур, сращена с большеберцовой и соединяется с латеральным мыщелком большой берцовой кости. Кости заплюсны, как таковые отсутствуют, кости проксимального ряда срастаются с большой берцовой костью, а кости дистального ряда с костями плюсны. Заплюсноплюсневая кость длинная, образована сросшимися второй, третьей и четвертой плюсневыми костями и дистальным рядом костей заплюсны. Дистальный конец несет четыре блока для пальцев. Первый палец направлен назад, состоит из двух фаланг, второй палец состоит из трех, третий из четырех и четвертый палец из пяти фаланг.

**Выводы.** Шейная часть позвоночного столба имеет наибольшее количество подвижных позвонков, что позволяет птице свободно поворачивать голову в разные стороны. Грудная же часть позвоночного столба малоподвижна, сами же позвонки со второго по пятый срастаются в одну кость. Такие же сращения наблюдаются и в поясничном отделе. В результате такого сращения образуется прочный тазовый отдел, обеспечивающий хорошую опору для нижних конеч-

ностей. Плечевой пояс верхней конечности хорошо развит и служит опорой для крыльев. На плечевой кости имеется отверстие для прохождения воздуха. Плюсневые кости образуются в результате слияния дистального ряда костей предплюсны со второй, третьей и четвертой плюсневыми костями в одну мощную «беговую» кость.

## **КЛИНИЧЕСКИЕ И ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ ГЕПАТОБИЛИАРНОЙ СИСТЕМЫ**

**И.А. Бадиков, А.А. Бельтюкова**

*Кафедра анатомии и оперативной хирургии,  
Северный государственный медицинский университет,  
Архангельск, Россия*

*Научный руководитель: к.б.н., доц. С.Г. Коновалова*

**Актуальность.** Хирургические вмешательства на внепеченочных желчных путях, занимавшие несколько десятилетий назад 5 место по количеству операций в год, в настоящем момент занимают 2 место, что несомненно, говорит о важности изучения строения желчевыводящих путей, структур связанных с ними функционально и топографически, вариантности их развития и, соответственно, взаимоотношений.

Это довольно обширная область изучений, и наиболее актуальным на данный момент является рассмотрение желчных путей с клинической точки зрения в связи с возросшей частотой заболеваний в целом.

**Цель исследования** — изучение клинических и функциональных аспектов морфологии гепатобилиарной системы и частоты встречаемости её патологий в городе Архангельск.

**Материалы и методы.** Материалом исследования послужили архивные данные ГБУЗ АО «Первая городская клиническая больница имени Е.Е. Волосевич» за 2013-2015 гг. Нами проведён анализ историй болезни с различными патологиями билиарной системы человека, анализ современной литературы по проблеме исследования.

**Результаты и их обсуждения.** На первом этапе работы нами были рассмотрены анатомические и функциональные особенности

билиарной системы, гистофизиологическая характеристика, особенности развития в эмбриогенезе. Билиарная система предназначена для выведения в кишечник физиологически важного секрета – желчи. В настоящее время известно около 500 метаболических функций гепатобилиарной системы, главными из которых являются участие в белковом, углеводном, липидном, ферментном обмене и в обмене витаминов.

Печень является жизненно важным органом, и понимание того, как она развивается, может дать ключевую информацию о её заболевании и регенерации. Последние годы врачи всё чаще сталкиваются с различными очаговыми образованиями печени и аномалиями её развития. Благодаря расширению использования и улучшению качества методов обследования часто выявляют патологию печени и печёночных протоков. Многие из этих патологий являются аномалиями развития гепатобилиарной системы. В литературе информации об этих изменениях недостаточно. Чтобы понять причины происходящих изменений необходимо вернуться к самому началу развития этого органа.

В структуре врождённых аномалий желчных путей преобладают: аномалии выроста первичной передней кишки, аномалии просвета из плотного желчного выроста, сохранение пузырно-печёночного протока, сохранение внутripечёочно расположенного желчного пузыря, аномалии закладки зачатка желчного пузыря, дополнительные складки брюшины, аномалии печёочной и пузырной артерий. Иногда аномалии желчных путей вызывают застой желчи, воспаление и образование желчных камней. Это имеет значение для рентгенологов и хирургов, оперирующих на желчных путях и выполняющих трансплантацию печени. Аномалии желчных путей печени могут сочетаться с другими врождёнными аномалиями, в том числе с пороками сердца, полидактилией и поликистозом почек. Развитие аномалий желчных путей может быть связано с вирусными заболеваниями матери.

На следующем этапе мы изучили статистические данные ГБУЗ АО «Первая городская клиническая больница имени Е.Е. Волосевич». Так же были проанализированы данные Министерства Здравоохранения РФ по заболеваниям гепатобилиарной системы в субъектах Северо-Западного федерального округа. Анализ и сравнение общей заболеваемости среди взрослого населения по болезням

печени показал, что в целом наблюдается рост заболеваемости печени и желчевыводящих путей. Болезни желчного пузыря, занимающие первое место из всех болезней пищеварительной системы, в РФ составили прирост почти на 3000 человек, а в Северо-Западном округе фактически на 8000. Характерное увеличение случаев общих болезней печени в Северо-Западном округе составило около 2600 человек, в РФ изменение исчисляется 5000 человек. Среди болезней желчного пузыря, желчевыводящих путей наблюдается увеличение заболеваемости на 4,1 % среди взрослого населения Архангельской области, среди заболеваний печени на 8,9 %. По показателям госпитализации больных заболевания пищеварительной системы, которые в частности, относятся к болезням билиарной системы, занимают промежуточное положение между дисфункцией сердечно-сосудистой системы и органов дыхания. Сравнивая развитие заболеваний билиарной системы по половому признаку, выделяется следующая динамика: у женщин, участвовавших в исследовании, наблюдается показательное увеличение количества пациентов от 147 женщин в 2010 до 176 в 2015 гг. Рост пролеченных мужчин так же изменяется, но с меньшими темпами по сравнению с другой половой категорией.

В исследовании принимало участие 50 человек разного пола и возраста, которые являлись пациентами ГБУЗ АО «Первая городская клиническая больница имени Е.Е. Волосевич» и страдали от болезней печени и желчевыводящих путей. Результаты исследования показали, что из представленного количества пациентов 54,6 % пришлось на женщин, 45,4 % на мужчин, причём абсолютное большинство (38 человек) составляли люди из возрастной категории 31-50 лет, а процентной соотношение лиц старше 50 лет и младше 31 года приравнивались к 20-24 % опрошенных. Важно отметить, что более половины пациентов (а именно 55,3 %) употребляли сигареты и подавляющее число больных отнесли себя к группе «умеренно употребляющих алкоголь» (76,3 %). Эти данные в целом указывают на влияние возраста, наличия вредных привычек и пола пациента на заболеваемость гепатобилиарной системы.

**Выводы.** Общая актуальность заболеваний ЖКТ, а в частности печени и желчевыводящих путей заключается в том, что в целом наблюдается характерное увеличение случаев общих болезней печени в РФ, в том числе и в Архангельской области. По данным статистики

в Архангельской области процент пациентов с заболеваниями пищеварительной системы составляет 27,3 % на 2015 год.

Нельзя исключить роль наследственного фактора в заболевании билиарной системы, так как из 50 пациентов 36 % (18 случаев) имеет патология желудочно-кишечного тракта, причём в 26 % случаев она наблюдается у родственников женского пола, что можно интерпретировать как возможность передачи предрасположенности заболеваний по женской линии.

## **ПРОГНОСТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ ИММУНОГИСТОХИМИЧЕСКОЙ ОЦЕНКИ БЕЛКОВ ERG И PBOV1 У БОЛЬНЫХ РАКОМ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ**

**Н.В. Безгодова, Н.В. Крахмаль**

*Кафедра патологической анатомии, Сибирский государственный  
медицинский университет, Томск*

*Научный руководитель: д.м.н., проф С.В. Вторушин*

**Актуальность.** В настоящее время при исследовании рака предстательной железы (РПЖ) большое значение уделяется изучению специфических молекулярных характеристик опухоли, одними из которых являются белки генов слияния. Установлено, что TMPRSS2-ERG — наиболее часто перестраиваемые гены слияния при РПЖ. Слияние между TMPRSS2 и генами семейства транскрипционных факторов ERG и ETV1, участвующих в процессах роста, дифференцировки и трансформации клеток, часто выявляется в карциномах предстательной железы. PBOV1 (prostate and breast cancer overexpressed) — ген, являющийся онкогеном и способствующий пролиферации опухолевых клеток путем ингибирования клеточного цикла и повышения уровня циклина D1. Показано, что экспрессия гена PBOV1 регулируется андрогенами через факторы транскрипции FOXA-1 и FOXA-2 и играет особую роль в развитии некоторых видов злокачественных новообразований. В связи с этим актуальным является изучение роли данных белков при оценке прогноза у больных РПЖ.

**Цель исследования.** Изучить экспрессионные характеристики белков ERG и PBOV1 в ацинарной аденокарциноме предстательной

железы и оценить их взаимосвязь с морфологическими характеристиками опухоли и частотой лимфогенного метастазирования.

**Материалы и методы.** Гистологическому исследованию подвергался операционный материал от 85 пациентов больных раком предстательной железы стадии T1-3N0-3M0, получавших хирургическое лечение в отделении урологии Клиник ФГБОУ ВО СибГМУ Минздрава России в период с 2010 по 2013 гг. Всем пациентам было выполнено оперативное вмешательство в объеме радикальной простатэктомии. Изготовление гистологических препаратов проводилось по стандартной методике. Оценивались следующие параметры: гистологический тип опухоли по классификации ВОЗ 2016, дифференцировка опухоли по шкале Глисона, наличие фоновой патологии (фокусов ПИН). Иммуногистохимическое исследование также осуществлялось по стандартной методике. В опухоли методом Histo-score оценивалась экспрессия ERG (Clone, EP 111) и PBOV1 (Polyclonal). Оценку пролиферативной активности оценивали по уровню ядерного окрашивания Ki67 (Clone, SP6). Обработка данных выполнялась с использованием программы «Statistica 10.0».

**Результаты и их обсуждение.** При изучении ERG и PBOV1 белков в ацинарной аденокарциноме было выявлено, что высокий уровень экспрессии данных маркеров сопряжен со степенью дифференцировки опухоли по шкале Глисона (сумма баллов выше 6) ( $p = 0,003$ ) и с метастатическим поражением регионарных лимфатических узлов ( $p = 0,004$ ). Степень выраженности воспалительной инфильтрации в опухоли не была сопряжена с частотой лимфогенной диссеминации ( $p = 0,6$ ). Однако нами было обнаружено, что наличие феномена ретракции вокруг ацинарных опухолевых структур было сопряжено с большей частотой поражения регионарных лимфатических узлов метастазами ( $p = 0,004$ ). Уровень экспрессии PBOV1 в опухолевых клетках коррелировал с показателем пролиферативной активности и был значимо сопряжен с инвазией опухоли в семенные пузырьки, что является важным морфологическим предиктором плохого прогноза.

**Выводы.** Проведенное исследование показало взаимосвязь экспрессии белков ERG и PBOV1 с морфологическими характеристиками ацинарной аденокарциномы предстательной железы, а также с частотой лимфогенного метастазирования, что свидетельствует о прогностической значимости данных маркеров.

## ГЛУБИНА ЗАЛЕГАНИЯ МАГИСТРАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ КОРОНАРНОГО РУСЛА

**И.А. Беляева, М.А. Белова, И.С. Анохин**

*Кафедра оперативной хирургии и топографической анатомии,  
Новосибирский государственный медицинский университет  
Научный руководитель: к.м.н., доцент А.И. Новиков*

**Актуальность.** В мире ежегодно проводится 800 000 операций аортокоронарного шунтирования. В связи с широким распространением этого направления кардиохирургии врачам необходимо иметь максимально полное представление об анатомии сердца, особенно важно знать расположение и ход магистральных сосудов коронарного русла, учитывая индивидуальные особенности человека. Сложным клиническим вопросом является глубокое интрамиокардиальное залегание коронарных артерий у 10-20% населения. Точных данных о глубине залегания коронарных артерий в литературе нами не найдено.

**Цель.** Выявить глубину залегания коронарных артерий, зависимость от индивидуальных анатомических особенностей сердца, имеющих соматических патологий.

**Задачи.** 1) Отработать методику проведения исследования.

2) Определить положение коронарных артерий к клетчатке, выявить корреляцию анатомических параметров сердца.

**Материалы и методы.** Материалом исследования являлись 20 сердец людей, умерших от внесердечной патологии. Исследование сердец происходило следующим образом: измерялись масса сердца, длинник и поперечник сердца, толщина миокарда правого и левого желудочков в области присоединения сосочковых мышц к сухожильным хордам, диаметр аорты и легочного ствола, определялась высота отхождения коронарных артерий от аорты. Также учитывался индекс Соловьева, рост, вес и индекс массы тела. Производился ряд поперечных разрезов по ходу коронарных артерий, осуществлялись измерения следующих расстояний: эпикард-артерия, артерия-миокард, артерия-эндокард. Измерения глубины залегания коронарных сосудов в субэпикардальном жире проводились в 8 определённых позициях, которые были выбраны нами с учетом сегментарного деления коронарных артерий.

**Результаты.** Предложенная нами методика оказалась информативной и позволяет учитывать индивидуальные анатомические осо-

бенности. Полученные результаты позволили выявить следующие закономерности:

1) Магистральные отделы коронарных артерий во всех изученных случаях располагались в субэпикардальном жире преимущественно на границе поверхностной и средней третей толщины жирового слоя

2) Толщина субэпикардального жира находится в прямой зависимости как от индекса Соловьева, так и от индекса массы тела

3) При нарастании массы тела и, соответственно, субэпикардального жира преимущественно увеличивается толщина субкоронарно расположенного жира.

## **ГИСТОПЛОИДОМЕТРИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ЯДЕР КАРДИОМИОЦИТОВ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ КАРДИОМИОПАТИЕЙ**

**С.А. Беляева, А.И. Стельмашенко, Д.В. Шарыш**

*Кафедра морфологии и общей патологии,  
Сибирский государственный медицинский университет,  
Томск*

*Научный руководитель: к.м.н., доцент С.С. Гутор*

**Актуальность.** Ишемическая кардиомиопатия (ИКМП) — патологическое состояние миокарда, обусловленное комплексом диффузных морфофункциональных нарушений, развивающихся в результате хронической ишемии миокарда с эпизодами обострения, основными проявлениями которого являются дилатация камер сердца и симптомокомплекс хронической сердечной недостаточности. В ответ на длительную ишемию миокарда развивается компенсаторная гипертрофия кардиомиоцитов (КМЦ), проявляющаяся на ультраструктурном уровне в увеличении числа миофибрилл, на микроскопическом — увеличении диаметра КМЦ и их ядер, на макроскопическом — утолщении стенок и изменении объемов камер сердца. Причиной гипертрофии КМЦ является накопление в них большого количества белков, формирующих миофибриллы и необходимых для обеспечения регулярно чередующихся актов сокращения-



расслабления. По мнению многих исследователей, уровни гипертрофии и плоидности миоцитов того или иного отдела сердца тем больше, чем большая функциональная нагрузка приходится на данный отдел (Байдюк Е.В., 2012; Л. Ли, 2015). Морфология миокарда больных ИКМП в зонах левого желудочка с различной степенью нарушения локальной сократимости (нормо-, гипо-, а-, дискинез) неодинакова и обладает прогностической значимостью для исходов хирургического лечения больных ИКМП. Принимая во внимание вышесказанное, можно предположить существование различий плоидности ядер КМЦ в миокарде с различной степенью нарушения локальной сократимости у больных ИКМП, что в дальнейшем может стать основой для прогнозирования исходов их хирургического лечения.

**Цель.** Провести гистоплоидометрию миокарда больных ИКМП с различной степенью нарушения локальной сократимости.

**Материалы и методы.** Объектом исследования стал миокард от 8 пациентов, больных ИКМП и находившихся на стационарном лечении в отделении сердечно-сосудистой хирургии ФГБУ «НИИ кардиологии» СО РАМН г. Томска в период 2016-2017 гг. Всем пациентам было проведено АКШ и пластика ЛЖ по В. Дору в модификации Л. Мениканти с протезированием митрального клапана по показаниям. Во время операции на этапе аневризмэктомии проводили взятие биопсии миокарда ЛЖ из зон с нарушением локальной сократимости (нормо-, гипо-, а-, дискинез). Материал ушка правого предсердия (УПП) был взят во время атриотомии при канюляции УПП. Приготовление гистологических препаратов осуществлялось стандартным способом: образцы миокарда фиксировались в 10% формалине в течение 24 часов, промывались в проточной воде и обезвоживались в изопропиловом спирте IsoPrep (БиоВитрум, Санкт-Петербург), далее образцы заливались в гомогенизированную парафиновую среду для заливки HISTOMIX (БиоВитрум, Санкт-Петербург). Парафиновые срезы толщиной 5-7 мкм были получены при помощи полуавтоматического микротомы МЗП-01 «Технотом», окрашивались по методу Фейльгена для количественной оценки содержания ДНК в ядрах КМЦ. Гистологические препараты изучали в проходящем свете на микроскопе Axioskop 40 фирмы Carl Zeiss (Германия). Микрофотографии гистологических препаратов получали с помощью фотокамеры Canon G10 (Япония) при использовании желто-зеленого светофильтра ( $\lambda = 550-575$  нм) и программы AxioVision (CarlZeiss, Германия). Морфометрия была произведена с помощью программы

ImageJ (NIH, USA), измеряли площадь и интегральную плотность ядер КМЦ. Затем рассчитывали плоидность ядер, средние значения площади и плоидности, квантикаринологический показатель (ККП по Автандилову Г.Г., 2003). За единицу плоидности принимали половину содержания ДНК лимфоцита (ЛЦ). Статистическая обработка данных была произведена с помощью программы SPSS Statistics 17 (SPSS Inc, USA). Описательные статистики представлены в виде  $Me (Q_{25}, Q_{75})$ . Для проверки достоверности отличий нескольких независимых групп использовался непараметрический критерий Краскала-Уоллиса, попарные сравнения проводили с помощью непараметрического U-критерия Манна-Уитни. Все статистические различия считали достоверными при  $p < 0,05$ .

**Результаты и обсуждение.** Плоидность ядер КМЦ оценивали в диапазоне от 2с до 20с. При сравнении показателей площади и интегральной плотности ядер в миокарде с разной степени выраженности нарушениями локальной сократимости не было выявлено статистически значимых различий. Диапазон интегральной плотности для диплоидных КМЦ был рассчитан как половинные отклонения в большую и меньшую сторону от значения интегральной плотности ЛЦ. Соответствующим образом были рассчитаны и диапазоны для 4с — 20с. При построении диаграмм частот встречаемости ядер КМЦ с разными значениями плоидности было выявлено закономерное увеличение плоидности КМЦ в ряду нормо-гипо-а-дискинез. Средняя плоидность в миокарде больных ИКМП в зонах с нормокинезом составила 6,2с (3,6с; 9,2с), с гипокинезом — 6,2с (4,7с; 6,8с), с акинезом — 7,2с (6,3с; 9,5с), с дискинезом — 9,1с (6,8с; 11,2с), в УПП — 10,3с (7,8с; 11,4с). Было проведено сравнение средних значений плоидности ядер КМЦ в зонах миокарда с разной степенью выраженности кинетической активности. При сравнении средней плоидности статистически достоверных различий выявлено не было ( $V = 9,401$ ,  $p = 0.052$ ), однако уровень значимости приближен к критическому, из чего было принято решение сделать поправку на площадь и для сравнения групп использовать ККП, численно равный одной сотой произведения средних показателей плоидности на средние значения площади ядер клеток изучаемого клона. При проведении межгруппового (группирующий признак — кинез) сравнения по значению ККП было выявлено статистически значимое различие ( $V = 9,580$ ,  $p = 0,048$ ). Попарное сравнение выявило статистически

значимое различие ККП миокарда между зонами нормо- и дискинеза ( $U = -14,095$ ,  $p = 0,023$ ), гипо- и дискинеза ( $U = -12,054$ ,  $p = 0,036$ ), гипокинеза и УПП ( $U = -11,250$ ,  $p = 0,043$ ), нормокинеза и УПП ( $U = -13,292$ ,  $p = 0,027$ ). Полученные данные могут свидетельствовать о компенсаторной гипертрофии КМЦ для поддержания нормального уровня сократительной активности и компенсации функции погибших клеток в связи с ишемическим повреждением миокарда.

**Выводы.** Пloidность ядер КМЦ у пациентов с ИКМП в зонах с нарушениями локальной сократимости миокарда ЛЖ имеет тенденцию к увеличению в ряду нормо-гипо-а-дискинез, отличается между собой и с пloidностью миокарда УПП.

## **ИССЛЕДОВАНИЕ СТРУКТУРЫ СЛИЗИСТОЙ ТОНКОГО ОТДЕЛА КИШЕЧНИКА У МЫШЕЙ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ МЕТОДОМ ЛЮМИНЕСЦЕНТНОЙ МИКРОСКОПИИ**

**А.С. Бобикова**

*Кафедра акушерства, анатомии, гистологии,  
Новосибирский государственный аграрный университет  
Научные руководители: к.б.н. Н.А. Сигарева; к.б.н. В.Н. Афонюшкин*

**Актуальность.** Распространенность метаболического синдрома (МС) в современном обществе прогрессивно увеличивается в течение последних лет, принимая характер эпидемии. МС проявлялся абдоминальным ожирением, гипергликемией натощак, гипертриглицеридемией, гипертензией и т.д. В связи с этим особый интерес представляют экспериментальные исследования по моделированию метаболического синдрома у животных с помощью диеты, позволяющие понять причины развития и прогрессирования данной патологии.

Целью наших исследований являлось изучение состояния слизистой оболочки тонкого отдела кишечника у мышей с МС методом люминесцентной микроскопии.

**Материалы и методы.** Исследования проводили на базе лаборатории фармакогеномики ИХБФМ СО РАН и сектора молекуляр-

ной биологии СФНЦА РАН. Эксперимент проводили на 26 мышах линии «C57 black 6», которые были разделены на 2 группы: 1. Животные контрольной группы получали корм с 5 % содержанием жира; 2. Животные опытной группы получали корм с высоким содержанием жира (10 %). После адаптации в течение 14 дней, был начат эксперимент.

Для изучения ворсинок кишечника использовали метод люминесцентной микроскопии, с использованием микроскопа Imager D1 (Zeiss) и программы Axio Vision (Zeiss, Германия).

В сыворотке крови ( $n = 12$ ) определяли содержание триглицеридов, холестерина, общего белка, мочевой кислоты стандартными колориметрическими методами с использованием наборов производства ООО «Вектор-Бэст».

Данные обрабатывали методами вариационной и непараметрической статистики. Статистическую достоверность различий определяли с использованием  $t$ -теста Стьюдента и метода Манна-Уитни.

Мыши употребляли корм в течении 3-х месяцев (июль — октябрь 2016 г.), Их взвешивали каждые две недели. 5 % диета контрольной группы содержала 5 % подсолнечного масла; в жирной 10%-ной диете количество подсолнечного масла было 2 % и 18 % сала.

Для приготовления корма смешивали сухое молоко, казеин, крахмал, сахар, подсолнечное масло, лактозу. Далее измельчали целлюлозу (в таблетках), витаминно-минеральную добавку, сало (для 10 %) и добавляли их в раннее заготовленную смесь. Чтобы придать вид теста смеси, добавляем воду (на 1 кг корма — 100 г воды) в 5 % и 10 %. Корм делали в виде «колбасок». Для этого обрезанный с двух сторон фалькон заполняли готовой смесью, после чего выдавливали через одно из отверстий готовую «колбаску». Корм подсушивали в течение суток.

По истечении срока эксперимента у мышей брали кровь из окологлазной вены. После взятия крови мыши выводились из эксперимента путем цервикально-церебральной дислокации.

**Результаты исследований.** Общая масса тела у групп, которых кормили 10%-ным кормом был выше, чем у группы с 5%-ным кормом. При статистическом анализе сравнивали долю первоначальной массы на которую изменилась масса в течение эксперимента. При сравнении масс органов контрольной и опытной групп наблюдалась статистически значимая разница ( $p\text{-value} < 0.05$ ) для всех органов: сердца, легких, почек, печени, селезенки, абдоминального

жира. Масса органов была ниже у группы, которой давали корм с 5%-ным содержанием жира, чем у группы с МС.

По данным The Jackson Laboratory мыши линии C57BL 6 в возрасте 20 недель имеют массу  $31,8 \pm 2,5$  г. Это соответствует массе, который мы получили у мышей группы 1, которые употребляли нормальный 5%-ный корм. Значит, в группе 2, где масса достигает свыше 35 г., вес избыточный.

Мы провели биохимический анализ сыворотки крови опытной и контрольной групп мышей. Проверяли на наличие триглицеридов, мочевой кислоты, холестерина и общего белка. Увеличение введения жира у опытной группы активирует перевод излишков в жировое депо, при гиперкомпенсации уровень триглицеридов и холестерина в крови падает, что может создавать псевдодефицит источников энергии и активизировать процесс увеличения кишечных ворсин.

Органы препарировали и помещали в формалин. После фиксации, кишечник вынимали из формалина и вырезали небольшие фрагменты для возможности посмотреть и проанализировать состояние ворсин кишечника у особей разных групп. Фрагменты помещали в микропробирки и заливали дистиллированной водой и люминесцентный краситель Hoechst 33258 с исходной концентрацией 1 мг/мл, вносили 5 мкл на 100-200 мкл объема.

При просмотре окрашенного кишечника через люминесцентный микроскоп делались микрофотографии слизистой оболочки двух групп. Производили измерения по возможности большей части кишечных ворсин для дальнейшего анализа.

Длина кишечных ворсин в контрольной группе в среднем составляет 417  $\mu\text{m}$ . Минимальная длина равна 286  $\mu\text{m}$ , а максимальная 515  $\mu\text{m}$ . Длина ворсин у животных опытной группы в среднем 563  $\mu\text{m}$ . Разница между минимальным (360  $\mu\text{m}$ ) и максимальным (733  $\mu\text{m}$ ) значениями очень велика, что говорит о неравномерности положения кишечных ворсин и как следствие их большей поверхности всасывания не только сверху, но и боковыми частями.

Визуально хорошо прослеживаются различия между контрольной и опытной группами. Это проявляется в различной длине, форме, положении ворсин относительно друг друга.

Сделав подсчет количества кишечных ворсин на единицу площади, можно наблюдать обратную зависимость. У мышей с метаболическим синдромом ворсин будет меньше, чем у мышей контрольной группы. В интактной контрольной группе ворсины располагают-

ся более плотно друг к другу, образуя из-за слишком высокой плотности ромбовидную форму сверху. У мышей с МС, напротив, ворсины располагаются свободнее и имеют более стандартную овальную форму. Это происходит из-за активной перистальтики кишечника, т.е. из-за расширения просвета кишечника и расхождения ворсин.

### **Выводы.**

1. Мы выявили разницу по длине кишечных ворсин у мышей с метаболическим синдромом и мышей контрольной группы (отличие на 35%);

2. Статистически достоверно ( $P < 0,05$ ), что уровень мочевой кислоты был снижен на 15 % в сравнении с контрольной группой; уровень холестерина снижен на 14%; уровень общего белка снижен на 20 %; статистически не достоверно ( $P > 0,05$ ), что уровень триглицеридов снижен на 6 %;

3. Выявили разницу по количеству ворсин, что является следствием расширения просвета в тонком отделе кишечника;

4. Увеличение площади всасывания у мышей с МС следует рассматривать как патологический цикл, усугубляющий развитие МС;

5. Визуально увеличенное расстояние между ворсинками может повышать контакт боковых поверхностей ворсин у мышей с МС с бактериальными клетками и макромолекулярными комплексами.

## **TGF-В УВЕЛИЧИВАЕТ ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЭФФЕКТЫ ПРИ РАССЕЯННОМ СКЛЕРОЗЕ: ИММУНОХИСТОХИМИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ**

**А.В. Бутенко**

*Кафедра патологической анатомии им. академика А.И. Струкова,  
Первый Московский государственный медицинский университет  
им. И.М. Сеченова*

*Научный руководитель: ассистент Г.А. Демяшкин*

**Актуальность.** Рассеянный склероз (РС) — хроническое иммуноопосредованное заболевание центральной нервной системы (ЦНС), для которого характерны процессы воспаления, демиелинизации, аксональной дегенерации и астроглиоза в головном и спин-

ном мозге. Трансформирующий фактор роста  $\beta$  (TGF- $\beta$ ) — плеiotропный цитокин, способный регулировать пролиферацию, дифференцировку, миграцию и выживаемость клеток иммунной системы.

**Цель исследования.** оценка роли TGF- $\beta$  в патогенезе рассеянного склероза.

**Материалы и методы.** Проведено исследование аутопсийного материала пациентов ( $n = 32$ ), с диагнозом рассеянный склероз с использованием методов световой микроскопии и иммуногистохимии с применением антител к TGF- $\beta$ , CD25, CD4.

**Результаты и их обсуждение.** При гистологическом исследовании в активной бляшке обнаружили относительную сохранность аксонов, выраженную лимфо-макрофагальную инфильтрацию, уменьшение количества олигодендроцитов. В неактивных бляшках выявили участки демиелинизации, уменьшение количества ядер в олигодендроцитах, глиоз. Данные иммуногистохимической реакции: при окрашивании на TGF- $\beta$  количество нейронов с положительной реакцией уменьшено в два раза ( $3.0 \pm 0.5 \%$ ) при активной стадии РС, при неактивной эти значения значительно выше ( $17.1 \pm 3.1 \%$ ) относительно данных контрольной группы ( $5.9 \pm 0.8 \%$ ). Максимальный уровень маркирования на CD4 отмечается в разрушенных нейронах активной бляшки ( $91.8 \pm 3.4 \%$ ), в сохраненных нейронах он составляет  $63.3 \pm 4.2 \%$ , в то время как в неактивной бляшке и группе контроля —  $12.3 \pm 2.5 \%$  и  $5.4 \pm 1.3 \%$  соответственно. Иммунопомечение с антителами к CD25 в нейронах при активной стадии РС почти 1,5 раза ниже ( $43,7 \pm 3.5 \%$ ), а при неактивной во столько же раз выше ( $77,8 \pm 4,1 \%$ ) относительно нормы ( $59,6 \pm 2.3 \%$ ).

Известно двойное влияние изучаемого фактора роста на дифференцировку Т-клеток: на молекулярном уровне было показано, что транскрипционные маркеры эффекторных Th17 (ROR $\gamma$ t / ROR $\alpha$ ) и противовоспалительных Treg (Foxp3), которые активируются в присутствии TGF- $\beta$ , могут связываться и ингибировать функции друг друга.

В полученных нами результатах прослеживается связь между выраженной ИГХ-реакцией на TGF- $\beta$  и увеличением инфильтрации вещества головного мозга Treg-клетками, что говорит о преобладании в изучаемых образцах противовоспалительных признаков.

Также важно отметить, что TGF- $\beta$ 1, синтезируемый активированными макрофагами, способствует увеличению биодоступности фактора роста фибробластов-2 (FGF-2) и тромбоцитарного фактора роста (PDGF), которые способны стимулировать дифференцировку олигодендроцитов и процессы ремиелинизации. Данные проведенной ИГХ-реакции (максимальное иммуномечение на TGF- $\beta$  в норме и минимальное при активно протекающем нейроиммунном воспалении) косвенно подтверждают это утверждение.

**Выводы.** В условиях отсутствия провоспалительных цитокинов TGF- $\beta$  не влияет на пролиферацию CD4-клеток, не инициирует нейроиммунное воспаление и не способствует его прогрессированию. Так как при резком увеличении количества TGF- $\beta$ , увеличивается инфильтрация тканей Трег-клетками можно сказать, что TGF- $\beta$  способен пролонгировать период ремиссии РС. Ремиелинизация в неактивных бляшках также может быть обусловлена повышенным уровнем TGF- $\beta$  в олигодендроцитах, что отмечается в результатах исследований иностранных авторов.

## **ПРИКЛАДНОЕ ЗНАЧЕНИЕ АНАТОМИИ БРЮШНОЙ АОРТЫ И ЕЁ ВЕТВЕЙ ПРИ ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ОБЛИТЕРИРУЮЩИМ АТЕРОСКЛЕРОЗОМ**

**Н.С. Буторина**

*Кафедра общей и госпитальной хирургии,  
Северный государственный медицинский университет, Архангельск  
Научные руководители: к.м.н., доц. С.П. Буторин;  
д.м.н., проф. кафедры анатомии ФГБОУ ВО Тверской ГМУ  
С.А. Ульяновская*

**Актуальность** исследования обусловлена поиском новых возможностей уменьшения травматичности при аорто-подвздошно-бедренных реконструкциях. При этом важно знание анатомии и топографии брюшной аорты и ее ветвей. Цель исследования: изучить прикладное значение анатомии брюшной аорты и ее ветвей при хирургическом лечении больных с атеросклерозом и методы диагностики данной патологии.



**Материалы и методы.** Нами рассмотрены анатомические особенности брюшной части аорты и ее ветвей. Были проанализированы методы диагностики и результаты лечения пациентов с синдромом Лериша. При этом обращали внимание на анатомо-топографические особенности аорты, подвздошных и бедренных артерий. Было выявлено, что атеросклеротические поражения были локализованы в аорто-подвздошно-бедренном сегменте. При этом во всех случаях наблюдалось классическая топография отхождения сосудов от основного ствола.

С 2004 года в хирургическом отделении СМКЦ им. Н.А. Семашко ФМБА России, и на базе торакального отделения ГБУЗ АО АОКБ прооперированы 38 больных (мужчин — 36; женщин — 2) с атеросклеротическим поражением аорто-подвздошного сегмента (синдромом Лериша), у которых для обнажения бедренной артерии (БА) и подвздошной артерии (ПА) использован минилапаротомный доступ, что составляет 10,7 % от общего количества пациентов (356), прооперированных по поводу атеросклеротического поражения аорто-подвздошно-бедренного сегментов. Средний возраст больных, оперированных мини-доступом, составил  $62,5 \pm 4,5$  лет. С помощью торакофренолюмботомии были прооперированы 3 пациента с высокой окклюзией БА и висцеральных артерий. Согласно классификации акад. А.В. Покровского хроническую артериальную ишемию (ХАИ) нижних конечностей IIб ст. имели 32 (84,2 %) человека, III ст. — 6 (15,8 %).

Методами диагностики — физикальные методы обследования, ультразвуковая доплерография (УЗДГ) — скрининговый метод, ультразвуковое дуплексное или триплексное ангиосканирование (УЗДАС), аортография и артериография нижних конечностей.

Аорто-бедренное бифуркационное шунтирование (АББШ) путём минилапаротомии выполнено 24 (63,2 %) пациентам, подвздошно-бедренное шунтирование (ПБШ) — 14 (36,8 %). Длина разреза по средней линии живота (выше пупка — при АББШ; на уровне пупка с обходом его слева или справа — при ПБШ) не превышала 5–6 см. Использовались бифуркационные и линейные протезы «Экофлон» (г. С-Петербург, Россия) и «GORE-TEX» (США).

**Результаты и их обсуждение.** До недавнего времени для выделения инфраренального отдела брюшной аорты и подвздошных ар-

терий чаще использовались и используются травматичные внебрюшинный трансмулярный или полный лапаротомный доступы.

Первая реконструктивная операция при атеросклерозе — бедренно-подколенное аутовенозное шунтирование (БПАВШ) в г. Архангельске была выполнена в клинике общей хирургии, руководимой проф. Г.А. Орловым в 1978 г. ангиохирургом С.Г. Крыжановским. В этой же клинике в 1979 году впервые на Севере России было проведено аорто-бедренное бифуркационное аллошунтирование (АББШ) у пациента с синдромом Лериша (С.Г. Крыжановский, Л.А. Смольников, Н.Г. Грицук). Различные реконструкции аорто-бедренного, бедренно-подколенного сегментов при окклюзирующих и стенозирующих поражениях выполнены более 1000 больным. Не вызывает сомнений факт, что любая сосудистая реконструктивная операция была бы невозможна без знаний анатомии и топографии брюшной аорты, подвздошных артерий и артерий нижних конечностей. АББШ в клинике общей хирургии из минилапаротомного доступа впервые было выполнено в 2004 г. (С.Г. Крыжановский, С.П. Буторин)

Интраоперационных осложнений, потребовавших перехода к конверсии (полной лапаротомии) не было ни в одном случае. Время пережатия БА и ПА ( $40,5 \pm 4,5$  мин.) при минилапаротомии не отличалось от традиционного выполнения АББШ и ПБШ. С увеличением количества миниинвазивных реконструкций продолжительность операций сократилась с 4 до 2,5 часов. Ранний послеоперационный период отмечен быстрой активизацией больных, которые могли ходить и принимать пищу на следующий день после шунтирования. Проходимость шунтов сохранялась в течение ближайшего послеоперационного периода и при последующем наблюдении за пациентами. Тромбозы дистального сосудистого русла в раннем послеоперационном периоде развились у 3 (7,9 %) пациентов, которым была выполнена тромбэктомия. Выписка из стационара осуществлялась на 7–8 сутки после операции (при традиционных АББШ и ПБШ — на 10–12). Средняя продолжительность госпитализации у пациентов, оперированных из минидоступа, составила  $11,5 \pm 1,5$  дней, при обычных реконструкциях —  $14,5 \pm 2,5$ .

**Выводы:** 1.Выделение и обнажение аорто-подвздошного сегмента через минилапаротомный доступ при хирургическом лечении

больных с синдромом Лериша позволяет значительно уменьшить травматичность вмешательства и сократить сроки госпитализации и реабилитации пациентов.

2. Любая реконструкция аорто-подвздошно-бедренного сегмента, направленная на реваскуляризацию нижних конечностей при окклюзионных или стенозирующих атеросклеротических поражениях была бы невозможна без хороших знаний анатомии и топографии брюшной аорты, подвздошных и бедренных артерий.

3. Минилапаротомия при АББШ и ПБШ позволяет значительно уменьшить травматичность вмешательства, обеспечить лучший эстетический результат, а также сократить сроки госпитализации и реабилитации больных с синдромом Лериша, что уменьшает экономические затраты государства и общества.

4. Данный метод оперативного лечения может быть рекомендован ангиохирургам для более широкого его внедрения в клиническую практику.

## **КОМПЕНСАТОРНЫЕ ПРОЦЕССЫ В ХОРИОНЕ У БЕРЕМЕННЫХ, СТРАДАЮЩИХ ТРОМБОФИЛИЕЙ**

**Д.В. Васильченко, В.И. Ларионова**

*Кафедра гистологии, эмбриологии и цитологии*

*Новосибирский государственный медицинский университет*

*Научный руководитель: к.м.н., доц. Н.В. Саломейна*

**Актуальность.** Тромбофилия — это патология кровеносной системы, проявляющаяся в нарушениях гемостаза и склонности к тромбообразованию. Заболевание характеризуется множественными тромбозами и их рецидивами. Тромбофилия является одной из основных причин репродуктивных потерь, а также приводит к таким осложнениям как самопроизвольные аборты, преждевременные роды, плацентарная недостаточность, гестоз, бесплодие. Проблемы репродуктивной системы крайне актуальны для современности. В доступной литературе содержатся данные о течении беременности при тромбофилии, но недостаточно данных о влиянии данного заболевания на состояние плода и плаценты.

**Цель исследования.** Изучить структурные изменения, возникающие при тромбофилии в плаценте, а также влияние данной патологии на антропометрические показатели новорожденных.

**Материалы и методы.** Сравнительному анализу были подвергнуты данные биопсийного обследования плаценты 18 беременных, которое принадлежал 10 женщинам с физиологическим течением беременности и 8 женщинам, страдающим тромбофилией. Определяли площадь поверхности и объем плацент. Морфологическое и морфометрическое исследование ворсинчатого хориона проводили на парафиновых срезах, окрашенных гематоксилином и эозином с помощью программы с открытым исходным кодом ImageJ разработанной National Institutes of Health. Достоверность различия сравниваемых непараметрических величин определяли на основании U-критерия Манна — Уитни. Значимым считали различия при  $p \leq 0,05$ . Статистические работы проводились с использованием программ Excel от Microsoft и SPSS Statistic от IBM

**Результаты.** При морфологическом изучении микропрепаратов плацент мы наблюдали расширение капилляров в хориальных ворсинках и уменьшение доли материнских лакун у беременных с тромбофилией. При морфометрическом исследовании были отмечены следующие изменения: увеличение количества капилляров на 23 % ( $p = 0,0003$ ), доли капилляров от общей площади ворсин почти в 2 раз ( $p = 0,00027$ ), доли соединительной ткани на 19 % ( $p = 0,00031$ ) и уменьшение площади материнских лакун на 21 % ( $p = 0,00024$ ). Также имела места тенденция к увеличению объема и площади поверхности плаценты, но эти данные не прошли подтверждения статистически. При сравнении антропометрических показателей новорожденных отмечалось уменьшение их массы и длины у женщин, больных тромбофилией по сравнению с женщинами без соматической патологии, но эти данные также оказались статистических не достоверны.

**Выводы.** Структурные изменения ворсинчатого хориона у женщин больных тромбофилией, такие как уменьшение площади материнских лакун и разрастание соединительной ткани влечет за собой снижение доставки кислорода и других, необходимых для жизнедеятельности плода продуктов. Данные изменения приводят к запуску ряда компенсаторных процессов: происходит увеличение площади и количества фетальных капилляров. Эти изменения направлены на увеличение интенсивности обменных процессов между кровью матери и плода.

# ЭКСПРЕССИЯ ТРАНСКРИПЦИОННЫХ ФАКТОРОВ FOXA1 И GATA-3 ПРИ ИНВАЗИВНОМ РАКЕ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

**Д.В. Васильченко<sup>1</sup>, Н.В. Крахмаль<sup>1,2</sup>,  
И.В. Степанов<sup>1,2</sup>, К.Ю. Христенко<sup>1,2</sup>**

*<sup>1</sup>Кафедра патологической анатомии,*

*Сибирский государственный медицинский университет, г. Томск*

*<sup>2</sup>ФГБНУ «Томский национальный исследовательский медицинский  
центр Российской академии наук»,*

*Научные руководители: д.м.н., проф. С.В. Вторушин,*

*д.м.н., проф. М.В. Завьялова, д.м.н., проф. Е.М. Слонимская*

**Актуальность.** На сегодняшний день лидирующей онкологической патологией у женщин является рак молочной железы (РМЖ). Известно, что экспрессия основных маркеров при РМЖ, таких как рецепторов эстрогена (ER), прогестерона (PR), HER-2/neu и Ki-67 коррелируют с прогнозом и эффектами терапии. Большой интерес вызывает изучение маркеров клеточной дифференцировки, регуляторов пролиферации, а также молекул, участвующих в развитии механизмов лекарственной устойчивости при РМЖ. Одним из таких маркеров является FOXA1 — нуклеарный транскрипционный фактор, играющий роль в гистогенезе ткани молочной железы и обладающий способностью связываться с собственными целевыми сайтами путем изменения структуры хроматина, что приводит к активации ER $\alpha$ . FOXA1 также может действовать как ингибитор роста клеток посредством комбинации механизмов связывания и активации промотора p27, находящегося в чувствительном к BRCA1 локусе, что играет важную роль в подавлении ER-зависимой пролиферации клеток рака молочной железы. Для ER-позитивной инвазивной карциномы неспецифического типа FOXA1 является важным предиктором выживаемости больных. Высокий уровень экспрессии FOXA1 в опухолевой ткани является благоприятным прогностическим фактором при раке молочной железы. GATA-3 — транскрипционный фактор, играющий важную роль в пролиферации и дифференцировке люминальных клеток РМЖ. Наличие мутации GATA-3 наблюдалось в ER-позитивных случаях рака молочной железы. Связь ER $\alpha$  и GATA-3 может быть частью транскрипционной программы, которая отвечает за дифференцировку люминальных клеток молочной железы, а коэкспрессия этих факторов играет важную роль в развитии высокодифференцированного фенотипа опухоли. Как и FOXA1, GATA-

3 также является перспективным молекулярно-биологическим маркером, а взаимосвязь между ER $\alpha$ , FOXA1 и GATA-3 позволит выявить особенности клинического течения гормон-зависимого РМЖ и прогнозировать вероятность развития различных вариантов опухолевой прогрессии.

**Цель исследования.** Изучить особенности экспрессии FOXA1 и GATA-3 у больных с люминальным субтипом инвазивной карциномы неспецифического типа молочной железы.

**Материалы и методы.** В исследование были включены 64 пациентки с инвазивным раком молочной железы стадии T1-4N1-3M0. Морфологическому изучению подвергалась ткань первичной опухоли и все удаленные лимфатические узлы. Гистотип опухоли устанавливался согласно рекомендациям ВОЗ (2012). В исследование включались случаи с люминальным субтипом рака молочной железы. В опухолевой ткани методом Histo-Score оценивалась экспрессия FOXA1 и GATA-3. Удаленные лимфатические узлы оценивались на предмет метастатического поражения. Обсуждались результаты с достоверностью различий при  $p < 0,05$  и с тенденцией различий при  $p < 0,1$ .

**Результаты и их обсуждение.** Исследование особенностей экспрессионных характеристик FOXA1 и GATA-3 выявило их взаимосвязь с параметрами лимфогенного метастазирования. Позитивная экспрессия FOXA1 обнаруживалась у 58 (90,6 %) пациенток, при этом средний процент экспрессии составил  $91,3 \pm 19,9$ . У 48 (82,7 %) пациенток отмечалась гомогенная экспрессия, у 10 (17,3 %) пациенток — гетерогенная. В 7 случаях (12,1 %) отмечалась слабая интенсивность экспрессии маркера, в 17 (29,3 %) — умеренно выраженная, у 34 (58,6 %) больных интенсивность экспрессии была выраженной. Так, нами было обнаружено, что метастатическое поражение лимфатических узлов сопряжено с процентом экспрессии FOXA1 в опухолевых клетках. Более низкий процент экспрессии FOXA1 ( $88,3 \pm 23,2$ ) в опухолевых клетках был ассоциирован с высоким риском развития лимфогенных метастазов. А более высокий процент экспрессии ( $96,2 \pm 12,1$ ) — с отсутствием лимфогенного метастазирования ( $F = 4,6$ ,  $p = 0,07$ ). Частота лимфогенного метастазирования не зависела от характера и интенсивности экспрессии FOXA1 в опухолевых клетках люминального рака молочной железы. Изучались экспрессионные характеристики транскрипцион-

ного фактора GATA-3 в ткани новообразования. В результате проведенного исследования было выявлено, что позитивная экспрессия GATA-3 обнаруживалась у 59 (92,2 %) пациенток, а средний процент экспрессии транскрипционного фактора составил  $95,3 \pm 13,4$ . У 50 (84,7 %) пациенток отмечалась гомогенная экспрессия, у 9 (15,3 %) пациенток — гетерогенная. В 3 случаях (5,1%) отмечалась слабая интенсивность экспрессии маркера, в 8 (13,5 %) — умеренно выраженная, у 48 (81,4 %) больных интенсивность экспрессии была выраженной. В результате исследования была обнаружена прогностическая значимость характера экспрессии молекулярно-биологического маркера GATA-3. Впервые было показано, что гетерогенный характер экспрессии маркера ассоциирован с высокой вероятностью развития лимфогенных метастазов, и как следствие с неблагоприятным прогнозом заболевания ( $\chi^2 = 6,8$ ;  $p = 0,009$ ).

**Выводы.** Полученные результаты демонстрируют потенциальную возможность использования маркеров FOXA1 и GATA-3 для оценки риска развития лимфогенного метастазирования у больных люминальным молекулярно-генетическим субтипом рака молочной железы.

*Исследование поддержано грантом Президента РФ МД-9084.2016.7*

## **МОРФОЛОГИЯ МЕЗЕНТЕРИАЛЬНОГО ЛИМФОУЗЛА КРЫСА- ADOLESCENTS ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ИНТОКСИКАЦИИ**

### **АЦЕТАТОМ СВИНЦА**

**А.Н. Воробьева**

*Кафедра гистологии, эмбриологии и цитологии, кафедра анатомии человека*

*Новосибирский государственный медицинский университет*

*Научные руководители: д.м.н., проф., С.В. Залавина.,*

*доц., к.м.н. П.А. Елясин*

**Актуальность.** Лимфатические узлы занимают особое место среди лимфоидных органов, выполняя одновременно дренаж интер-

стиция и иммунную функцию. В соответствии с концепцией Ю.И. Бородина морфофункциональный статус связан с клеточным составом и структурной организацией лимфоузлов, определяющих его иммунную функцию, которая меняется с возрастом. Без представления регулирующей роли микро- и макроэлементов во взаимосвязи с лимфатической системой органа нельзя понять механизмы и обосновать возможности коррекции. До сих пор отсутствуют системные исследования роли отдельных микро- и макроэлементов в лимфоузлах с учетом возраста. Отсутствуют данные комплексного изучения микроэлементного баланса в сопоставлении с функциональной морфологией лимфоузлов на этапах онтогенеза.

**Материалы и методы.** Эксперимент на животных и выведение их из опыта были проведены в соответствии с принципами биоэтики, правилами лабораторной практики (GLP, European Communities Council Directives of 24 November 1986, 86/609/EEC), изложенных в «Международных рекомендациях по проведению медико-биологических исследований с использованием животных» (1985) и в соответствии с приказом МЗ РФ №267 от 19.06.2003. Исходя из существующего соотношения продолжительности жизни крыс и человека, был проведен эксперимент на крысах самцах-adolescents Wistar (10 крыс) в возрасте 4 недель. Животные содержались в стандартных условиях вивария, *per os* получали раствор ацетата свинца ( $Pb(CH_3COO)_2 \cdot 3H_2O$ ) в суточной дозе 10 мг/кг массы тела в течение 21 суток. Контрольная группа (10 крыс) получала аналогичный корм без тяжелых металлов.

Объектом исследования был выбран мезентериальный лимфатический узел, поскольку он является регионарным по отношению к тонкой кишке, где происходит всасывание солей тяжелых металлов.

Изучение осуществлялось в соответствии с требованиями к гистологическому исследованию измененных каким-либо процессом лимфатических узлов (Cottier H).

Лимфоузлы фиксировали в 10 % нейтральном формалине. Проводка и заливка материала в парафин с последующим приготовлением гистологических срезов осуществлялись по классической схеме. Гистологические срезы окрашивали гематоксилин-эозином и азурозозином.

Морфометрический анализ функциональных зон лимфоузла с определением их относительной площади осуществляли с помощью



морфометрической сетки (Стефанов С.), которую накладывали на срез лимфоузла. Цитоархитектонику структурно-функциональных зон проводили при увеличении микроскопа в 32 раза.

Статистическая обработка полученных данных проводилась с использованием статистического пакета SPSS® software (Statistical Package for Social Sciences; SPSS, Chicago, IL, USA), version 17.0.

Для сравнения количественных признаков между двумя независимыми группами применяли непараметрический U-критерий Манна-Уитни для малых групп.

Для сравнения соотношения частот встречаемости признаков в независимых группах — критерий Пирсона  $\chi^2$ .

Критическое значение уровня статистической значимости при проверке нулевых гипотез принимали равным 0,05.

**Результаты и их обсуждение.** После хронического воздействия ацетатом свинца в лимфатическом узле крыс-adolescents выявлены значительные морфо-функциональные изменения. Лимфатический узел перестраивается из промежуточного (в контроле) во фрагментированный функциональный тип, способствующий активному току лимфы через синусную систему лимфоидного органа.

Увеличивается площадь мозгового вещества ( $p = 0,0001$ ) за счет мозговых синусов, что подтверждает выявленная сильная положительная связь ( $r = 0,983$ ) между этими показателями. При этом снижается доля мякотных тяжей мозгового вещества ( $p = 0,0001$ ), что является морфологическим подтверждением снижения поступления клеток лимфоидного ряда в центральную лимфу через воротный синус лимфоузла.

Снижается площадь коркового вещества ( $p = 0,0001$ ), за счет площади паракортикальной зоны, что подтверждает выявленная сильная положительная связь ( $r = 0,823$ ) между этими показателями. Данные морфологические изменения свидетельствуют в пользу снижения Т-клеточного иммунитета. При этом выявлено увеличение площади В-зависимых зон лимфатического узла: первичных лимфоидных узелков ( $p = 0,0001$ ) и герминативных центров ( $p = 0,002$ ). Увеличение количества и площади первичных лимфоидных узелков, а также истончение мякотных тяжей свидетельствует о нарушении реакций бласттрансформации.

**Заключение.** Хроническое воздействие подострых доз ацетата свинца на молодой организм крыс приводит к активации транс-

портной функции лимфатического узла. Лимфоидный орган дренирует интерстиций своего региона, таким образом, удаляя токсичный тяжелый металл из ткани тонкой кишки. В паренхиме лимфоидного органа происходит активация гуморального звена иммунитета, на фоне снижения клеточного.

## **НОВАЯ НОЗОЛОГИЯ В КЛАССИФИКАЦИИ ОПУХОЛЕЙ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ (WHO 2016) — ГЛИОМА СРЕДНЕЙ ЛИНИИ. ТРУДНОСТИ ПОСТАНОВКИ ДИАГНОЗА И ЛЕЧЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА**

**Е.И. Воронина**

*Кафедра патологической анатомии*

*Новосибирский государственный медицинский университет*

*Научный руководитель: д.м.н., профессор Т.А. Агеева*

**Актуальность:** в последней классификации опухолей ЦНС (WHO 2016) введена новая нозология под названием «диффузная срединная глиома с мутацией *H3F3A* K27M WHO Grade4, ICD-O code 9385/3». Данная опухоль характеризуется агрессивностью течения, плохим ответом на лечение по существующим протоколами химиотерапии и низким прогнозом выживаемости. Работа посвящена изучению трудностей морфологической диагностики и лечения пациентов детского возраста со злокачественными глиомами средней линии, которые имеют свой особенный молекулярный тип – мутацию гена *H3F3A* K27M, а соответственно требуют разработки и применения новых протоколов лечения пациентов с данными опухолями.

**Цель исследования:** изучить особенности патоморфологической диагностики глиомы средней линии и необходимость разработки новых стандартов лечения глиобластомы средней линии на основании молекулярно-биологических особенностей данных опухолей.

**Материалы и методы:** совместно с НИИ нейрохирургии им. Бурденко (г. Москва) и «АНО РЦ ВМТ» (г. Новосибирск) была вы-

брана группа из 10 пациентов (5 мальчиков и 5 девочек) в возрасте от 4 до 18 лет с диагнозом – глиобластома подкорковых узлов. Всем было проведено молекулярно-генетическое исследование опухолей: мутационный статус гена *H3F3A* K27M и IDH1, статус метилирования MGMT.

**Результаты.** У всех 10 пациентов опухоль имела схожее морфологическое строение: представлена атипичными клетками мелкого и среднего размера, среди которых встречались крупные плеоморфные клетки, с гиперхромией и полиморфизмом ядер, встречались фигуры патологических митозов. В ткани опухоли определялись множественные некрозы, кровоизлияния, пролиферация сосудов с гиперплазией эндотелия. У 8 пациентов был выявлен мутационный статус гена *H3F3A* K27M, только двое из них были живы через 15 и 24 месяца после операции. В двух опухолях данная мутация отсутствовала и одна из таких пациентов оставалась жива спустя 50 месяцев после операции, данных по второму пациенту нет. Все 10 опухолей имели дикий немутированный тип гена IDH1. Во всех случаях был выявлен неметилированный ген MGMT. Двум пациентам с отсутствием мутации K27M было проведено исследование мутации гена BRAF V600E у одной пациентки (с выживаемостью 50 месяцев) мутация была получена.

**Выводы.** Глиомы средней линии крайне сложны для тотального удаления и получения большого количества материала для гистологического исследования, в данной локализации необходимо проводить дифференциальный диагноз между пилоидной глиомой с некрозами, глиобластомой и анапластической плеоморфной ксантоастроцитомой, что сделать крайне сложно в отсутствии большого количества материала для исследования. Основным методом для постановки правильного диагноза в данной ситуации является молекулярно-биологическое исследование. Правильный патоморфологический диагноз должен привести к корректному ведению и выбору лечения пациентов данной группы. Злокачественные глиомы средней линии имеют очень плохой ответ на лечение по стандартному протоколу для лечения пациентов с глиобластомой других локализаций. В настоящее время, учитывая наличие специфической мутации гена *H3F3A* K27M для данных опухолей начинают разрабатывать таргетные препараты и существуют сообщения об улучшении

результатов лечения с применением высокодозной химиотерапии с метотрексатом, тиотепой, играет роль и иммунотерапия, а так же применение таргетных препаратов к амплификациям генов MYCN и PDGFRA. Полученные нами данные и данные литературных источников говорят о необходимости улучшения морфологической диагностики за счет применения молекулярно-биологических методов, принятии химиотерапевтами новых протоколов лечения злокачественных глиом средней линии у детей, что, в свою очередь, приведет к повышению выживаемости пациентов данной группы.

**ИЗУЧЕНИЕ ФЕНОМЕНА РЕТРАКЦИИ ПРИ  
РАКЕ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ. ВЗАИМОСВЯЗЬ  
МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ПАРАМЕТРОВ ОПУХОЛИ С  
ЧАСТОТОЙ ЛИМФОГЕННОГО МЕТАСТАЗИРОВАНИЯ**

**М.А. Вострикова, Д.В. Васильченко**

*Кафедра патологической анатомии,  
Сибирский государственный медицинский университет, Томск  
НИИ онкологии ФГБНУ «Томский НИМЦ РАН»,  
Научные руководители: д.м.н., проф., Е.М. Слонимская;  
д.м.н., проф. М.В. Завьялова; к.м.н. Н.В. Крахмаль*

**Актуальность.** Ретракция представляет собой вариант стромальной реакции в ткани опухоли и морфологически проявляется в образовании «пустого» пространства вокруг различных структур опухолевых клеток. Изучение данного феномена проводилось при карциномах различных локализаций: при раке яичников, уротелиальной карциноме мочевого пузыря, раке предстательной железы, в том числе при раке молочной железы. Данные литературы указывают на наличие взаимосвязи между частотой выявления стромальной ретракции и размером первичной опухоли, степенью злокачественности новообразования и метастатическим поражением лимфатических узлов. Обнаружение ретракционной щели в опухоли у больных с карциномой молочной железы было ассоциировано с плохой выживаемостью и худшим прогнозом

**Цель.** Изучить феномен ретракции при раке молочной железы и сопоставить его с частотой лимфогенного метастазирования.

**Материал и методы.** Исследовался операционный материал от 107 больных инвазивной карциномой неспецифического типа молочной железы  $T_{1-4}N_{0-3}M_0$  без неоадьювантной терапии. В инфильтративном компоненте опухоли выделяли 5 типов структур – альвеолярные, тубулярные, трабекулярные, солидные и дискретные опухолевые клетки. Вокруг каждого из изучаемых типов структур инфильтративного компонента определялось наличие и выраженность ретракции. В лимфоузлах оценивалось наличие метастатического поражения.

**Результаты и их обсуждения.** При морфологическом исследовании чаще всего феномен ретракции определялся вокруг трабекулярных структур (87 %), в солидных структурах и дискретных опухолевых клетках данный феномен регистрировался несколько реже (71 % и 71 % соответственно), в альвеолярных структурах — в 68%, в тубулярных — лишь в 49 % случаев. Выраженная ретракция чаще определялась вокруг солидных структур (33 %) и одиночных опухолевых клеток (22 %) в сравнении с альвеолярными (9 %;  $p = 0,007$  и  $p = 0,0008$ ) и трабекулярными структурами (10 %;  $p = 0,03$  и  $p = 0,02$  соответственно). При изучении особенностей лимфогенного метастазирования было показано, что частота диссеминации была связана с наличием в строме опухоли феномена ретракции. Чаще лимфогенные метастазы определялись при наличии ретракции вокруг альвеолярных (49 %) и тубулярных (54 %) структур ткани новообразования, чем при ее отсутствии (23 %;  $\chi^2 = 4,4$ ;  $p = 0,03$  и 22 %;  $\chi^2 = 5,6$ ;  $p = 0,01$  соответственно).

**Выводы.** Таким образом, исследование показало значимость феномена ретракции как морфологического показателя, а также позволило выявить взаимосвязь данного признака с частотой лимфогенного метастазирования при раке молочной железы.

# ПАТОМОРФОЗ РАК ПИЩЕВОДА В РЕСПУБЛИКЕ САХА (ЯКУТИЯ)

**М.А. Герасимова**

*Кафедра «Нормальная и патологическая анатомия, оперативная  
хирургия с топографической анатомией и судебная медицина»,  
«Северо-Восточный Федеральный Университет  
им. М.К. Аммосова», Якутск  
Научный руководитель: И. К. Слепцов*

**Актуальность.** Злокачественные новообразования желудочно-кишечного тракта стоят на первом месте по смертности в онкологической практике в РС (Я).

**Цель.** Целью исследования является изучение эффективности химиотерапевтического метода лечения при злокачественных новообразованиях пищевода.

**Материал и методы.** С целью выявления заболеваемости проведен ретроспективный анализ протоколов аутопсий, проведенных в патологоанатомическом отделе Республиканской больницы №1-НЦМ. За 2011–2016 гг. было произведено 11 аутопсий.

Было изучено 11 протоколов аутопсий: 8 — мужчин, 3 — женщин. В 63 % случаев причиной смерти явилась раковая кахексия. 37 % больных коренные жители, 63% — приезжее население. Динамика смертности: в 2011 г. — 2 человека, в 2012 г. — 1, в 2013 г. — 1, в 2014 г. — 1, в 2015 г. — 3 г., в 2016 г. — 1. Возрастно-половая структура: 1 мужчина 40–49 лет, 2 мужчины и 2 женщины 50–59 лет, 2 мужчины и 1 женщина 60–69 лет, 3 мужчины 70 лет и старше. Видовая структура злокачественных новообразований: в 5 случаях плоскоклеточный неороговевающий рак, в 3 — плоскоклеточный ороговевающий рак, в 2 — железистоплоскоклеточный рак, 1 — плоскоклеточный низкодифференцированный рак.

С целью изучения патоморфоза рака пищевода был проведен анализ литературных данных, статистики в Республике Саха (Якутии) в разные времена.

В 1911–1917 гг. смертность от рака пищевода стоит на 1 месте (68,4 %). В 1950–1955 гг. смертность от рака пищевода понизилась до 22,2 %. В 70 % случаях больные 60 лет, в 15,4 % — 50 лет, в 11 % — 45 лет в 3,6 % — до 40 лет. 85,3% — коренное население, 14,7 % — приезжее.

**Выводы.** По сравнению с 1911–1917 гг., 1950–1955 гг. количество смертности от рака пищевода значительно снизилось. Смертность от рака пищевода по сравнению с 1950–1955 гг. в 2011–2016 гг. снизилась благодаря современным методам обследования (ФГДС), а также благодаря использованию химических препаратов в терапии рака пищевода.

## **ЛИМФОИДНЫЙ ГЕНЕЗ В РЕЗУЛЬТАТЕ ФИТОСТИМУЛЯЦИИ ВОЗРАСТ-ИНДУЦИРОВАННОЙ ИММУННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ**

**О.В. Горчакова**

*Лаборатория функциональной морфологии лимфатической системы, Научно-исследовательский институт клинической и экспериментальной лимфологии – филиал ИЦиГ СО РАН, Новосибирск*

*Научный консультант: д.м.н., проф., академик РАН Ю.И. Бородин;  
научный руководитель: д.м.н., проф. В.Н. Горчаков*

**Актуальность.** Лимфоидная ткань и ее организация постоянно привлекает внимание морфологов и иммунологов. Особый интерес представляют вопросы образования периферической лимфоидной ткани и ее протективная роль в существующем функциональном комплексе «лимфатическая система — лимфоидная (иммунная) система» в зависимости от иммунного статуса организма (Бородин Ю.И. и др., 2012; Коненков В.И. и др., 2012).

**Цель исследования** — оценка влияния фитотерапии на лимфоидный генез и структуру лимфоузлов, претерпевших старческие изменения.

**Материалы и методы.** Эксперимент проведен на 160 белых крысах-самцах Wistar в возрасте 1,5–2 лет (старые животные). Группой сравнения были 60 белых крыс в возрасте 3–5 месяцев (молодые животные). Половина животных получала оригинальный фитосбор, действующими веществами которого являются флавоноиды, арбутин, микроэлементы, пищевые волокна (Горчаков В.Н. и др., 2002). Суточная доза фитосбора составляла 0,1–0,2 г/кг. Содержание ми-

кроэлементов (Mn, Fe, Cu, Zn, Se) в лимфоузлах определяли с помощью рентгенфлуоресцентного анализа с использованием синхротронного излучения (РФА СИ) на станции микроэлементного анализа ВЭПП-3 Института ядерной физики имени Г.И. Будкера РАН. Гистологическим методом исследовали лимфоузлы разной локализации с окружающей их клетчаткой на поздней стадии онтогенеза и после фитотерапии.

**Результаты и их обсуждение.** Лимфоузлы независимо от локализации обладают общими признаками старения: а) увеличение соединительной ткани с уменьшением площади лимфоидных узелков с герминативными центрами на фоне сохранности компактного морфотипа; б) однонаправленные изменения клеточного состава в снижении числа бластов и средних лимфоцитов в лимфоидных узелках, паракортикальной области, плазмочитов в мозговых тяжах на фоне увеличения ретикулярных клеток; в) формирование дефицита основных микроэлементов (цинка, селена, меди) при избыточности марганца г) уменьшение жидкостной составляющей органа. Характер возраст-индуцированных изменений определяет развитие иммунной недостаточности регионарных лимфоузлов на фоне сниженной клеточной пролиферации и иммунореактивности лимфоидной ткани. Регенераторные возможности лимфоидной ткани снижаются с возрастом.

Преодоление возраст-обусловленного иммунодефицита лимфоузлов достигается использованием фитотерапии, которая вызывает экстра- и интранодулярные изменения лимфоидной ткани. Фитотерапия оказывает структурно-модифицирующий эффект на размерность компартментов лимфоузлов с восстановлением их структурной организации. Получен модулирующий эффект фитотерапии на микроэлементный профиль, особенно в старческом возрасте, с устранением характерного дефицита цинка, селена, меди и избыточности марганца в лимфоузлах разной локализации.

После фитотерапии происходит усиление лимфопролиферативных процессов, что выражается в увеличении численной плотности клеток (лимфоцитов, плазмочитов, лимфобластов) на фоне гипертрофии (или гиперплазии) некоторых структурных зон в лимфоузле. Отмечено эктопическое образование лимфоидных узелков (фолликулов) в подкапсульной зоне и в мозговом веществе лимфоузла. Доказательством формирования лимфоидных узелков в атипичных



местах является отсутствие в них CD38+клеток (Майбородин И.В. и др., 2004). Одновременно происходит формирование лимфоидных узелков вне основного лимфоузла, которому предшествует скопление лимфоцитов («инфильтрат»).

Регенерация лимфоидной ткани вне лимфоузла есть признак компенсации возраст-обусловленных изменений. Эктопические появление лимфоидных структур называют «третичными лимфатическими органами», и они обычно описываются в патологических ситуациях (Mebius R.E., 2003; Майбородин И.В. и др., 2004; Greter M. et al., 2009). При старении их формирование связано с фитостимуляцией. Они рассматриваются как факультативные, временные лимфоидные структуры [Бородин Ю.И. и др., 2012], и появление их – это проявление компенсаторно-приспособительной реакции организма и связано с реактивными изменениями лимфоидной ткани в ответ на фитостимуляцию на позднем этапе онтогенеза. Этим достигается преодолением парадигмы современной медицины, что «новые лимфоидные структуры не образуются на поздней стадии онтогенеза» (Mebius R.E., 2003; Greter M. et al., 2009). Неолимфоцитогенез обусловлен фитотерапией и приводит к повышению иммунной функции лимфоидной ткани и неспецифической резистентности организма.

**Выводы.** 1. При старении лимфоузлы в соответствии с их территориальным расположением характеризуются количественными и качественными параметрами отдельных структурно-функциональных зон, гидратации и микроэлементного профиля, определяющих развитие возраст-обусловленного иммунодефицита.

2. Фитотерапия позиционируются как возможность скорректировать структуру и функцию лимфоузлов разной локализации с усилением лимфопролиферации и неолимфогенеза на фоне оптимизации статуса гидратации и микроэлементного баланса, что обеспечивает повышение неспецифической резистентности к действию внешних факторов на этапе позднего онтогенеза.

# ДЕСМОПЛАСТИЧЕСКАЯ СТРОМА АДЕНОКАРЦИНОМЫ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ ЛИМФОГЕННОМ МЕТАСТАЗИРОВАНИИ

**К.И. Давлетова**

*Центральная научно-исследовательская лаборатория,  
Новосибирский государственный медицинский университет,  
Научный руководитель: д.м.н. И.П. Жураковский*

**Актуальность.** По литературным данным, у 70 % больных раком выявляются метастазы, и в 90 % случаев смерть от этого заболевания наблюдается именно в результате метастатического поражения (Arvelo F. et al., 2016). Известно, что опухолевые клетки, вызывают изменения в клетках стромы и внеклеточном матриксе за счет секреции цитокинов, факторов роста и металлопротеиназ. Однако механизмы, лежащие в основе ремоделирования стромы опухоли при десмопластической реакции, приводящие к лимфогенному метастазированию, остаются недостаточно изученными.

**Цель исследования.** Изучить десмопластическую строму аденокарциномы молочной железы при лимфогенном метастазировании.

**Материалы и методы.** Исследование было проведено на операционном материале опухоли молочной железы 53 женщин с инвазивным протоковым раком молочной железы (злокачественная опухоль) в возрасте 59 (54,5; 66,5) лет. У 15 женщин было установлено наличие метастазов в регионарные лимфатические узлы, у остальных 38 больных метастазы не отмечались. Операционный материал молочной железы фиксировали в 12 % формалине. Из залитых в парафин объектов делали серийные срезы толщиной 7 мкм. Морфология молочной железы оценивалась при обзорной микроскопии после окраски срезов гематоксилином Эрлиха и эозином. Коллагеновые волокна выявляли пикрофуксином по ван Гизону, сульфатированные гликозаминогликаны — альциановым синим при pH 1,0 с последующей докраской ядер кармалюмом Маера, нейтральные гликопротеины — PAS реакцией по McManus.

**Результаты и их обсуждение.** При морфологическом исследовании препаратов группы женщин с инвазивным протоковым раком и метастазами в регионарные лимфатические узлы была отмечена следующая картина десмопластической стромы: кроме областей со

значительным разволокнением пучков коллагеновых волокон, размытостью их контуров и фрагментированностью наблюдался глыбчатый распад коллагеновых волокон. Имелись множественные обширные участки с выраженным изменением физико-химических свойств коллагена, проявлявшемся нарушением тинкториальных свойств коллагеновых волокон. В участках разрушения последних наблюдалось умеренное повышение содержания нейтральных гликопротеинов, а на препаратах некоторых больных — выраженное повышение их содержания. У подавляющего большинства женщин этой группы было обнаружено незначительное снижение содержания сульфатированных гликозаминогликанов в десмопластической строме. Вместе с тем, у части больных отмечалось умеренное снижение их содержания. При оценке степени выраженности инфильтрации опухоли лимфо-гистиоцитарными элементами, как правило, отмечались обширные участки с неплотным распределением клеточных элементов. У большинства больных в зоне параконкротной инфильтрации отмечался отек — уменьшение плотности компонентов внеклеточного матрикса: они занимали менее 25 % поля зрения.

При морфологическом исследовании препаратов больных с инвазивным протоковым раком и отсутствием метастазов в регионарные лимфатические узлы были выявлены отличия десмопластической стромы от больных, у которых были обнаружены лимфогенные метастазы. При отсутствии метастазов в регионарные лимфатические узлы в подавляющем большинстве случаев наблюдалось незначительное разволокнение пучков коллагена и отсутствие их деградаций. На гистологических препаратах отдельных больных выявлялись области со значительным разволокнением пучков коллагеновых волокон, размытостью их контуров, фрагментированностью коллагеновых волокон, и, как исключение, с глыбчатым распадом последних. Однако, в отличие от группы больных с метастазами в регионарные лимфатические узлы, в подобных областях имелись лишь единичные мелкие участки с изменением физико-химических свойств коллагеновых волокон, проявляющееся в нарушении сродства к пикрофуксину. В участках измененных коллагеновых волокон, в отличие от группы пациентов с лимфогенным метастазированием, наблюдалось лишь незначительное повышение содержания нейтральных гликопротеинов. У подавляющего большинства пациентов наблюдалось незначительное снижение содержания сульфатирован-

ных гликозаминогликанов в десмопластической строме. В отличие от пациентов с наличием метастазов в регионарные лимфатические узлы у больных данной группы не наблюдалось выраженного снижения сульфатированных гликозаминогликанов. При оценке степени выраженности инфильтрации опухоли лимфо-гистиоцитарными элементами у пациентов без метастазов в регионарные лимфатические узлы, в отличие от пациентов с метастазами, отмечались лишь небольшие участки с неплотным распределением клеточных элементов. В тех случаях, когда наблюдалась лимфо-гистиоцитарная инфильтрация, компоненты внеклеточного матрикса занимали более 75 % площади поля зрения, что свидетельствовало о незначительном отеке стромы опухоли.

**Выводы.** Проведенное исследование позволило установить наличие особенностей десмопластической стромы аденокарциномы молочной железы при лимфогенном метастазировании. Обнаруженные отличия касались как волокнистого компонента внеклеточного матрикса, так и аморфного вещества. Необходимо отметить, что при лимфогенном метастазировании наблюдаются не просто более выраженные признаки деградации внеклеточного матрикса, характеризующиеся наличием областей со значительным разволокнением пучков коллагеновых волокон, размытостью их контуров, фрагментированностью, глыбчатым распадом коллагеновых волокон, нарушением их тинкториальных свойств и снижением содержания сульфатированных гликозаминогликанов, но ремоделирование десмопластической стромы, которое проявлялось повышением содержания нейтральных гликопротеинов в участках разрушения коллагеновых волокон. Это приводит к усилению и облегчению циркуляции внеклеточной жидкости, что может являться фактором, способствующим миграции опухолевых клеток аденокарциномы молочной железы и облегчению их попадания в лимфатические капилляры и далее, в регионарные лимфатические узлы, значительно усиливая тяжесть патологического процесса. В тех редких случаях, когда наблюдалась выраженная перестройка десмопластической стромы, но не было обнаружено метастазов в регионарные лимфатические узлы, необходимо усилить наблюдение за пациентами в послеоперационном периоде.

# СТРУКТУРНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ АДАПТАЦИОННЫХ ПРОЦЕССОВ ПРИ СМЕНЕ ВИДА ПИТЬЕВОЙ ВОДЫ

**А.М. Дагаева**

*Кафедра анатомии человека*

*Новосибирский государственный медицинский университет,  
Научные руководители: проф. И.А. Голубева; доцент П.А.Елясин*

**Актуальность.** Живой организм как открытая саморегулирующаяся система задействует все свои структуры для поддержания гомеостаза. Постоянство внутренней среды, в формировании которой огромную роль играет вода обеспечивается в том числе и лимфатической системой. Одними из основных функций при этом являются дренаж и детоксикация. Смена вида привычной питьевой воды является фактором малой интенсивности влияния на организм, но запускающий адаптационные механизмы. Первым барьером на пути всасывания вода стоит стенка тонкой кишки.

**Цель исследования.** Выявить структурные проявления адаптации первого звена лимфатического региона тонкой кишки при смене вида питьевой воды в эксперименте.

**Материалы и методы.** В эксперименте, где крысам-самцам породы Вистар, содержащихся в стандартных условиях вивария, давали в питьевом режиме воду с малой концентрацией радона местного санатория «Заельцовский бор» (пресная, гидрокарбонатно-кальциево-магниевого состава, содержание радона в среднем 23,5 нкюри/л) в течение 1, 7, 30, 60 и 90 дней. Контрольная группа получала водопроводную воду г. Новосибирска. Объектом исследований были стенка и пейерова бляшка тонкой кишки. Полученный материал изучали с помощью световой микроскопии. Фиксация и окраска исследуемого материала проводились по стандартным гистологическим методикам. Все полученные количественные данные подвергали статистической обработке с использованием пакета статистических программ Excel 2010; STATISTICA 8,0. Статистическую обработку проводили по методике, применяемой для нормального распределения признаков. Средние выборочные значения количественных признаков приведены в тексте в виде  $M \pm m$ , где  $M$  — среднее выборочное, а  $m$  — стандартная ошибка среднего. Достоверность различий при парном сравнении величин определяли по непараметрическому критерию Манна-Уитни (при всех подсчетах достоверными считали различия при  $p < 0,05$ ).

**Результаты и обсуждение.** Через 1 сутки эксперимента в 1,56 раза увеличилась доля лимфатических сосудов, в 1,53 раза интерстициальных пространств и доля эозинофилов в 1,93 раза, процент содержания лимфоцитов незначительно уменьшился в 1,17 раза в собственной пластинке слизистой оболочки тонкой кишки. Доля лимфатических сосудов увеличилась в 1,65 раза, интерстициальных пространств в 2,45 раза в мышечной оболочке тонкой кишки. Возросла площадь среза пейеровой бляшки в 1,38 раза за счет лимфоидных узелков без центров размножения (в 3,54 раза). В центрах размножения вторичных лимфоидных узелков возросла доля иммунобластов в 1,72 раза.

Через 7 суток возросло число бокаловидных клеток на ворсинках в 1,79 раза, при снижении числа митозов в криптах в 1,47 раза. В слизистой оболочке содержание лимфатических сосудов увеличено в 1,36 раза, эозинофилов в 2,47 раза, выявлены эритроциты, доля лимфоцитов снизилась в 1,37 раза. А в мышечной оболочке возросла доля лимфатических сосудов в 1,54 раза и интерстициальных пространств в 1,92 раза. Площадь среза пейеровой бляшки в 1,63 раза снизилась, но возрос процент содержания лимфоидных узелков со светлыми центрами в 1,47 раза, в которых остается повышенной доля бластов в 2,03 раза, макрофагов с включениями в цитоплазме в 1,94 раза, незначительно – делящихся клеток в 1,27 раза.

Через 30 суток эксперимента в слизистой оболочке доля кровеносных сосудов увеличена в 1,17 раза, лимфатических сосудов в 1,61 раза, интерстициальных пространств в тенденции. Процент содержания лимфоцитов уменьшен в 1,51 раза, увеличен эозинофилов в 2,26 раза, тучных клеток в 5,36 раза, эритроцитов в 2,2 раза. В мышечной оболочке доля кровеносных сосудов увеличилась в 1,4 раза, лимфососудов в 1,61 раза, интерстициальных пространств в 1,53 раза. Площадь сечения пейеровой бляшки тонкой кишки не отличается от контроля. Доля лимфоидных узелков со светлыми центрами увеличена в 1,12 раза. В последних увеличена в 1,4 раза доля бластов, макрофагов в 1,95 раза.

Через 60 суток выявлено увеличение стенки кишки в 1,17 раза за счет слизистой оболочки где возросла высота ворсинок в 2,2 раза с пока еще весьма незначительным повышенным содержанием бокаловидных клеток. Также в собственной пластинке слизистой оболочки возросла площадь лимфатических сосудов в 1,4 раза и в 1,75

раза кровеносных капилляров. Доля эозинофилов увеличена в 1,78 раза, тучные клетки в 3,05 раза, лимфоциты уменьшились в 2,05 раза. В мышечной оболочке — увеличение доли кровеносных сосудов в 1,98 раза, лимфатических сосудов в 1,38 раза, в 1,4 раза интерстициальных пространств. Площадь среза пейеровой бляшки достоверно меньше контроля с сохранением тенденции повышенной доли лимфоидных узелков с светлыми центрами, в центрах процент бластов повышен в 1,34 раза, выявлены зрелые (в 1,76 раза) и незрелые плазмциты.

После 90 суток употребления радоновой воды в собственной пластинке слизистой оболочки доля кровеносных сосудов увеличена в 1,94 раза, лимфососудов в 1,2 раза, интерстициальных пространств в 1,01 раза. В мышечной оболочке увеличилась относительная площадь кровеносных (в 2,29 раза) и лимфатических капилляров (в 1,31 раза). В эпителии в 2 раза увеличен процент содержания делящихся клеток, в собственной пластинке — эозинофилов в 1,55 раза, тучных клеток в 2,24 раза, плазматических клеток в 1,43 раза и эритроцитов в 4,8 раза. Доля лимфоцитов снижена в 2,05 раза. Общая площадь сечения пейеровой бляшки не изменяется, но число лимфоидных узелков с центрами размножения слегка увеличено. В центрах размножения в 1,3 раза увеличен процент содержания бластов, незначительно — доля макрофагов и ретикулярных клеток.

**Выводы.** Выявленные морфологические преобразования мы рассматриваем как проявления адаптации стенки тонкой кишки к смене вида питьевой воды. Падежа животных не было. К концу эксперимента масса крыс была в среднем снижена в 1,32 раза. В 12 процентов случаев встречались новообразования семенников.

С первых суток эксперимента среагировали лимфатические сосуды, увеличение относительной площади кровеносного русла выявлено через 30 суток от смены вида питьевой воды. Увеличение доли бокаловидных клеток на 7 сутки и, видимо, усиленное образование слизи, так же можно расценить как структурное проявление запущенных организмом механизмов адаптации.

Клеточные преобразования в стенке тонкой кишки и пейеровых бляшках отражают по нашему мнению возникшие иммунные процессы с момента воздействия воды с содержанием радона и ионов железа, кальция и магния и сохранившиеся до конца эксперимента.

# ФЕНОМЕН БАЗАЛЬНОЙ МЕМБРАНЫ В НОРМЕ И ПРИ ПАТОЛОГИИ

**Н.В. Дехтярева**

*Московский государственный медико-стоматологический  
университет имени А.И. Евдокимова*

*Научный руководитель: д.б.н., профессор И.Л. Конорова*

**Актуальность.** Базальная мембрана (БМ) в гистологии и других областях медицины рассматривается как один из наиболее значимых и в тоже время наименее изученных структурных тканевых компонентов. Наряду со свойствами на тканевом уровне, ей присущ ряд функций, обеспечивающих метаболизм и жизнедеятельность всего организма. В последнее время рассматривают возможность появления некоторых форм онкологических заболеваний как результат нарушения деятельности базальной мембраны.

**Цель работы** — провести анализ современной научной литературы за последние 15 лет и выяснить роль изменения структуры БМ в развитии различных заболеваний.

**Материал и методы.** Проведён анализ 8 отечественных, 2 зарубежных научных статей за период с 2000 по 2015 гг. и 2-х диссертаций на соискание ученой степени доктора медицинских наук по проблеме структурных изменений БМ при патологии.

**Результаты.** Базальная мембрана (БМ) — тонкий белково-полисахаридный слой межклеточного вещества, образуемый клетками эпителия и подлежащей рыхлой волокнистой соединительной ткани (РВСТ). В норме она состоит из двух (или трёх) пластинок: светлой (lamina lucida) и темной (lamina densa). Светлая — мелкозернистый слой, толщиной 20-30 нм, прилежит к плазмалемме базальной поверхности клеток эпителия, включает аморфное вещество, бедное белками, но богатое ионами кальция. Темная — фибриллярный слой, толщиной 50-60 нм, расположен между светлой пластинкой и РВСТ; имеет богатый белками аморфный матрикс, в который впаяны сетевидные фибриллярные структуры (коллаген IV типа), обеспечивающие механическую прочность и избирательную проницаемость мембраны. Гликопротеины БМ — фибронектин и ламинин — выполняют роль адгезивного субстрата, к которому прочно прикрепляются эпителиоциты. Ионы кальция обеспечивают связь между адгезивными гликопротеинами БМ и полудесмосо-



мами эпителиоцитов, где от плазмолеммы в темную пластинку через светлую проходят и вплетаются «якорные» фибриллы коллагена VII типа в виде петель, в которые продеты коллагеновые фибриллы подлежащей РВСТ. БМ отделяет и связывает эти ткани, регулирует избирательный транспорт веществ между ними, индуцирует и регулирует миграцию, дифференцировку, поляризацию и метаболизм клеток при развитии, росте и регенерации эпителия. В условиях патологии в БМ накапливаются токсины, сосудоактивные амины и иммунные комплексы. Генетические дефекты структуры её компонентов (например, цепей коллагена IV типа в составе БМ клубочков почек при наследственном нефрите) приводят к её истончению, ломкости и гематурии на ранних стадиях, а затем к нарушению проницаемости и утолщению на поздних стадиях, что влечёт за собой развитие хронической почечной недостаточности. Нарушение белкового и липидного обмена, например, при сахарном диабете способствует утолщению и расслоению БМ под клетками эндотелия в стенке капилляров. Это ведёт к дегенеративным изменениям во многих органах – сетчатке, почках и др. При этом в клубочках почек утолщение БМ обусловлено осаждением в её светлой пластинке или обеих пластинках аморфного электронноплотного вещества (преципитированных белков). Инфекционно-аллергическая природа нарушения целостности БМ определяет форму заболевания. Например, при аденовирусном эндобронхите наблюдается утолщение аэрогематического барьера в 1,5-3 раза, затрудняющее газообмен. При катаральных формах оно обусловлено отеком БМ, гомогенизацией её диффузного слоя и извитым ходом, а при гипертрофическом эндобронхите наряду с этим ещё и дополнительным разволокнением БМ и синтезом коллагеновых волокон. Новообразование коллагеновых волокон может приводить к утолщению БМ до 20-ти раз, например, при бронхиальной астме. При онкологических заболеваниях нарастание нарушений БМ связывают с реализацией инвазивных потенций, в частности с проникновением неопластических эпителиальных клеток в подлежащую РВСТ при индуцированном вирусом базальноклеточном раке кожи. Это коррелирует со снижением экспрессии адгезивных молекул Е-кадгерина и нарушением межклеточных связей.

**Вывод.** Различные нарушения структуры и как следствие функции БМ, независимо от их причины, всегда влечёт за собой патологию

гические изменения, приводящие к развитию целого ряда тяжелых заболеваний, в том числе способных привести к смерти.

## **АРТРОСКОПИЯ В ДИАГНОСТИКЕ ВНУТРИСУСТАВНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ ВНЧС**

**А.А. Дмитриева**

*Кафедра стоматологии хирургической и челюстно-лицевой  
хирургии*

*Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский  
университет им. акад. И.П.Павлова*

*Научный руководитель: д.м.н., проф. Н.В. Калакутский*

**Актуальность.** По некоторым данным частота заболеваний ВНЧС у взрослого населения находится в пределах от 20 до 76 %.

**Цель исследования.** Изучить диагностические возможности артроскопии ВНЧС и показания к ней.

**Материалы и методы.** Были проанализированы данные литературы на предмет встречаемости различных внутрисуставных патологий ВНЧС. Произведён анализ историй болезни пациентов клиники челюстно-лицевой хирургии ПСПбГМУ им. акад. И.П. Павлова за 2015–2016, которым производилась артроскопия ВНЧС с одной или с обеих сторон.

**Результаты и их обсуждение.** У пациентов, которым была показана эндоскопическая операция, в основном были визуализированы такие внутрисуставные изменения, как синовии, внутрисуставные адгезии, фиброз внутрисуставных структур, смещение суставного диска или его перфорация. На них производилось непосредственное либо опосредованное воздействие в ходе операции.

**Выводы.** На данный момент артроскопия является единственным методом прямой диагностической визуализации морфологических структур височно-нижнечелюстного сустава. Несмотря на инвазивность процедуры, она позволяет получить недостающий объём данных при обследовании данного анатомического образования, что невозможно было бы достичь традиционными методами. Кроме этого артроскопия при необходимости может перейти из диагностической в лечебную в ходе одной операции.

# МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ СЕКРЕТОРНОГО АППАРАТА КАРДИОМИОЦИТОВ

**Н.Ю. Долгоносов**

*Кафедра гистологии, цитологии и эмбриологии  
Ростовский государственный медицинский университет  
Научный руководитель: д.м.н., профессор П.А. Хлопонин*

**Актуальность.** Особый интерес вызывает изучение функциональности секреторных клеток КМЦ. Их локализация позволяет оценивать соотношение синтеза, накопления и выделения секреторных гранул, содержащих натрийуретические пептиды, а так же хронические и острые реакции этой системы в ответ на изменения гемодинамики и структуры сердца.

**Цель исследования.** Провести анализ данных о типах секреции предсердного гормона, особенностях его локализации и участии в различных патологических состояниях организма, регуляции артериального давления.

**Материалы и методы.** Проведен литературный обзор по данной тематике. В работе представлен экспериментальный материал (электронные микрофотографии) миокарда предсердия, зародыш 20 суток инкубации и миокард сердца крысы под действием доксорубицина на структуру атриальных КМЦ.

**Результаты и их обсуждение.** Выяснено, что в предсердных кардиомиоцитах (КМЦ) вырабатывается и синтезируется биологически активное вещество — натрийуретический пептид (НУП). Основными эффектами его является регуляция объема и давления крови, водно-солевого баланса и гемодинамики, влияет на релаксацию и ремоделирование сосудов, гипертрофию миокарда. Синтез НУП происходит в специфических клетках сердца в виде специфической последовательности аминокислотных цепей. При дальнейшей внутриклеточной дифференцировке незрелого пептида трансформируется в секреторные пузырьки, где происходит расщепление ферментами на специфические последовательности аминокислотных цепей и выделяется путем экзоцитоза в виде зрелых пептидов. Предсердный натрийуретический пептид синтезируется в секреторных клетках предсердий, особенно в правом. Одной из отличительных черт миоэндокринных клеток является взаимосвязь миофибрилл и органелл биосинтеза (гранулярная ЭПС, пластинчатый

комплекс Гольджи- основным элементом которого являются пузырьки и ламеллы).

Экзоцитоз натрийуретических пептидов из предсердных КМЦ на базальном уровне происходит непрерывно, хотя механические и нейроэндокринные стимулы могут усиливать выделение пептида, при этом значительно увеличивается продуцирование его. Основным стимулом для экзоцитоза активных и сформировавшихся натрийуретических гормонов является растяжение мышечных клеток предсердий. У человека полупериод жизни НУП составляет в среднем 2 минуты [Yandle T.G.]. Пептид элиминируется нейтральной эндопептидазой, которая присутствует в эндотелии и гладкомышечных клетках сосудов, в клубочках и гладкомышечных клетках почек. В меньшей степени элиминируется через С рецепторный аппарат клеток, которые связывают НУП, после этого пептид поглощается клеткой и разрушается в ее лизомах с помощью ферментов. По современной морфологической классификации определяют две субпопуляции гранул: гранулы А- и В- типов. Гранулы А (мембранные) имеют четко выраженное мембранное окружение и мало структурированное осмиофильное содержимое, которое равномерно распределяется в ограниченном мембраной пространстве гранул, имеет незначительные уплотнения. Гранулы В (безмембранные) лишены мембраны и имеют «размытую» периферию, еще в большей степени, чем мембранные. В саркоплазме КМЦ обнаруживаются «тени» гранул. Переходные формы обнаруживаются крайне редко. Предполагается, что гранулы А – являются запасными, а гранулы В- выделяющими пептиды. Как правило, секреторные гранулы группируются в околядерной зоне, но замечено что при патологических состояниях гранулы заполняют саркоплазму между миофибриллами и скапливаются под сарколеммой. На данной электронной микрофотографии наглядно демонстрируется, в эксперименте, действие доксорубина и моэксиприла, в результате искусственно создана сердечная недостаточность, этому свидетельствует интенсивнее скопление и депонирование НУП в около ядерной зоне КМЦ и в области периферических структур.

Известно, что НУП через рецепторный механизм действия вызывает расслабление ГМТ сосудов и снижение давления в крови. Также пептид подавляет высвобождение альдостерона, ангиотензина 2, эндотелина и вазопрессина. В почках осуществляет следу-

ющие функции: во- первых увеличивается скорость клубочковой фильтрации, повышая давление в клубочковых капиллярах путем расширения приносящих и сокращения выносящих сосудов; во- вторых НУП уменьшает секрецию ренина. Все выше перечисленные процессы в своей совокупности сокращают диурез, натрийурез и секрецию ренина. Поэтому, повышение уровня НУП обнаруживается у больных с хронической сердечной и почечной недостаточностями и при тяжелой эссенциальной артериальной гипертензии.

**Выводы.** Таким образом, выяснение функций о значимости предсердного натрийуретического пептида расширяет понимание о его значимости в регуляции артериального давления и гомеостазе электролитного состава. Дальнейшее изучение пептида в крови, может использоваться в качестве достоверного диагностического и прогностического критерия состояния больных с патологией сердечно-сосудистой системы

## **ОЦЕНКА ИСПОЛЬЗОВАНИЯ СОСТАВНОГО КАРКАСНОГО БИОПРОТЕЗА ПРИ ИМПЛАНТАЦИИ В АОРТАЛЬНУЮ ПОЗИЦИЮ**

**А.Е. Другов, Д.А. Попова**

*Сибирский государственный медицинский университет, Томск  
ФГБНУ «Томский национальный исследовательский медицинский  
центр Российской академии наук»*

*«Научно-исследовательский институт кардиологии» г.Томск  
Научный руководитель: аспирант НИИ кардиологии А.Е. Пряхин*

**Актуальность.** Клапанные пороки являются одной из самых актуальных проблем современной кардиохирургии. Они составляют 25 % от общего числа сердечно сосудистых патологий и приводят к инвалидизации, уменьшению продолжительности жизни, либо к летальному исходу. Биопротезирование клапанов значительно увеличивает шансы больных на выздоровление, однако, имеет свои особенности. Положительный исход биопротезирования во многом зависит от характеристик биопротеза. Преимущества биопротеза

«Мединж-Био» заключается в особой конструкции манжеты, что позволяет пришивать манжету без клапана, облегчая при этом доступ к внутрисердечным структурам, снижая риск повреждения клапана при имплантации, и сокращая время проведения операции.

**Цель.** Проанализировать преимущества использования биопротеза «Мединж-Био», при протезировании аортального клапана. Провести оценку полученных результатов после протезирования биологического клапана «Мединж-Био» в аортальную позицию.

**Материалы и методы.** С октября 2016 г. по декабрь 2016 г. в клиниках ФГНБУ НИИ Кардиологии Томского НИМЦ СО РАН протезирование аортального клапана с использованием биопротеза «Мединж-Био» было выполнено 10 больным (5 мужчин и 5 женщин), средний возраст составил  $66,7 \pm 3,42$  года. У пациентов преобладали пороки дегенеративной этиологии (70 %), что обусловило превалирование стенозов (80 %). Эффективная площадь открытия (ЭПО) пораженного аортального клапана не превышала  $1,0 \text{ см}^2$  и в среднем составила  $0,77 \pm 0,17 \text{ см}^2$ . Всем больным перед операцией и перед выпиской из стационара (в среднем через 14 дней после операции) выполняли эхокардиографическое исследование функций аортального клапана (протеза) и левого желудочка. Также оценивали функцию левого желудочка (ЛЖ) пациентов по линейным и объемным размерам в систолу и диастолу: конечно-диастолическому размеру и объему, конечно-систолическому размеру и объему. О сократительной функции ЛЖ судили по значениям фракции выброса и систолического индекса. Степень гипертрофии миокарда оценивали по показателю массы миокарда и индекса массы миокарда ЛЖ.

**Результаты.** Средняя длительность искусственного кровообращения при изолированном протезировании аортального клапана —  $78,2 \pm 8,64$  мин, тогда как при сочетанных операциях составила  $146,2 \pm 31,76$  мин. Показатель ЭПО ( $\text{см}^2$ ) до операции увеличился с  $0,77 \pm 0,17 \text{ см}^2$  до  $1,1 \text{ см}^2$ . Фракция выброса ЛЖ снизилась: до операции составляла  $61,8 \pm 6,28$ , после операции  $61,0 \pm 8,2$ . Значительно изменился и конечно-диастолический объем до операции он составлял  $159,6 \pm 57,04$ , а после операции  $131,4 \pm 28,8$ . Конечно-систолический объем до операции составлял  $65,2 \pm 34,28$ , после операции показатели были  $52,3 \pm 20,76$ . Масса миокарда до операции составляла  $281,8 \pm 64,96$ , после операции —  $260,4 \pm 57,2$ . Индекс массы миокарда ЛЖ после операции составил  $135,6 \pm 25,12$ , в то

время как до операции он составлял  $146 \pm 30,4$ . Послеоперационный период протекал без осложнений у 40 % пациентов. Среди нелетальных осложнений наиболее часто наблюдали нарушения ритма сердца (у 30 % больных) в виде пароксизмов фибрилляции предсердий, купированных медикаментозно. Осложнения инфекционного характера (раневая инфекция, медиастинит, пневмонии, плевриты, протезный эндокардит) в данной группе пациентов не наблюдались.

**Выводы.** На основе полученных результатов можно судить, что аортальные биопротезы «Мединж-Био» обладают удовлетворительными гемодинамическими характеристиками. Эхокардиографические показатели, отражающие функцию ЛЖ, имели лишь тенденцию к улучшению.

## **РЕЛЬЕФНАЯ АНАТОМИЯ ВЕРХНЕЙ ГУБЫ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА ПРИ ВРОЖДЕННЫХ РАСЩЕЛИНАХ**

**Ж.М. Дюсекеева**

*Кафедра нормальной анатомии, Казахский Национальный  
медицинский университет имени С.Д.Асфендиярова, Алматы*

*Научный руководитель: д.м.н., проф. кафедры нормальной  
анатомии Д.Е.Жаныбеков*

**Актуальность.** Пороки развития челюстно-лицевой области являются распространенными, где 90 % занимают врожденные расщелины верхней губы. Частота рождаемости детей с врожденными расщелинами губы и неба составляет от 15 до 32 % всех врожденных пороков. Данная патология является тяжелым врожденным состоянием, где кроме глубокого нарушения рельефной анатомии верхней губы, имеют место системные нарушения дыхания, питания и речи. Одним из методов лечения врожденных расщелин верхней губы является операция хейлопластики. Нередко из-за недостаточности знания рельефной анатомии в оперируемой области после хейлопластики наблюдаются расхождение швов, заживление раны вторичным натяжением с образованием грубых келоидных и гипертрофических рубцов.

**Цель исследования:** изучение рельефной анатомии верхней губы у детей раннего возраста при врожденных расщелинах.

**Материалы и методы.** Клинический материал, собран в хирургическом отделении Республиканской детской больницы «Аксай» г.Алматы. Распределение больных (детей — 25 наблюдений) в возрасте от 3-х до 12 месяцев с расщелиной верхней губы проведено соответственно классификации Л.Е. Фроловой .

**Результаты и их обсуждение.** Рельефная анатомия верхней губы при врожденных расщелинах в исследованных клинических случаях были различными. Так, при односторонней расщелине верхней губы отмечены следующие особенности рельефа последней (20 наблюдений). Асимметрия лица за счет наличия врожденного дефекта верхней губы справа и деформация носа. Щель захватывает всю высоту верхней губы и распространяется на дно носового хода, альвеолярного отростка и неба. Расщелина верхней губы имеет 2 фрагмента. При этом правый и левый фрагменты оканчиваются сбоку под основанием крыловидного хряща носа справа. Основание крыла носа по сравнению со здоровой стороной смещено кнаружи и западает. Крыловидный хрящ уплощен и передний полюс ноздри смещен назад. Основание перегородки носа смещено в здоровую сторону. Носовые отверстия расширены. Наблюдается характерное выбухание, что объясняет направление круговой мышцы рта к середине губы и поворачивает вверх вдоль края расщелины. При этом носогубная борозда или «philtrum», чаще всего сохраняется на левом или правом фрагменте верхней губы. Медиальный бугорок верхней губы слабо выражен.

При двусторонних дефектах верхней губы ребенка (5 наблюдений) имеется еще средний сегмент, расположенный между правым и левым фрагментами верхней губы. Наблюдается асимметрия лица. При этом правая расщелина расположена между правым фрагментом верхней губы и правым краем среднего сегмента верхней губы, и левая расщелина расположена между левым фрагментом верхней губы, идущего по левому краю среднего сегмента верхней губы. При этом правый сегмент расположен под основанием правого крыловидного хряща носа, а левый сегмент расположен под основанием левого крыловидного хряща носа. Средний сегмент верхней губы находится под основанием носовой перегородки носа. У основания нижнего носового хода имеется перемычка, слева щель распространяется на дно нижнего носового хода. Левое крыло носа смещено кнаружи и носовое отверстие шире, чем справа. Кожная часть пе-



регородки носа несколько укорочена. Срединный фрагмент в форме цилиндра хорошо выражен. Межчелюстная кость развита хорошо, выстоит вперед на 1,5 см, расположена ассиметрично. Слева щель распространяется на твердое и мягкое небо. При этом «philtrum» и лук Купидона отсутствует.

**Выводы.** У детей раннего возраста с врожденной расщелиной верхней губы рельефная анатомия была различной. Она выражена: 1) асимметрией лица за счет врожденного дефекта верхней губы и деформации носа; 2) щель захватывает всю высоту верхней губы, часто распространяется на дно носового хода, в альвеолярный отросток и небо; 3) основание крыла носа по сравнению со здоровой стороной смещено кнаружи и западает; 4) носогубная борозда «philtrum» и медиальный бугорок верхней губы при односторонней врожденной расщелине слабо выражен, что при двусторонней врожденной расщелине отсутствует; 5) при двусторонних дефектах верхней губы имеется еще средний сегмент, расположенный между правым и левым фрагментами. При этом щель часто распространяется на твердое и мягкое небо.

## **ОФОРМЛЕНИЕ СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОГО ЗАКЛЮЧЕНИЯ С ДИАГНОЗОМ СОТРЯСЕНИЕ ГОЛОВНОГО МОЗГА**

**Д.Г. Ершова**

*Кафедра судебной медицины*

*Первый Московский государственный медицинский университет  
им. И.М. Сеченова*

*Научный руководитель: д.м.н., проф. Ю.Е. Морозов*

**Актуальность.** Правильное оформление процессуальных документов, к которым относиться судебно-медицинское заключение, имеет важное значение при производстве судебно-медицинских экспертиз. Черепно-мозговые травмы являются предметом анализа врачей нейрохирургов и судебно-медицинских экспертов. Диагноз сотрясение головного мозга часто встречается в судебно-медицинской практике, имеет свои особенности изложения в заключении эксперта. Средний медицинский персонал должен оказывать содействие

врачу-судебно-медицинскому эксперту при оформлении заключения эксперта, чем определяется актуальность данного сообщения.

**Цель исследования:** обобщение требований к оформлению судебно-медицинского заключения с диагнозом сотрясения головного мозга.

**Материалы и методы:** анализ литературы, медицинских документов и заключений судебно-медицинских экспертов. Материалами для исследования послужили 104 истории болезни и 96 заключений судебно-медицинских экспертиз, проведённых по поводу определения степени тяжести вреда здоровью у лиц, получивших черепно-мозговую травму. Функциональное состояние головного мозга пострадавших исследовалось методами электроэнцефалограммы (ЭЭГ), реоэнцефалографии (РЭГ), эхоэнцефалографии (ЭхоЭГ), рентгенографии.

**Результаты и их обсуждение:** анализ медицинских документов показал, что клиническая симптоматика поражения нервной системы в остром периоде сотрясения головного мозга, в большинстве случаев была очень скудной и нестойкой. Результаты нейрофизиологических исследований, по данным медицинских документов, показали наличие у части больных с сотрясением головного мозга изменений биоэлектрической активности и судорожной готовности головного мозга на ЭЭГ, а также дефицит кровенаполнения мозговых сосудов на РЭГ у большинства пострадавших. Эти данные требуется правильно оформить в заключении судебно-медицинской экспертизы.

**Выводы.** Таким образом, анализ историй болезни, дополнительных исследований и заключений судебно-медицинских экспертиз выявил, что при сотрясении головного мозга значительная часть данных, обосновывающих диагноз, содержится в результатах ЭЭГ, РЭГ, ЭхоЭГ, которые необходимо тщательно и правильно вносить в судебно-медицинскую документацию в целях соблюдения необходимых требований к оформлению судебно-медицинского заключения с диагнозом сотрясения головного мозга.

## ЛОКАЛИЗАЦИЯ В ГОЛОВНОМ МОЗГЕ ОБЛАСТИ, ОТВЕЧАЮЩЕЙ ЗА ИНТРОСПЕКЦИЮ

**А.Д. Жариков**

*Кафедра судебной медицины*

*Первый Московский государственный медицинский университет*

*им. И.М. Сеченова*

*Научный руководитель: д.м.н., проф. Ю.Е. Морозов*

**Актуальность.** Обобщение может внести вклад в исследования области нейрофизиологии и будет являться кирпичиком на пути к целостному пониманию функционированию нейронных связей. Так же правильная интерпретация полученных данных может быть использована в судебной медицине, при оценке действий человека с повреждениями области мозга.

**Цель исследования.** Собственно, областью ответственной за вышеупомянутый механизм, оказалась передняя часть префронтальной коры головного мозга, в частности ей правая доля. Эта локализация относится к серому веществу нашего мозга и дислоцируется сразу за глазными яблоками.

**Материалы и методы.** Приведен анализ исследований лондонских учёных по руководством Стефена Флеминга (*Science* 17 Sep 2010: Relating Introspective Accuracy to Individual Differences in Brain Structure. Голдберг Э. Управляющий мозг: Лобные доли, лидерство и цивилизация / Пер. с англ. Д. Бугакова. — М.: Смысл, 2003).

На 32 умственно здоровых добровольцах проводили МРТ сканирование во время исполнения ими ментальных задач: из всех представленных орнаментов, испытуемый должен был выявить самый яркий, состоящий из геометрических фигур. Перед выбором добровольец говорил — сомневается ли он в ответе. Затем моменты сомнения анализировали с активностью зон мозга в результате МРТ снимков.

Существуют различные методы определения префронтальной коры относительно других корковых областей. Один из таких методов базируется на так называемых цитоархитектонических картах, картах коры, составленных из морфологически различных пронумерованных областей мозга. Эти кортикальные области называются «зонами Бродмана» — по имени автора наиболее широко используемой цитоархитектонической карты. Согласно этому определению,

префронтальная кора состоит из Бродмановых зон 8, 9, 10, 11, 12, 13, 44, 45, 46 и 47. Префронтальная кора характеризуется преобладанием так называемых гранулярных нейронных клеток, обнаруженных главным образом в слое.

**Результаты и их обсуждение.** В этой простой задаче восприятия было определено, связана интроспективная способность с определенной нейронной основой. Показано, что она коррелируется с объемом серого вещества в передней префронтальной коре, области, которая демонстрирует выраженное эволюционное развитие у человека. Кроме того, межвидовая вариация интроспективной способности также коррелирует с микроструктурой белой материи, связанной с основной областью локализации.

**Выводы.** В работе заостряется внимание на понятии интроспекции. Именно исследования отдельных механизмов приближает к пониманию функционирования психики в целом. Но сужение границ исследования и применения есть необходимый инструмент для исследований когнитивных функций мозга.

## **АНАТОМИЯ КИШЕЧНО-АССОЦИИРОВАННЫХ ЛИМФОИДНЫХ ОБРАЗОВАНИЙ ТОНКОЙ КИШКИ В АНТЕНАТАЛЬНОМ И РАННЕМ ПОСТНАТАЛЬНОМ ОНТОГЕНЕЗЕ У БЕЛЫХ КРЫСЯТ**

**Р. Жарилкасимов, Н. Магауияулы, Е. Турткарин,  
М. Толебай**

*Кафедра анатомии человека с оперативной хирургией,  
АО «Медицинский университет Астана», Казахстан  
Научные руководители: д.м.н., проф. Т.А. Адайбаев,  
ст. преподаватель Г.К. Сагимова*

**Актуальность.** Слизисто-ассоциированная лимфоидная ткань представляет собой неотъемлемый и важный элемент иммунокомпетентной системы организма [Сапин М.Р., 1999]. Поэтому изучение структурных преобразований лимфоидной ткани, ассоциированной с кишечником, в основном с тонкой кишкой, в процессе антенатального и постнатального периодов развития необходима для понимания становления иммунологических функций лимфоидных

образований в раннем периоде онтогенеза [Хлыстова З.С., Калинина И.И., Шмелёва С.П. и др., 2002 ].

**Цель исследования.** Изучение микроанатомической организации и клеточного состава лимфоидных бляшек тонкой кишки у белых крысят в антенатальном и раннем постнатальном периодах развития.

**Материалы и методы исследования.** Материалом для морфологического исследования явились 30 тонкой кишки плодов и новорожденных белой крысы.

В эксперименте были учтены закономерности развития беременности у белых крыс. Течение беременности у белых крыс состоит из четырех периодов: I — 3-5 сутки беременности (доимплантационный период); II — 7-9 сутки (ранний постимплантационный период); III — 13-15 сутки (период функционирования зрелой плаценты); IV — 19-21 сутки (период старения плаценты).

Экспериментальная группа состояла из четырех подгрупп животных в антенатальном периоде развития и двух подгрупп новорожденных крысят в возрасте 1-4 и 5-7 суток жизни.

В работе были применены методы исследования, изложенные в классических руководствах по гистоморфологии: анатомические — препарирование, макроскопическое описание, фиксация; гистологические — окраска гематоксилином и эозином, азур 11 — эозином; морфометрические — определение морфологических параметров лимфоидных образований тонкой кишки с помощью окуляр — микрометра МОВ 1-15 и окулярной измерительной сетки Автандилова под микроскопом МБИ-3 с бинокулярной насадкой АУ-12; метод статистического анализа — статистическая обработка результатов проведена по программе «Медико – биологическая статистика» (2001).

**Результаты и их обсуждение.** Лимфоидные образования тонкой кишки у потомства белых крыс начинают выявляться на 18-19 сутки антенатального развития. До этого срока, в местах развития лимфоидной ткани тонкой кишки наблюдались скопления мезенхимы с кровеносными сосудами.

На I этапе развития (18-19 сутки) у плодов белых крыс определяются зачатки органа ( $1,9 \pm 0,09$ ), содержащие стромальные клетки и малые лимфоциты.

К моменту рождения, т.е. 20-21 сутки внутриутробного развития (II этап развития) увеличивается количество лимфоидных бляшек в

тонкой кишке. Паренхима лимфоидных бляшек представлена диффузной лимфоидной тканью. На данном этапе развития происходит рост процентного содержания малых лимфоцитов, появляются средние и большие лимфоциты, митотически делящиеся клетки и бласты. Преобладающим видом клеток являются стромальные клетки.

Таким образом, к моменту рождения наблюдались значительные изменения в клеточном составе лимфоидных бляшек тонкой кишки.

В течение III этапа продолжает увеличиваться количество лимфоидных бляшек и паренхима их сохраняет свое диффузное строение. На этом этапе развития происходит рост процента содержания всех видов клеток лимфоидного ряда, однако соотношение между ними изменяется. Так, у 1-4 суточных новорожденных крысят в диффузной лимфоидной ткани лимфоидных бляшек значимо увеличивается число малых лимфоцитов. Снижается доля стромальных клеток. Среди клеток лимфоидного ряда, после малых лимфоцитов по содержанию в диффузной лимфоидной ткани следуют средние и большие лимфоциты. На данном этапе развития начинают выявляться плазмциты и макрофаги.

На IV этапе (5-7 сутки жизни) увеличивается количество бляшек в тонкой кишке в 2,4 раза. В паренхиме по-прежнему сохраняется диффузность лимфоидной ткани. Однако, лимфоидная ткань принимает вид лимфоидных узелков без светлых центров. Такое строение диффузная лимфоидная ткань принимает вследствие дифференцировки аггирофильных ретикулярных волокон. Наблюдается значительный рост всех видов клеток в паренхиме лимфоидных бляшек, однако при этом продолжает снижаться доля стромальных клеток, доля малых лимфоцитов резко возрастает. Увеличивается процент содержания средних и больших лимфоцитов, бластов и митозов. Резко возрастают показатели плазмцитов и макрофагов. Появляются единичные дегенерирующие клетки.

Таким образом, в условиях физиологической жизнедеятельности у потомства белых крыс к концу IV этапа развития (7 сутки жизни) в лимфоидных бляшках тонкой кишки только начинается дифференцировка на В-зоны (лимфоидные узелки без светлых центров). Следовательно, на IV этапе развития лимфоидные бляшки не могут выполнять все свои иммунологические функции.

**Выводы.** В процессе становления микроанатомической организации и дифференцировки клеточного состава лимфоидных бля-

шек у потомства белых крыс можно выделить 4 этапа развития, которые соответствуют следующим срокам: I-этап — 18-19 сутки внутриутробного развития; II-этап — 20-21 сутки внутриутробного развития; III-этап — 1-4 сутки жизни постнатального периода; IV-этап — 5-7 сутки жизни постнатального периода развития.

Полученные данные могут быть использованы морфологами и иммунологами, как эталон, при исследований органов иммуногенеза и моделировании биологических экспериментов.

## **ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНО-КЛИНИЧЕСКОЕ ИЗУЧЕНИЕ НОВОГО СПОСОБА УМЕНЬШЕНИЯ ВНУТРИБРЮШНОГО ДАВЛЕНИЯ ПРИ ПРОТЕЗИРУЮЩЕЙ ГЕРНИОПЛАСТИКЕ «SUBLAY» ПО ПОВОДУ СРЕДИННЫХ ПОСЛЕОПЕРЕЦИОННЫХ ГРЫЖ**

**М.П. Закурдаева, А.Д. Осипова, Л.М. Новрузова**

*Кафедра оперативной хирургии с топографической анатомией,  
Воронежский государственный медицинский университет  
им. Н.Н. Бурденко*

*Научные руководители: д.м.н., проф. А.В. Черных,  
ассистент, к.м.н. Е.И. Закурдаев, к.м.н., доцент Н.В. Якушева*

**Актуальность.** Грыжи передней брюшной стенки – одно из самых распространенных хирургических заболеваний. Частота возникновения наружных грыж живота варьирует от 4 до 7 %. В лечении больных со срединными послеоперационными грыжами наиболее эффективным и часто используемым способом пластики грыжевых ворот является протезирующая герниопластика методом «sublay». При данной методике герниопластики сетчатый протез в большинстве случаев размещают между брюшиной и внутрибрюшной фасцией («preperitoneal»).

**Цель исследования.** Разработать в эксперименте способ уменьшения внутрибрюшного давления при протезирующей герниопластике «sublay» по поводу срединных послеоперационных грыж и изучить его эффективность в рандомизированном клиническом исследовании.

**Материалы и методы.** Топографо-анатомический эксперимент выполнен на 24 трупах людей разного пола и возраста с признаками диастаза прямых мышц живота и заключался в изучении натяжения нитей узлового шва, наложенного на края предварительно рассеченной белой линии живота, до и после выполнения различных послабляющих разрезов апоневротических структур передней брюшной стенки. В эксперименте *in vivo* на 5 кроликах породы шиншилла изучались возможные интра- и послеоперационные осложнения при выполнении предложенного волнообразного послабляющего разреза передней стенки апоневротического влагалища прямой мышцы живота. В клиническое исследование включено 20 больных со средними послеоперационными грыжами, которые были распределены на основную и контрольную группы. В основной группе ( $n = 10$ ) при грыжесечении использовалась протезирующая герниопластика «sublay» с разработанным волнообразным послабляющим разрезом передней стенки апоневротического влагалища прямой мышцы живота, а в контрольной группе ( $n = 10$ ) операция выполнялась по классической методике.

**Результаты и их обсуждение.** В топографо-анатомическом эксперименте установлено, что предложенный волнообразный послабляющий разрез передней стенки апоневротического влагалища прямой мышцы живота по сравнению с классическими аналогами в 1,5 раза эффективнее уменьшает натяжение швов при ушивании диастаза прямых мышц живота. Согласно результатам проведенного на кроликах экспериментального исследования, наиболее вероятным послеоперационным осложнением при использовании разработанного волнообразного послабляющего разреза передней стенки апоневротического влагалища прямой мышцы живота является подкожная гематома в области послеоперационной раны (10 %). В клиническом исследовании установлено, что в основной группе показатель внутрибрюшного давления сразу после операции и через сутки после ее завершения составил, соответственно,  $11,7 \pm 0,6$  мм рт.ст. и  $9,8 \pm 0,5$  мм рт.ст., а в контрольной —  $14,2 \pm 0,5$  мм рт.ст. и  $12,3 \pm 0,4$  мм рт.ст. ( $p = 0,05$ ). Послеоперационных осложнений в основной группе не наблюдалось, а в контрольной группе они отмечены в 20 % в раннем послеоперационном периоде (серозное воспаление послеоперационной раны, парез кишечника) и в 40 % — в позднем (хронический болевой синдром) ( $p = 0,05$ ).



**Выводы.** Выполнение предложенного волнообразного послабляющего разреза передней стенки апоневротического влагалища прямой мышцы живота при протезирующей герниопластике «sublay» по поводу срединных послеоперационных грыж позволяет значительно уменьшить внутрибрюшное давление и сократить риск возникновения послеоперационных осложнений.

## **МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ПРЕДПОСЫЛКИ ИНТРАНАЗАЛЬНОГО ВВЕДЕНИЯ ВЕЩЕСТВ**

**М. Н Зацепина<sup>1</sup>, И.А. Калинин<sup>1,2</sup>**

*Кафедра анатомии человека*

*Первый Московский государственный медицинский университет  
имени И.М. Сеченова*

*Научные руководители: к.биол.н., ст. преподаватель кафедры  
анатомии человека Н.К. Акыева<sup>1</sup>*

*Научно-исследовательский институт нормальной физиологии  
им. П.К. Анохина<sup>2</sup>*

**Актуальность.** В данное время известны множество способов доставки лекарственных веществ к тканям ЦНС. Многие из них инвазивны и считаются небезопасными, особенно при необходимости неоднократного приема лекарственного средства. Это, например, прямые инъекции в мозг или спинномозговой канал, структурное разрушение ГЭБ с помощью ультразвука.

Лечение заболеваний ЦНС затруднено наличием гематоэнцефалического барьера (ГЭБ), который не пропускает целый ряд лекарственных веществ. Основными структурами ГЭБ являются эндотелиоциты сосудов и астроцитарная глия. В ЦНС имеются участки, лишенные ГЭБ (обонятельные нервы, дно желудочков мозга), через которые может осуществляться транспорт лекарственных веществ, поэтому интраназальное введение за последнее десятилетие приобретает все большую практическую необходимость. Это неинвазивный способ доставки веществ, который, в частности, очень удобен для доставки в ЦНС таких агентов, как пептиды, а также позволяет избежать системного действия лекарственных средств. Однако су-

ществленным недостатком данной методики является сложность в подборе правильной дозировки. Преимуществами интраназальной доставки являются высокая биодоступность препарата, а также быстрое достижение терапевтического эффекта.

**Цель исследования.** Выявить морфологические предпосылки интраназального введения и разработать рекомендации по его применению в разработках и клинике.

**Материалы и методы.** Был проведен обзор статей по базам данных Medline (Pubmed), Scopus и EMBASE. Критериями отбора были ключевые слова: «Blood-brain barrier», «Nasal administration OR Intranasal administration», «Morphology OR Anatomy», « «Olfactory bulb» OR\AND «Nasal innervation OR\AND vascularization» «.

**Результаты и их обсуждение.** В ходе анализа литературы было установлено, что лекарственные вещества абсорбируются со слизистой оболочки носа путем пассивной диффузии (проникновение затруднено в случае крупных молекул). Далее основным путем транспорта веществ в нервную ткань ЦНС является пери/транселлюлярный перенос по глиальным клеткам обонятельного (в большей степени) и тройничного нерва (в меньшей степени). Вещество попадает в периневральное пространство, которое продолжается в субарахноидальное и находится в непосредственном контакте с ЦСЖ и тканями мозга.

Кроме того, выявлена прямая корреляция между абсорбцией вводимого вещества и такими параметрами, как:

- 1) Концентрация вещества
- 2) Площадь поверхности носовой полости
- 3) Целостность слизистой оболочки
- 4) Количество проведённых аппликаций

Хорошая абсорбция при высоких концентрациях объясняется разрушением слизистой оболочки, т. к. она подвергается действию вводимого вещества. При низких концентрациях лишь некоторые эпителиальные клетки подвергались разрушению, а большая часть слизистой оставалась неповрежденной. Кроме того, чем больше площадь слизистой, тем большее количество вещества абсорбируется.

Лекарственное вещество с поверхности носовой полости может также всасываться в капиллярную сеть, однако данный способ доставки менее эффективен, за счет наличия в головном мозге гематоэнцефалического барьера. Исследования показывают, что применение сосудосуживающих средств способствует удержанию основного лекарственного вещества на эпителии слизистой оболочки за счет

уменьшения его поступления непосредственно в кровь и тем самым облегчает его доставку в ЦНС.

Основные места накопления интраназально вводимых веществ — это обонятельные луковицы и ольфакторный эпителий. Известно, что при многократном интраназальном введении веществ наблюдаются гибель ольфакторных нейронов и увеличение вязкости мукозального слоя. Именно поэтому при интраназальной аппликации лекарственных препаратов предпочтительно снижение частоты интраназальных введений и увеличение дозировки.

**Выводы.** Были определены основные критерии интраназального введения препаратов:

1) Стоит отдавать предпочтения препаратам, у которых больший период полувыведения (для сокращения количества аппликаций).

2) Во избежание всасывания в периферический кровоток, рекомендуется предварительное использование сосудосуживающих препаратов.

3) Не рекомендуется использовать препараты с узким терапевтическим окном.

4) Для более эффективной абсорбции веществ можно проводить модулирование действия эпителиальных контактов или капсулирование лекарственных веществ в полимерные микрочастицы.

## **ИССЛЕДОВАНИЕ СТЕПЕНИ ФИБРОЗА ДОМИНИРУЮЩЕГО УЗЛА У ПАЦИЕНТОК РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА С МНОЖЕСТВЕННОЙ МИОМОЙ ТЕЛА МАТКИ**

**Ю. В. Зенина**

*Кафедра акушерства и гинекологии*

*Лаборатория клеточной биологии и фундаментальных основ  
репродукции ЦНИЛ*

*Новосибирского государственного медицинского университета*

*Научные руководители: д.м.н., проф. И. О. Маринкин;*

*д.б.н., проф. С. В. Айдагулова*

**Актуальность.** Миома тела матки — наиболее часто встречаемая патология у женщин репродуктивного возраста. Этиопатогенез данного заболевания привлекает пристальное внимание.

**Цель исследования.** Изучить степень фиброза доминирующего узла при лейомиоме матки у женщин репродуктивного возраста по данным операционного материала.

**Материалы и методы.** Изучены клинико-анамнестические особенности 38 пациенток репродуктивного возраста (от 25 до 46 лет), а также выполнено клинико-патоморфологическое исследование. Клинические наблюдения были разделены на 3 группы в зависимости от степени фиброза доминирующего миоматозного узла согласно критериям G.P. Flake и соавт [2015]: 1-я степень — площадь фиброзной ткани менее 15% (16 клинических наблюдений), 2-я степень - от 10 до 50% (13 случаев) и 3-я степень – более 50% площади среза узла (9 пациенток). Интраоперационно определяли диаметр доминирующего узла. Образцы были фиксированы в забуференном формалине. Парафиновые срезы окрашивали гематоксилином и эозином в комбинации с реакцией Перлса и по ван Гизону с докраской эластических волокон резорцин-фуксином Вейгерта. Площадь коллаген-содержащего внеклеточного матрикса оценивали с помощью микроскопа Axio Scope.A1 с фотокамерой AxioCam MRc5 и программного обеспечения ZEN blue (C.Zeiss), оценивали минимум по 35 изображений на группу суммарной площадью 1120 мм<sup>2</sup>.

**Результаты и их обсуждение.** При гистологическом исследовании операционного материала структурная организация доминирующего миоматозного узла была обусловлена различной степенью фиброза. В 10 из 16 случаев 1-й группы доминирующий узел представлен простой миомой, состоящей из разнонаправленных пучков опухолевых клеток гладкомышечного фенотипа со слабо-эозинофильной цитоплазмой и удлиненными умеренно эухромными веретеновидными ядрами. В остальных случаях структура узла соответствовала пролиферативному варианту миомы с минимальной долей межклеточного матрикса, с высоким ядерно-цитоплазматическим соотношением клеточных элементов с преимущественно эухромными базофильными ядрами без атипии и митотической активности. На препаратах, окрашенных по ван Гизону, коллагеновые волокна локализовались вдоль опухолевых миоцитов и практически не формировали толстые пучки. По данным автоматического анализа изображения, доля коллаген-содержащего внеклеточного матрикса составляла  $13,50 \pm 2,08 \%$ .

Во всех клинических наблюдениях 2-й группы доминирующий миоматозный узел представлен простой миомой с поч-

ти мономорфными клеточными элементами, при этом их ядерно-цитоплазматическое соотношение варьировало, как и степень базофилии и зухромности ядер. По сравнению с лейомиоматозными узлами 1-й группы, коллаген-содержащий матрикс выглядел не тонко-сетчатой структурой, а грубыми широкими пучками и почти бесклеточными участками. Доля фиброзно-трансформированного матрикса в опухолевых узлах составила  $39,54 \pm 4,32 \%$ .

Гистологическое строение доминирующих миоматозных узлов в 3-й группе соответствовало характеристикам простой миомы, однако обращала на себя внимание гетерогенность структурной организации с преобладанием полей фиброза-гиалиноза и сохранившихся между ними пучков опухолевых миоцитов. Последние отличались в различной степени выраженным анизокарицитозом с наличием как зухромных, так и пикнотичных ядер, а также скудной эозинофильной либо вакуолизированной цитоплазмой. Оцениваемая с помощью автоматического анализа изображения площадь фиброзной стромы составляла  $84,79 \pm 6,42 \%$ .

Несмотря на выраженность фиброзных изменений доминирующего узла во 2-й и 3-й группах, в 3 и 1 случае соответственно выявлены достаточно крупные фокусы ишемического некроза с клеточным детритом и кровоизлияниями. Перифокальная грануляционная ткань содержала множество сидерофагов и других компонентов клеточного инфильтрата, преимущественно моноклеарного; за ней следовала интактная ткань лейомиомы с признаками повышенной «клеточности».

Во всех группах приуроченный к опухолевым узлам миометрий представлен пучками гетерогенных гладкомышечных клеток с различной долей перичеселлюлярного и межпучкового соединительнотканного компонента, в котором доминировали коллагеновые волокна при отсутствии резорцин-фуксин-позитивных эластических волокон. Последние в большом количестве локализовались не только в интимах артериол и артерий, но также в гипертрофированной меди клубков артериального сосудистого русла с миоэластофиброзом и гиалинозом. Большинство миоцитов были в состоянии дистрофии, с признаками пролиферации и миоматозной трансформации, что иногда редуцировало четкость контура лейомиомы, особенно в случаях ее пролиферативного варианта. В периваскулярной строме выражены отек и очаговая слабо выраженная лимфоцитарная инфильтрация.

В группе с I-й степенью фиброза доминирующего миоматозного узла нарушения менструального цикла имели место у 12 женщин (77,7 % случаев), со II степенью – у 9 (71,4 %) и с III степенью фиброза — у 4 пациенток (40 %). Болевой синдром отмечен у 28 из 38 женщин: в 1-й группе — у 14 (88,8 % случаев), во 2-й — у 9 (71,4 %) и в 3-й группе – у 5 (60 %) пациенток. В 1-й группе диаметр доминирующего узла составил  $8,40 \pm 3,38$  см, во 2-й —  $13,60 \pm 4,23$  см и в 3-й —  $17,40 \pm 5,40$  см ( $p = 0,021$ ). Объем матки варьировал от 215 до 980 см<sup>3</sup>, прямо коррелируя с диаметром доминирующего миоматозного узла ( $p = 0,0083$ ): в 1-й группе объем матки составил 215 — 260 см<sup>3</sup>, во 2-й группе 550 — 670 см<sup>3</sup> и в 3-й группе 810 — 980 см<sup>3</sup>.

**Выводы.** У пациенток с миомой матки выявлена прямо пропорциональная зависимость между степенью его фиброза доминирующего узла и клинической картиной. При I-й степени фиброза наблюдались более выраженные клинические проявления миомы тела матки. По мере увеличения доли фиброзной компоненты снижалась частота проявления нарушения овариально-менструального цикла и болевого синдрома.

## **ВЛИЯНИЕ ГИПЕРТРОФИИ ПОДНИЖНЕЧЕЛЮСТНЫХ ЖЕЛЕЗ НА МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ СЕМЕННИКОВ КРЫС**

**В.В. Иванова, О.Н. Серебрякова**

*Кафедра морфологии и общей патологии*

*Сибирский государственный медицинский университет, Томск*

*Научный руководитель: д.биол.наук, проф. И.В. Мильто*

**Актуальность.** Большие слюнные железы грызунов относятся к дуакринным железам: наряду с синтезом и секрецией пищеварительных ферментов они продуцируют факторы роста и гормоны. Известно, что поднижнечелюстные железы являются главным источником эпидермального фактора роста (ЭФР) в организме крыс. Накоплены экспериментальные данные о влиянии удаления больших слюнных желез на структуру и функциональное состояние сперматогенного эпителия, тогда как влияние гипертрофии больших слюн-

ных желез на органы репродуктивной системы самцов грызунов изучено недостаточно.

**Цель исследования.** Оценить морфофункциональное состояние семенников половозрелых крыс при гипертрофии поднижнечелюстных желез, вызванной многократной ампутацией резцов.

**Материал и методы.** Белые беспородные крысы-самцы (2 мес.,  $150 \pm 20$  г) разделены на 3 группы: ИН — интактная (28 животных), К — контрольная (28 крыс) и АР — подвергшаяся многократной ампутации резцов (35 особей). Крысам АР группы формировали гипертрофию больших слюнных желез путем многократной ампутации нижних резцов (каждые 2 дня в течение 2-х недель под эфирным наркозом) до уровня 1-2 мм выше десневого края. Крысы К группы подвергались исключительно процедуре наркотизации. Животных выводили из эксперимента на 2, 3, 4, 6, 8, 10 и 12 неделю после первой ампутации резцов асфиксией углекислым газом. Исследование выполнено с соблюдением Правил проведения работ с использованием экспериментальных животных (приказ № 755 от 12.08.87).

Семенники крыс для гистологического, морфометрического и иммуногистохимического исследования фиксировали в 10%-ном формалине (рН 7,4), обезжировали в изопропанолe и заливали в парафиновую смесь. На окрашенных гематоксилином и эозином срезах измеряли диаметр строго поперечно срезанных извитых семенных канальцев при помощи программы ImageJ 1.48 и подсчитывали индекс сперматогенеза (ИС) по формуле  $ИС = (4 \times a_4 + 3 \times a_3 + 2 \times a_2 + a_1) / 50$ , где  $a_4$  — число канальцев, содержащих 4 популяции сперматогенных клеток (сперматогонии, сперматоциты, сперматиды и сперматозоиды),  $a_3$  — 3 популяции (сперматогонии, сперматоциты и сперматиды),  $a_2$  — 2 популяции (сперматогонии и сперматоциты),  $a_1$  — 1 популяцию (сперматогонии); 50 — количество учтенных канальцев. Непрямым пероксидазным методом на срезах семенников выявляли рецептор ЭФР (ab2430, Abcam, UK). Подсчитывали количество ЭФР-позитивных клеток в  $1 \text{ мм}^2$  среза семенника. Обработку морфометрических показателей осуществляли с помощью программы «SPSS 17.0» с использованием критериев Вилкоксона и Манна-Уитни.

**Результаты и их обсуждение.** У интактных и контрольных крыс сперматозоиды в просвете извитых семенных канальцев определяются во все исследуемые сроки, тогда как у крыс АР группы —

лишь с 3 недели эксперимента. В извитых семенных канальцах крыс АР группы на 2 неделе эксперимента обнаруживаются сперматогенные клетки с морфологическими признаками гибели (оксифилия цитоплазмы, кариопикноз). Многократная ампутация резцов приводит к снижению ИС на 2-3-ей неделе, диаметра извитых семенных канальцев — на 2-10-ой неделе эксперимента, по сравнению с аналогичными показателями интактных и контрольных крыс.

Рецептор ЭФР обнаруживается в сперматогониях и поздних сперматиды крыс ИН, К и АР групп на всем протяжении эксперимента. Проведение многократной ампутации резцов не приводит к изменению количества иммунопозитивных сперматогоний в 1 мм<sup>2</sup> среза семенника в исследуемые сроки. Количество иммунопозитивных поздних сперматид в 1 мм<sup>2</sup> среза семенника крыс АР группы на 2-8-ой неделе эксперимента ниже, чем у животных ИН и К групп.

Ранее нами показано, что в результате многократной ампутации резцов развивается гипертрофия, преимущественно, клеток ацинусов поднижнечелюстных слюнных желез крыс, тогда как эпителиоциты гранулярных извитых протоков — основной источник ЭФР — не подвергаются гипертрофии и характеризуются снижением функциональной активности. Наблюдаемые морфофункциональные изменения семенников животных, подвергшихся многократной ампутации резцов, можно связать с уменьшением эндокринного выделения биологически активных веществ, в частности ЭФР, поднижнечелюстными слюнными железами. Нормализация к концу эксперимента изученных морфометрических показателей семенников крыс, подвергшихся многократной ампутации резцов, связана с восстановлением структуры и функции поднижнечелюстных слюнных желез.

**Выводы.** Гипертрофия поднижнечелюстных слюнных желез крыс, вызванная многократной ампутацией резцов, сопровождается снижением ИС, диаметра извитых семенных канальцев и количества иммунопозитивных по рецептору ЭФР поздних сперматид, а также появлением в составе сперматогенного эпителия погибших половых клеток. Вышеперечисленные изменения полностью нивелируются к 12 неделе эксперимента.



# ОСОБЕННОСТИ КРОВΟΣНАБЖЕНИЯ НЕКОТОРЫХ ПОВЕРХНОСТНЫХ МЫШЦ СПИНЫ ЧЕЛОВЕКА

**А.А. Кайшыбай**

*Кафедра нормальной анатомии. Казахский Национальный  
медицинский университет имени С.Д. Асфендиярова, Алматы  
Научный руководитель: д.м.н., проф. Д.Е. Жаныбеков*

**Актуальность.** Возможности реконструктивно-восстановительной хирургии при лечении пациентов с обширными и глубокими дефектами мягких тканей значительно расширились благодаря применению в клинической практике сложных кожно-мышечных аутолоскутов на основе применения височной, двубрюшной, большой грудной, широчайшей и грудино-ключично-сосцевидной мышц. Поэтому дальнейшие исследования микрохирургической анатомии и топографии не только внемышечных, но и внутримышечных разветвлений артерий скелетных мышц является актуальной проблемой.

**Цель исследования.** Изучить особенности кровоснабжения трапециевидной мышцы человека.

**Материал и методы.** Материалом для исследования послужило 5 трупов человека различного возраста и пола. Методами ангиорентгенографии и препарирования изучено 5 трапециевидных мышц.

**Результаты и их обсуждение.** Все артерии, питающие трапециевидную мышцу, можно разделить на основные и дополнительные. Основным источником кровоснабжения трапециевидной мышцы являются ветви, отходящие от подключичной и подкрыльцовой артерии, ветви от поперечной артерии шеи, надлопаточной артерии, артерии огибающей лопатку и поверхностной артерии шеи и от дорсальных ветвей задних межреберных артерий. К дополнительным артериям следует отнести ветви, отходящей от задней ушной, затылочной.

**Выводы.** Артерии вступают в трапециевидную мышцу независимо от нервов; артериальные «ворота» множественные и располагаются преимущественно на передней (вентральной) поверхности мышцы. Характер внутримышечного распределения артерии тесно связан со структурой мышцы, распределение артериальных ветвей в одной и той же мышце могут быть различными; форма ветвления артерии в толще мышцы преимущественно рассыпная, реже смешанная. Для внутриорганный распределения артерии характерна боль-

шая вариабельность; ветви артерии часто анастомозируют между собой образуя крупные и мелкопетлистые сети. Между правой и левой половинами трапецевидной мышцы имеются межмышечные сосудистые анастомозы.

## **ДИНАМИКА МОРФОЛОГИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ ПОВРЕЖДЕНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ НОСА КРЫС**

**Каныбек у. Кутман, Д. Н. Мадумаров, Т. К. Изтелеу,  
С. Ш. Камалов, Жолдошалы у. Улан**

*Кафедра анатомии, топографической анатомии  
и оперативной хирургии,*

*Кыргызско-Российский Славянский университет.*

*Кафедра ЛОР-болезней, Кыргызская государственная медицинская  
академия им. И.К. Ахунбаева\**

*Научный руководитель: к.м.н. доцент А.А. Бейсембаев,  
к.м.н. доцент Т.М. Закиров\**

**Актуальность.** В организме нет какого-либо другого органа, который мог бы сравниться с системой защиты полости носа, сформировавшейся в процессе эволюционного развития. Этот неопровержимый факт обусловлен исключительно важными (защитной, рефлексорной и регулирующей деятельностью практически всех органов и систем) функциями, выполняемыми слизистой оболочкой носа и околоносовых пазух. Поэтому сохранение нормальных анатомических и функциональных отношений в данном органе, имеет неограниченное значение.

**Цель исследования.** Изучить морфологическую картину скарификационного повреждения слизистой оболочки полости носа крыс для оценки её регенеративных возможностей.

**Материал и методы исследования.** Через 1, 3, 5 и 7 суток от начала скарификационного повреждения слизистой оболочки носа, крыс выводили из эксперимента ингаляционным введением «Галотана». Исследуемый гистологический материал обрабатывали общепринятыми макро-микроскопическими и морфометрическими методами. Статистическая обработка полученных данных проводилась методами вариационной статистики.

**Результаты и их обсуждения.** После образования травматического повреждения слизистой оболочки полости носа животных в 1-е сутки на гистологических препаратах при микроскопии было обнаружено следующее: слизистая оболочка на большом протяжении была оголена, глубина поражения в большинстве случаев не выходила за пределы слизистой оболочки. Базальная мембрана была представлена участками разрыхления, покрыта опущенными клетками в состоянии некробиоза, слизью и элементами крови. Лишь на небольших микроскопических участках базальный ряд клеток был сохранен в виде групп, причем базальная ориентация ядер полностью нарушена. Эти клетки были уплощены, отмечались признаки клеточного полиморфизма.

В собственной пластинке слизистой оболочки были видны множественные деформированные расширенные отделы слизистых желез, а также сами железы. Местами выявлялись резко дистрофичные десквамированные клетки желез, шеек желез, поверхностные эпителиоциты, зерна гемосидерина.

В зоне травматического повреждения отмечались полицитарная инфильтрация, причем преобладающим клеточным элементом являлись нейтрофильные гранулоциты и лимфоидные клетки. Наиболее интенсивна инфильтрация была в собственной пластинке слизистой оболочки, однако она значительно выше нормы и в базальных отделах.

Также обнаруживались участки слизистой оболочки с паретически расширенными или тромбированными капиллярами, очаговые кровоизлияния. Сосуды подслизистого слоя были полнокровные, с набухшими стенками. В периваскулярной зоне наблюдалась оживленная лимфогистиоцитарная реакция сосудов и определялся выраженный отек и гиперемия стромы.

На 3-е сутки эксперимента у животных (контрольная группа) отчетность слизистой оболочки сохранялась. Микроскопически определялись сохраняющиеся признаки нарушения кровообращения. Наблюдался парез и тромбоз сосудов слизистой оболочки, но в ряде случаев можно было заметить и их опустошение.

На 5-е сутки в инфильтрате, локализовавшемся, главным образом, в слизистом слое, отмечались преимущественно скопления лимфоцитов, макрофагов и плазмоцитов. Сохранялись явления атрофии и десквамации слизистых желез с дистрофическими изменениями клеток эпителия.

К 7-м суткам в повреждённых участках слизистой оболочки наблюдались признаки оптимизации кровообращения в виде уменьшения периваскулярной инфильтрации толщины стенок сосудов. Аналогичные явления наблюдаются и в подслизистой основе ткани. При этом продолжали иметь место скопления лимфоцитов, макрофагов и плазмоцитов. Местами участки слизистой оболочки были покрыты пролиферирующим дистрофичным эпителием.

**Выводы.** Таким образом, отмечается слабая выраженность репаративной реакции в слизистой оболочке крыс, которым не проводилось никакого лечения. Сохранялись явления атрофии и десквамации слизистых желез с дистрофическими изменениями клеток эпителия до конца эксперимента. Морфофункциональные изменения структуры слизистой оболочки полости носа крыс в результате развития воспалительного процесса запускают сложный многоуровневый механизм защитно-иммунного ответа в котором принимают участие как факторы местного, так и факторы общего гуморального иммунитета.

## **ОСОБЕННОСТИ СОКРАТИТЕЛЬНОЙ ФУНКЦИИ ГЛАДКОМЫШЕЧНОЙ ТКАНИ ВОЗДУХОНОСНЫХ ПУТЕЙ**

**Е.А. Капустин, О.А. Поникаровская**

*Кафедра гистологии, цитологии, эмбриологии, Северный  
государственный медицинский университет, Архангельск  
Научный руководитель: д.м.н., проф. Ю.В Агафонов*

**Актуальность.** Бронхиальная реактивность является физиологическим свойством здоровых дыхательных путей. Активным фактором реакционной способности дыхательных путей являются гладкие мышцы. Физиология гладких мышц является одним из важнейших определяющих факторов нормальной дыхательной функции и ее изменение может вызвать пагубные последствия. В регуляции сократительной функции ГМ принимают участие большое количество факторов нейрального и эндокринного происхождения. Знание этих процессов важно для понимания патогенеза бронхиальной астмы, хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ) и бронхиальной гиперреактивности на загрязнители воздуха.

**Целью исследования.** Дать краткий обзор литературы, касающийся особенностей регуляции сократительной функции гладких миоцитов (ГМ) дыхательных путей.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Сократительная способность гладких мышц дыхательных путей находится под контролем внеклеточных мессенджеров, действующих на специфические мембранные рецепторы. Основные — это: нейротрансмиттеры автономной нервной системы, эпителиальные медиаторы и медиаторы клеток, участвующих в воспалении. Связывание сократительных мессенджеров с их специфическими мембранными рецепторами ведет к повышению концентрации цитозольных ионов кальция, что активирует сократительный аппарат. Холинергическая иннервация непосредственно стимулирует сокращение гладкомышечных клеток. Адренергическая стимуляция косвенно модулирует сокращение клеток гладких мышц через парасимпатические ганглии, с малым прямым действием на гладкую мускулатуру. Парасимпатическая нервная система является важнейшим бронхоконстриктором. Парасимпатический контроль осуществляется передачей нервного стимула в ганглии от преганглионарного к постганглионарному волокну с помощью активации никотиновых рецепторов. В ганглиях ацетилхолин действует на постсинаптические никотиновые холинорецепторы, ответственные за нейротрансмиссию и мускариновые рецепторы (участвуют в отрицательной обратной связи). В нервно-мышечном соединении, ацетилхолин действует на M2 и M1-рецепторы гладкомышечных клеток, которые отвечают за ретроактивный контроль его высвобождения в ганглиях и в нервно-мышечном синапсе соответственно. Одновременно ацетилхолин активирует постсинаптические M3 мускариновые рецепторы, ответственные за сокращение, но так же и на пресинаптические M2 рецепторы, участвующие в снижении высвобождения ацетилхолина. В отличие от холинергической стимуляции, адренергическая стимуляция расслабляет дыхательные пути.

Агонисты сокращения могут вызывать приток внеклеточного  $\text{Ca}^{2+}$  с помощью нескольких механизмов. Мембранная деполяризация ГМ может происходить с помощью открытия потенциалуправляемых  $\text{Ca}^{2+}$ -каналов. Другой путь повышения уровня кальция связан с активацией опорожнения кальция из саркоплазматического ретикулула. Это — так называемый «запас-регулируемый кальциевый ток».

Некоторые типы клеток, расположенные в стенке дыхательных путей, такие как эпителиальные клетки, клетки, участвующие в воспалении, сами ГМ, а также нейроны автономной нервной системы могут быть источником множества медиаторов, которые могут модулировать сокращение дыхательных путей с помощью специфических мембранных рецепторов ГМ. При стимуляции, эти рецепторы активируют Gq белок, который в свою очередь активирует фосфолипазу C, процесс индуцирует образование инозитола, который индуцирует InsP3 рецепторы (InsP3R), расположенные в мембране саркоплазматического ретикулума, что вызывает высвобождение  $\text{Ca}^{2+}$  из саркоплазматического ретикулума в цитозоль.

Основные механизмы поглощения  $\text{Ca}^{2+}$  из цитозоля являются:  $\text{Ca}^{2+}$  насос — обратно в саркоплазматический ретикулум, поглощение в митохондриях и, кроме того, некоторые  $\text{Ca}^{2+}$  — связывающие белки могут адсорбировать цитозольный  $\text{Ca}^{2+}$  и, следовательно, уменьшить его концентрацию, что ведет к расслаблению.

Уровень цитозольного  $\text{Ca}^{2+}$  управляет сократительным аппаратом следующим образом. Кальций связывается с белком кальмодулином, комплекс  $\text{Ca}^{2+}$  - кальмодулин активирует киназу легких цепей миозина (КЛЦМ), которая фосфорилирует легкие цепи миозина, что приводит к образованию мостиков между актином и миозином. Сила и скорость сокращения миозина зависит от динамики концентрации кальция в цитозоле, которая определяется различными механизмами нервной регуляции и действием внеклеточных мессенджеров. Релаксант агонисты способны менять сократительный ответ в двух направлениях. Снижая уровень выделения  $\text{Ca}^{2+}$  в ответ на стимуляцию или за счет уменьшения чувствительности к  $\text{Ca}^{2+}$  сократительного аппарата ГМ. Компоненты стенки бронха и легочной паренхимы, изменяя секрецию агонистов могут влиять на сокращение и расслабление самой мышцы.

**Выводы.** Гладкомышечные клетки дыхательной системы, влияя на просвет дыхательных путей и, следовательно, на скорость потока воздуха, являются ключевым элементом физиологии легких. Сокращение ГМ дыхательной системы находится под контролем нескольких внеклеточных агонистов, воздействующих на рецепторы плазматической мембраны. Форма результирующего сигнала цитозольного кальция улавливается сократительным аппаратом и, следовательно, определяет структуру сократительного ответа. Агонисты также могут менять чувствительность сократительного аппарата к

кальцию, через фосфорилирование и дефосфорилирование сети регуляторных белков. Эти механизмы могут меняться при ХОБЛ, астме или воздействии загрязнителей воздуха. Это ведет к повышенной реактивности, которая может быть фармакологически контролируема лекарственными средствами, действующими на механизмы сокращения гладкомышечной ткани дыхательной системы.

## **ХРОНИЧЕСКИЙ ЭНДОМЕТРИТ КАК ФАКТОР ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ РЕЦЕПТОРНОЙ ПЕРЕСТРОЙКИ ЭНДОМЕТРИЯ**

**Г.С. Карпович, А.О. Мурашко**

*Кафедра патологической анатомии*

*Новосибирский государственный медицинский университет*

*Научный руководитель: д.м.н., проф. Т.А. Агеева*

**Актуальность.** Одной из актуальных проблем современной медицины является сохранение и поддержание репродуктивного здоровья — состояния полного физического, умственного и социального благополучия, предполагающее отсутствие болезней во всех сферах, касающихся репродуктивной системы, ее функций и процессов. На репродуктивное здоровье женщины влияет множество факторов, к одному из основных факторов можно отнести наличие хронических воспалительных заболеваний женской репродуктивной системы, одним из которых является хронический эндометрит (ХЭ). ХЭ представляет собой глобальную проблему, ведь его распространенность среди женской популяции достигает по разным данным 70 %. Кроме того, максимальная заболеваемость ХЭ (до 97,6 % случаев) регистрируются у женщин в возрастном интервале от 26 до 36 лет, то есть в наиболее важном для реализации репродуктивной функции возрасте. Исследования, проводимые у пациенток с ХЭ показали, что ХЭ может явиться причиной нарушения менструального цикла, неудачных попыток ЭКО, невынашивания беременности, осложненных течений беременности и родов. Также была продемонстрирована высокая встречаемость бесплодия среди женщин с ХЭ, достигающая 60,4 % случаев (в 24,8 % первичное, в 35,6 % вторичное).

Одним из важных показателей эффективности гормонального влияния на слизистую оболочку матки, позволяющим наиболее полно оценить уровень женского репродуктивного здоровья является оценка рецепторного статуса эндометрия методом иммуногистохимии. Несмотря на широкую распространенность ХЭ в популяции, а также высокую частоту и тяжесть осложнений данного заболевания, многие аспекты нарушения молекулярно-клеточных механизмов имплантации, а также рецепторного статуса эндометрия при ХЭ, остаются не до конца ясными, чем и обуславливается актуальность данного исследования.

**Цель исследования.** Исследовать рецептивность эндометрия у пациенток с ХЭ, выявить патоморфологические механизмы рецепторной перестройки эндометрия при ХЭ.

**Материалы и методы.** Исследование проводилось в следующих группах: пациентки с хроническим эндометритом — 25 человек, пациентки с первичным бесплодием — 10 человек, группа контроля (гинекологически здоровые пациентки, обратившиеся по вопросам планирования семьи) — 10 человек. Критериями включения пациенток в исследование явилось: наличие ХЭ в стадии клинической ремиссии, подтвержденного гистологическим исследованием; отсутствие гиперплазии эндометрия, полипов эндометрия, рака эндометрия ранее, наличие верифицированного диагноза «первичное бесплодие». Был проведен забор соскобов эндометрия в двух исследовательских точках — средняя стадия фазы пролиферации и средняя стадия фазы секреции. Гистологические препараты были окрашены стандартно гематоксилином и эозином, а также окрашивались иммуногистохимическим методом с использованием антител к рецепторам эстрогена и прогестерона (ER, PR). Исследование проводилось в четырех полях зрения. Производился подсчет процента экспрессии рецепторов к PR и ER, а так же подсчет прогестероново-эстрогенового индекса. Результаты были статистически обработаны в программе Microsoft Office Excel 2013, с подсчетом среднего арифметического, ошибки среднего, стандартного отклонения.

**Результаты и их обсуждение.** Достоверные различия по показателям экспрессии ER были получены в эпителиоцитах желез. Экспрессия у пациенток с первичным бесплодием на средней стадии фазы пролиферации составила  $65,1 \% \pm 1,6 \%$ , с ХЭ —  $70,8 \pm 1,0 \%$ , у пациенток контрольной группы —  $80,6 \% \pm 1,2 \%$ . Из полученных результатов видно достоверное снижение уровня экспрессии рецепторов к эстрогену у пациенток с хроническим эндометритом отно-



сительно группы контроля, которое составило 9,8 %. Экспрессия ER на средней стадии фазы секреции составила  $21,1 \% \pm 2,3 \%$  у пациенток группы контроля,  $37,4 \% \pm 2,6 \%$  у пациенток с ХЭ,  $47,8 \% \pm 2,7 \%$  у пациенток с первичным бесплодием. Таким образом, у пациенток с ХЭ на средней стадии фазы пролиферации наблюдается выраженная гиперэкспрессия ER относительно показателей контрольной группы, составляющая 18,3%.

Достоверные отличия по показателям экспрессии PR на средней стадии фазы пролиферации были получены как в эпителиоцитах желез, так и в клетках стромы. Экспрессия PR в клетках желез составила  $92,1 \% \pm 2,3 \%$  у пациенток с бесплодием,  $83,3 \% \pm 3,4 \%$  у пациенток с ХЭ,  $61,2 \% \pm 1,7 \%$  у пациенток группы контроля, в эпителиоцитах стромы –  $85,4 \% \pm 2,9 \%$ ,  $76,7 \% \pm 2,4 \%$ ,  $33,7 \% \pm 2,4 \%$  соответственно. На средней стадии фазы секреции экспрессия PR достоверно отличалась в клетках стромы и составляла  $70,3 \% \pm 1,9 \%$  у пациенток с первичным бесплодием,  $83,6 \% \pm 2,5 \%$  у пациенток с ХЭ и  $94,6 \% \pm 2,3 \%$  у здоровых женщин. Таким образом, у пациенток с ХЭ на средней стадии фазы пролиферации наблюдалась выраженная гиперэкспрессия PR относительно показателей группы контроля, составляющая 22,1 % в эпителиоцитах желез и 43 % в клетках стромы соответственно. В средней стадии фазы секреции у пациенток с ХЭ наблюдалось выраженное снижение экспрессии PR на 11 % относительно контрольной группы.

У пациенток с ХЭ выявлено также снижение прогестероново-эстрогенового индекса ниже нормальных значений (2,0 у.е), средние значения индекса составляли  $1,64 \text{ у.е.} \pm 0,23 \text{ у.е.}$  в эпителиоцитах желез и  $1,32 \text{ у.е.} \pm 0,41 \text{ у.е.}$  в клетках стромы.

**Выводы.** Таким образом, в результате проведенного исследования можно сделать вывод, что ХЭ приводит к патологической рецепторной перестройке эндометрия, что в свою очередь является одним из патогенетических механизмов нарушения детородной функции у женщин. При ХЭ были получены промежуточные показатели рецептивности эндометрия между показателями нормального рецепторного статуса и рецептивности при первичном бесплодии, что позволяет считать ХЭ одним из ключевых заболеваний, сопутствующим развитию женского бесплодия. Подводя итоги, можно сказать, что хронические воспалительные заболевания эндометрия, в частности ХЭ, оказывают серьезное негативное влияние на состояние женского репродуктивного здоровья, поэтому дальнейшее исследование молекулярно-клеточных механизмов нарушения рецепторно-

го статуса при этих патологиях является актуальной и важной задачей, решение которой станет основой для разработки программ их коррекции.

## **СТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ КОРОНАРНЫХ СОСУДОВ ПРИ ТРАНСПОЗИЦИИ МАГИСТРАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ**

**В.Е. Кливер, Д.И. Карасев, А.Е. Решетникова**

*Кафедра патологической анатомии*

*Новосибирский государственный медицинский университет*

*ФГБУ «НМИЦ им. академика Е.Н. Мешалкина» МЗ РФ,*

*Новосибирск*

*Научный руководитель: д.м.н., проф. Е.Э. Кливер*

**Актуальность.** В становлении и последующем развитии гипертрофии миокарда при врожденных пороках сердца существенную роль играет структурно-функциональное состояние коронарных артерий, принимающих участие в регуляции метаболических процессов. Как известно архитектоника артериального русла новорожденного построена так, чтобы максимально быстро, по кратчайшему пути осуществлять питание миокарда. Определение наиболее информативных клинико-морфологических признаков являются наиболее важной задачей современного этапа развития диагностики данных заболеваний.

**Цель.** Изучить типовые изменения сосудов сердца у больных с транспозицией магистральных артерий (ТМА).

**Материал и методы.** Проанализированы 36 препаратов сердца больных с ТМА в возрасте до 1 года. Первую группу составили 15 случаев ТМА в сочетании с дефектом межпредсердной перегородки (ДМПП) и открытым артериальным протоком (ОАП). Во вторую группу вошел 21 случай ТМА в сочетании с дефектом межжелудочковой перегородки (ДМЖП), а также ДМПП и ОАП. Возрастные периоды были выделены согласно рекомендации Международной классификации периодизации жизни человека: 1) новорожденные (до 1 мес.) — 16 случаев (количественное соотношение между группами (8:8)), 2) 1 — 6 мес. — 14 случаев (7:7) и 3) от 6 мес. до 1 года — 6 случаев (0:6).

Кусочки миокарда для гистологического исследования иссекали из передней, задней и верхушечной части левого и правого желудочков сердца, фиксировали в 10% растворе формалина на фосфатном буфере и заливали в парафин. Срезы толщиной 5 мкм готовились на микротоме фирмы Microm HM 550 и окрашивались гематоксилин — эозином, по методу ван - Гизон с комбинированной докраской элаستيку орсеином. Так же проводилась постановка PAS- реакции, метода импрегнации срезов серебром (по Гомори) и окраска трихромомом Массона с добавлением голубого анилина. Обзорную гистологию и морфометрические исследования проводили с помощью программно микроскопного комплекса, который включал в себя световой микроскоп немецкой фирмы ZEISS, цифровую видеокамеру AxioCam HRm и компьютер Pentium 4. Измерения проводили с использованием системы AxioVisio при увеличении в 400 раз с обязательной калибровкой микроскопа. Полученные результаты оценивали в соответствии с стадийности классификации А.М. Волкова, Г.Г. Часовских (1985): 1) стенка коронарной артерии мало отличается от нормальной, местами в ее интиме и медиин наблюдается лишь слабая гиперплазия эластических мембран (начальные признаки гиперэластоза); 2) гипертрофия среднего слоя (медиин) более выражена, имеется гиперплазия эластических структур, а также внутренней эластической мембраны, но без видимого сужения просвета; 3) гиперплазия элаستيку в стенке артерий, огрубение, утолщение внутренней эластической мембраны. Значительная гипертрофия медиин; морфологические признаки коронароспазма: гофрирование контуров сосуда, пролиферация эндотелиальных клеток; 4) переход миоэластоза (гипертрофии медиин и гиперплазии элаستيку) в миоэластофиброз с появлением новообразованного коллагена в среднем слое и интиме сосудов (валикообразно, сегментарно, кольцевидно); периваскулярный склероз; признаки сужения просвета артерий; 5) выраженный фиброэластоз стенки сосудов: преобладание склероза среднего слоя на фоне обратного развития в нем гипертрофии (атрофические изменения); выраженный интимальный склероз (чаще кольцевидного типа) с тенденцией к резкому сужению просвета сосуда или даже его облитерации; периваскулярный склероз.

Статистическая обработка результатов проводилась с помощью статистической программы Statistica 10.0. Достоверность различий средних величин и корреляционных взаимоотношений проводили с помощью t-критерия Стьюдента. Достоверными считали различия при  $p \leq 0,05$ .

**Результаты и их обсуждение.** В общем числе изученных случаев (36 препаратов сердца), кровоснабжение сердца в 34 (95 %) случаев осуществлялось из ветвей двух венечных артерий и в 2 (5 %) случаев из единственной (правой или левой коронарной артерии). Преимущественный тип ветвления коронарных артерий был рассыпной с умеренным извитым ходом.

Как известно, адаптационно-компенсаторные механизмы в условиях гипертрофии миокарда развиваются на всех уровнях артериального русла. Стенки их гипертрофируются, появляется извилистость, возникает различие в функциональном состоянии — спазмирование одних и расширение других, что постепенно приводит к появлению феномена «гофрирования» и развитию как периваскулярного склероза, так и склероза всей стенки (Непомнящих Л.М., 1981, Часовских Г.Г., 1991) происходит изменение внутримиекардиальных артерий, увеличивается количество анастомозов на всех уровнях ветвления (Архангельская Н.В., 1971; Габченко А.К., 1973). Отмечено, что коронарный ангиогенез у новорожденных развивается даже более стремительно, чем миоцитарная гиперплазия (Olivetti G, 1980). Кроме этого стоит отметить, что на коронарную реакцию и гипертрофию оказывают также влияние: 1) тип желудочка, поскольку способность правого желудочка к усилению миекардиального кровотока в покое более существенна, чем левого; 2) продолжительность механической перегрузки; 3) присутствие желудочковой недостаточности.

Для изучения изменений коронарных артерий, в работе была использована классификация структурно-гиперпластических изменений коронарных артерий (Волков А.М, Часовских Г.Г, 1985). Согласно полученным результатам, нами не отмечено существенной разницы этого показателя между группами: с возрастом идет увеличение степени стадийности в обеих группах. Во всех возрастных группах в артериях разного калибра как ЛЖ, так и ПЖ у больных с ТМА не встречались изменения с III, IV и тем более V стадиями коронарной перестройки, которые не успели развиться за такой короткий промежуток времени после рождения.

В последующем описательная микроскопическая характеристика, развивающихся в стенке разных коронарных артерий структурно-гиперпластических изменений была дополнена нами морфометрическими показателями, по которым прослежена возрастная динамика изменений соотношений толщины измененного среднего (мидии) и внутреннего (интимы) слоев. В обеих группах не отмечено особых

возрастных изменений, что говорит о том, что структурная гиперплазия в стенке коронарных артерий (среднего и большого калибров) несколько отстает от аналогичного процесса в мелких артериях.

Проведенное далее изучение численной плотности капилляров и численной плотности их профилей, показало, что они параллельно изменяются в обеих группах, имея максимум увеличения в возрасте 1 месяца в ЛЖ и ПЖ во 2-ой группе, снижаются к 1–6 месяцам и опять возрастают у более старших детей. Аналогичные изменения наблюдаются в обоих желудочках пациентов 1-ой группы, только стоит отметить, что эти изменения более плавные, за исключением возраста 1–6 месяцев, где в ПЖ наблюдается некоторое увеличение численной плотности капилляров с последующим резким его снижением к возрасту 12 месяцев.

**Выводы.** Полученные результаты показывают, что в структурные изменения вовлекаются все уровни ветвления коронарных артерий, причем во всех отделах сердца. У детей с ТМА в сочетании с ДМЖП и ДМПП (2 группа) отмечаются более выраженные изменения со стороны капиллярного русла, что выражается в его увеличении, обусловленном сложившимися гемодинамическими условиями. Степень выраженности изменений в коронарных артериях зависит от длительности заболевания, уровня гемодинамических нарушений и динамики компенсаторной гипертрофии миокарда.

## **НОЗОЛОГИЧЕСКАЯ СТРУКТУРА ПЕРИНАТАЛЬНОЙ ЛЕТАЛЬНОСТИ В РОДИЛЬНОМ ДОМЕ КРУПНОЙ МНОГОПРОФИЛЬНОЙ БОЛЬНИЦЫ**

**В.Д. Клочин**

*Кафедра патологической анатомии*

*Новосибирский государственный медицинский университет*

*Научные руководители: д.м.н., проф. А.П.Надеев,*

*к.м.н., доц. М.А.Карпов*

**Актуальность.** Показатель перинатальной летальности важен для оценки перинатальных потерь во всех странах. На основе данного показателя происходит регулирование и совершенствование ра-

боты медицинских учреждений, таких как родильные дома, перинатальные центры.

В настоящее время в Российской Федерации отмечается снижение показателя перинатальной и ранней неонатальной смертности. Так, по данным Федеральной службы государственной статистики перинатальная смертность в России на 2005 году составляла 10,17 ‰, ранняя неонатальная смертность 4,49 ‰. В 2012 году, после перехода РФ на критерии рождения ВОЗ перинатальная смертность в России составила 9,98 ‰, ранняя неонатальная смертность 3,64 ‰. Перинатальная смертность в РФ в 2016 году составила 7,9 ‰, а показатель ранней неонатальной смертности составил 1,83 ‰, и была ниже величины аналогичного показателя в других странах, где ранняя неонатальная смертность составляла 2,96 ‰. Эти данные нашли своё отражение и в увеличении средней ожидаемой продолжительности жизни. Так, для детей первого года жизни предполагаемая продолжительность жизни увеличилась к 2014 году и составила 70,9 лет, в сравнении с таковой в 2010 году, когда величина данного показателя составляла 68,9 лет. В этой связи, в целях дальнейшего снижения показателя перинатальной летальности важным является знание структуры заболеваний при перинатальной летальности.

**Цель исследования.** Изучение нозологической структуры перинатальной летальности в родильном доме крупной многопрофильной больницы в 2017 году.

**Материалы и методы.** Для исследования использовали данные протоколов патологоанатомических вскрытий за 2017 год (11 календарных месяцев). Проводили анализ структуры летальности по нозологическим единицам, ведущим осложнениям. Кроме того, проводили анализ летальности по указанным выше параметрам в трёх группах: 1-я группа — доношенные мертворожденные и новорожденные, 2-я группа — недоношенные новорожденные и мертворожденные, родившиеся при сроке 28–36 недель, к 3-й группе отнесли недоношенных новорожденных и мертворожденных с экстремально низкой массой, родившихся при сроке гестации 22–27 недель включительно.

**Результаты и их обсуждение.** В результате анализа полученных данных в 2017 году за 11 месяцев количество умерших в перинатальном периоде составило 33. Среди умерших в перинатальном периоде было 72,7 % (24 случая) мертворожденных и 27,3 % (9 случа-

ев) новорожденных. Таким образом, в структуре перинатальных потерь преобладали мертворожденные.

Среди общего количества умерших новорожденных доношенные новорожденные составили 33,3 %, а 66,7 % были представлены недоношенными новорожденными, что связано с большей выживаемостью в перинатальном периоде доношенных новорожденных в сравнении с недоношенными. Это, вероятно, обусловлено незрелостью органов и тканей у недоношенных относительно организма доношенных новорожденных.

В связи с переходом в РФ на критерии рождения ВОЗ в 2012 году, и переносом нижней границы перинатального периода на 22 недели беременности, интерес представляют недоношенные, рожденные при сроке беременности 22-28 недель, в сравнении с недоношенными новорожденными 2-й группы. Так, в структуре ранней неонатальной смертности преобладали недоношенные новорожденные, родившиеся при сроке беременности 22–27 недель включительно, их количество составило 4 (44,4 %). При этом, доля недоношенных, родившихся при сроке беременности 28-36 недель составила 22,2 % и была меньшей, в сравнении с родившимися сроке 37–42 недели (доношенные новорожденные) (33,3 %).

Полученные данные свидетельствуют о большей выживаемости недоношенных новорожденных, родившихся при сроке беременности 28-36 недель, в сравнении с недоношенными, родившимися при сроке беременности 22–27 недель.

В структуре перинатальной летальности преобладали внутриутробные инфекции вирусной и смешанной (вирусно-бактериальной) этиологии, их наблюдали в 66,7 % случаев. По 11,1 % составляли 1 случай инфекционной фетопатии у доношенного новорожденного, 1 случай гемолитической болезни новорожденного, 1 случай множественных врожденных пороков развития. При этом в 77,8 % случаев непосредственной причиной смерти являлся отёк головного мозга, ДВС-синдромом и кровоизлияния в боковые желудочки головного мозга, осложнившими течение основного заболевания.

Среди мертворожденных преобладали недоношенные — 79 %, доношенные встречались в 21 % случаев. В 83,3 % случаев антенатальная асфиксия плода возникала в связи с острыми расстройствами маточно-плацентарного (преждевременная отслойка плаценты) и плацентарно-плодного кровотока (тромбоз сосудов пуповины,

истинный узел пуповины), часть случаев была связана с хронической декомпенсированной плацентарной недостаточностью и сопровождалась гипотрофией плода.

Наибольшее количество случаев антенатальной асфиксии приходилось на период 28-36 недель беременности и составило 66,6% от общего количества случаев антенатальной асфиксии.

В 16,7 % случаев мертворождения антенатальная асфиксия плода была ассоциирована с наличием множественных врожденных пороков развития, затрагивающих несколько органов. При этом все случаи антенатальных асфиксий в связи с множественными пороками развития приходились на период беременности 28-36 недель. Таким образом, полученные данные могут свидетельствовать о поздней диагностике врожденных пороков развития. Однако нельзя исключить и намеренный отказ матерей от прерывания беременности по медицинским показаниям со стороны плода в более ранние сроки.

**Выводы.** Таким образом, в структуре перинатальной смертности преобладают мертворожденные (72,7 %), при этом внутриутробная асфиксия плода без явлений гипотрофии возникала в результате острых расстройств маточно-плацентарного и плацентарно-плодного кровообращения. Антенатальная асфиксия плода с гипотрофией была обусловлена декомпенсированной хронической плацентарной недостаточностью.

Основное количество антенатальных асфиксий приходилось на сроки беременности 28-36 недель (66,6 %).

Ранняя неонатальная смертность была обусловлена генерализованными и локализованными формами внутриутробных инфекций (пневмонии, гепатит, менигоэнцефалит) в 66,7 % случаев.

В одном случае инфекционный процесс сопровождался формированием множественных врожденных пороков (гипоплазия лёгких, гипоплазия надпочечников, стенозом легочной артерии и общего желчного протока) и имел проявления инфекционной фетопатии.

Наибольшее количество случаев неонатальной смертности приходилось на период 22–28 недель беременности.

В структуре осложнений преобладал отёк головного мозга, наибольшее количество случаев отёка головного мозга приходилось на новорожденных, родившихся недоношенными, что связано с незрелостью органов и тканей.



## ПУНКЦИЯ ПЕРИКАРДА

**Д. В. Ковалевская, А. С. Ленковец**

*Кафедра оперативной хирургии и топографической анатомии,  
Белорусский государственный медицинский университет,  
Минск*

*Научный руководитель: к.м.н., доц. П. В. Маркауцан*

**Актуальность.** С внедрением в медицинскую практику новых технологий, как правило, меняются методы лечения различных заболеваний и техника выполнения медицинских вмешательств. Пункция перикарда не стала исключением.

**Цель:** изучить показания и технику проведения пункции перикарда.

**Материалы и методы.** Истории болезни 26 пациентов, находившихся на лечении в УЗ РНПЦ «Кардиология» за 2016 год, которым проводилась пункция перикарда.

**Результаты и их обсуждение.** У 22 пациентов выполнялась пункция перикарда как под контролем ЭХО-КГ (6 пациентов), так и без этого исследования (14 пациентов) в точке Ларрея и других намеченных точках при тампонаде сердца и сепарации листков перикарда более 1 сантиметра со скоплением жидкости в передненижнем синусе. При скоплении жидкости в косом синусе у 2 пациентов проводилась нижняя медиастинотомия. Также у 2 пациентов проводилась торакоскопическая фенестрация перикарда при быстро прогрессирующих экссудативных перикардитах.

**Выводы.** 1. ЭХО-КГ позволяет чётко визуализировать патологическое скопление жидкости в полости перикарда и выбрать наиболее рациональную точку пункции, а также уменьшить риск осложнений. 2. Фенестрация перикарда выполняется при быстро прогрессирующих экссудативных перикардитах. 3. Большинство пациентов с тампонадой сердца нетравматического генеза, нуждающихся в пункции перикарда, являются послеоперационными пациентами кардиохирургического профиля.

# **ФЕНОМЕН РАЗВИТИЯ РАННЕГО ФИБРОЗА ЛЕГКИХ В ТЕЧЕНИЕ ИНФЕКЦИИ, ВЫЗВАННОЙ СЕЗОННЫМ ВИРУСОМ ГРИППА А/Н1Н1**

**А.Ю. Кондаурова**

*ФБГНУ НИИ экспериментальной и клинической медицины,*

*Новосибирск*

*Научный руководитель: А.В. Ковнер*

**Актуальность.** Грипп — острая респираторная вирусная инфекция (ОРВИ), занимающая одно из первых мест по заболеваемости и смертности среди инфекционных заболеваний. По данным ВОЗ, ежегодно в мире регистрируется от 3 до 5 млн. случаев заболевания. Эпидемии гриппа ежегодно уносят жизни 250-500 тыс. человек. Заболеваемость гриппом высока во всех возрастных категориях, однако, смертность приходится, в большей мере, на детей и людей пожилого возраста. Зачастую смертность связана с развитием осложнений и обострением хронических заболеваний пациента. В ходе исследований было отмечено, что у инфицированных различными штаммами вируса гриппа людей и животных развивается острый респираторный дистресс-синдром и ранний интерстициальный фиброз. Пролиферативный дистресс-синдром проявляется фиброзом, развивающимся в короткие сроки и не характерным для острых инфекций. Такое осложнение может приводить к потере функционирующей ткани, развитию острой легочной недостаточности, инвалидизации пациента и даже смерти. На данный момент в литературе существуют клинические данные о развитии раннего фиброза в течение инфекции, вызванной некоторыми штаммами вируса гриппа. В этой связи остается открытым вопрос развития раннего фиброза легких на фоне вирусной инфекции, ассоциированной с вирусом гриппа А. В связи с вышеизложенным, целью исследования является исследование патоморфологических особенностей фиброгенеза легких после инфицирования сезонным вирусом гриппа А/Н1Н1 А/Tomsk/13/2010 мышей линии BALB/c.

**Материалы и методы исследования.** Работа выполнена на 45 мышах-самцах линии BALB/c, 2-х месячного возраста с массой тела 20-25 г. Инфицирование мышей проводили интраназально сезонным штаммом вируса гриппа А/Н1Н1 А/Tomsk/13/2010 дозой 1 МЛД<sub>50</sub>.

Выведение животных из эксперимента осуществляли на 1, 3, 6, 10, 14, 21 и 30 сутки эксперимента путем цервикальной дислокации.

Объектами исследования были легкие, подвергшиеся стандартной гистологической обработке: гистологическая проводка в станции STP-120 (ThermoScientific, США) в спиртах возрастающей концентрации и ксилолах, образцы органов заключали в парафин на станции EC-350 (ThermoScientific, США). Срезы толщиной 3,5 мкм изготавливали на ротационном микротоме Microm (ThermoScientific, США). Далее срезы окрашивали гематоксилин-эозином, пикрофуксином по методу Ван-Гизон, орсеином, пикрофуксином по Малори, серебром, провели ШИК реакцию на мукополисахариды. Для определения топологии вируса гриппа А в клетках легких, а так же состава соединительной ткани и уровня трансформирующего фактора роста использовали непрямой пероксидазный иммуногистохимический метод со специфическими первичными антителами: Influenza A («Abcam»), collagen I («Abcam»), collagen III («SpringBioScience»), collagen IV («SpringBioScience»), TGF- $\beta$ 1 («SpringBioScience»). Анализ гистологических препаратов проводили на микроскопе AxioImager A1 с фотокамерой AxioCam MRc (Carl Zeiss, Германия). Морфометрию структурных элементов тканей осуществляли с помощью окулярной сетки из 100 точек площадью  $3,64 \times 10^5$  мкм<sup>2</sup> (при определении численной (Nai) и/или объемной (Vv) плотности структуры) (Автандилов, 2000) и инструментов программы AxioVision (rel. 4.12). В ходе данной работы определяли объемную плотность (Vv) патоморфологических изменений в ткани легких и фиброзной ткани: коллагеновых, эластических и ретикулярных волокон. Оценивали численную плотность (Nai) фибробластов, макрофагов и альвеолоцитов, экспрессирующих антиген вируса Influenza A. Изучали численную плотность (Nai) клеток легких, экспрессирующих исследуемые маркеры.

**Результаты и их обсуждение:** При гистологическом исследовании легких мышей линии BALB/c, инфицированных сезонным вирусом гриппа A/H1N1 A/Tomsk/13/2010 обнаружили деструктивные процессы, представленные зонами ателектазов и острой эмфиземы, а также кровоизлияниями, отеком и инфильтратами. Максимальное проявление деструктивных изменений легких фиксировали на 14 сутки заболевания, что коррелировало с максимальным количеством клеток легких (макрофагов, альвеолоцитов, фибробластов и эндотелиоцитов сосудов) с позитивной экспрессией на маркер вируса гриппа Influenza A. Следует отметить, что объемная плотность участков эмфиземы была максимальной на 6 сутки эксперимента и составила

11 % от поля зрения. Объемная плотность участков ателектаза была максимальной на 14 сутки после инфицирования и составила 27 % от поля зрения.

Ранее сотрудниками нашего центра и другими учеными был описан феномен развития раннего фиброза в ответ на острую вирусную инфекцию, вызванную высокопатогенными пандемичными штаммами вируса гриппа А. В данной работе фиброз ткани легких также был детектирован, начиная с ранних сроков заболевания и был локализован, преимущественно, периваскулярно и перибронхиально. Объемная плотность фиброзной ткани увеличивалась в ходе эксперимента и к 30 суткам составила 21 % от поля зрения.

Вероятно, одной из возможных причин патологического разрастания соединительной ткани является ранняя дифференцировка макрофагов по M2-пути. Это влечет за собой высокие уровни экспрессии маркера TGF- $\beta$ 1, являющего триггерной молекулой для развития фиброза. Таким образом, при иммуногистохимическом исследовании динамики численности макрофагов и фибробластов, экспрессирующих маркер TGF- $\beta$ 1 при инфицировании сезонным вирусом гриппа А, их максимальное количество было на 10 сутки эксперимента. Таким образом данный процесс инициирует синтез и последующее осаждение белков во внеклеточном матриксе, что ассоциировано с развитием фиброзом, состоящего в основном из коллагена типа I (<50 %) и коллагена типа III (<10 %) и небольшого количества коллагена IV типа и эластина. В результате чего на протяжении всего эксперимента детектируется высокое содержание новообразованного и молодого коллагена с низким количеством коллагена 4 типа («взрослого» базового коллагена) и эластина.

**Выводы:** 1) Сезонный штамм вируса гриппа А/H1N1 A/Tomsk/13/2010 способен инфицировать все типы клеток легких мышей линии BALB/c, включая фибробласты.

2) Инфицирование мышей линии BALB/c сезонным штаммом вируса гриппа А приводит к развитию масштабных деструктивных изменений в легких, включая кровоизлияния, интерстициальный и внутриальвеолярный отек, инфильтраты и ранний фиброз.

3) Инфицирование мышей линии BALB/c сезонным штаммом вируса гриппа А/H1N1 сопряжено с активацией трансформирующего фактора роста TGF- $\beta$ 1 в макрофагах и фибробластах, а также синтезом и избыточным отложением в легких преимущественно коллагенов I и III типа и в меньшей степени коллагеном IV типа и эластином.

# УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ДИАГНОСТИКА РАЗЛИЧНЫХ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ФОРМ ХРОНИЧЕСКОГО ПАНКРЕАТИТА

**А.С. Котрехова**

*Кафедра оперативной хирургии и топографической анатомии,  
Новосибирский государственный медицинский университет,  
Научные руководители: к.м.н. М.З. Шутова*

**Актуальность.** Хронический панкреатит (ХП) по распространенности, росту заболеваемости, временной нетрудоспособности и причине инвалидизации является важной социальной и экономической проблемой современной медицины. В структуре заболеваемости органов желудочно-кишечного тракта указанная патология составляет от 5,1 до 9%, а в общей клинической практике - 0,2-0,6%. Для диагностики ХП используется около 90 различных методов исследования.

Современные методы диагностики (УЗИ, МРТ, МСКТ, КТ) позволяют детально охарактеризовать не пальпируемый орган — ПЖ и определить морфологическую форму панкреатита. УЗИ является ведущим среди неионизирующих методов диагностики заболеваний ПЖ. УЗИ безвредно для пациентов, атравматично, экономично, не имеет возрастных ограничений. Сегодня чувствительность УЗИ в выявлении патологии ПЖ колеблется от 69 до 100 %, при специфичности от 86 % до 100 % и точности от 75 % до 100 %.

Целью настоящего исследования является разработка критериев УЗИ первичной диагностики разных морфологических форм хронического панкреатита.

**Основные задачи:** Для достижения указанной цели исследования необходимо было решение следующих задач:

1. Определить показания для использования ультразвукового исследования поджелудочной железы в качестве метода для первичной диагностики и динамического наблюдения в процессе лечения панкреатита.

2. Уточнить ультразвуковую семиотику разных форм панкреатита определить наиболее рациональный комплекс методик ультразвуковой оценки семиотики и эффективности лечения панкреатита.

3. Доказать целесообразность применения комплексного ультразвукового исследования в качестве скринингового метода обследо-

дования поджелудочной железы для выявления разных морфологических форм хронического панкреатита.

**Материал и методы исследования.** В основу работы положен анализ обследования и лечения 50 женщин и 100 мужчин в возрасте от 35 до 70 лет, которые обследовались и лечились в городской поликлинике №2 в 2007–2013 годах. Окончательный диагноз формировался на основании данных анамнеза, жалоб, лабораторных обследований, клинического осмотра, комплексного УЗИ, выявленных изменений морфологической структуры ПЖ.

Для анализа эффективности методов лечения панкреатита были сформированы следующие группы пациенток: I группа. 50 женщин и 70 мужчин у которых ПЖ-без патологических изменений; II группа. С экзокринной недостаточности поджелудочной железы (женщины и мужчины 1:1). Состояние ПЖ оценивали утреннее время, натощак, по стандартным эхографическим диагностическим критериям по общепринятой методике при различных наклонах датчика.

В протоколе учитывали следующие параметры: 1) размеры головки, тела и хвоста, контуры, эхоструктура и эхогенность паренхимы ПЖ, размеры Вирсунгов протока.

Ультразвуковое исследование выполняли многократно. В контрольной группе УЗИ ПЖ проводили раз в пол года, в группе больных с панкреатитом-выполняли с периодичностью один раз в 1–3–6 месяца. Для характеристики основных форм хронического панкреатита использовали классификацию Хазанова А.И. с соавт., 1997 год.

**Результаты исследования.** В результате исследования было установлено, что различным формам хронического панкреатита при УЗИ соответствует определенная картина, соответствующая морфологической форме процесса.

При отечной форме панкреатита определяется умеренное увеличение размеров поджелудочной железе и неоднородность ее структуры. Нередко обнаруживаются изменения окружающей ПЖ клетчатки, связанные с воспалительной инфильтрацией, при этом у 10% больных изменений УЗИ не обнаруживают.

При паренхиматозной форме хронического панкреатита по данным УЗИ контуры и размеры железы мало изменены, структура ее относительно однородна, равномерно и умеренно уплотнена. Этот наиболее часто встречающийся (более чем у 50% больных) клинический вариант панкреатита.

При индуративном панкреатите по данным УЗИ ПЖ обычно не увеличена, а у части больных уменьшена. Она теряет характер-

ную конфигурацию, наблюдается ее диффузное или локальное значительное уплотнение с наличием кальцинатов различных размеров, визуализируется расширенный проток ПЖ. Индуративный вариант встречается примерно у 15 % больных хроническим панкреатитом.

При кистозной форме хронического панкреатита при УЗИ чаще определяются увеличение ПЖ, выраженная неровность ее контуров с наличием небольших полостных структур, как правило, заполненных жидкостью. У значительной части пациентов крупные протоки ПЖ расширены. Этот вариант встречается у 6–10 % больных хроническим панкреатитом.

При гиперпластической форме при УЗИ обнаруживают выраженное увеличение какого-либо отдела ПЖ (обычно головки). Контуры ее в этой зоне неровные и нечеткие. Структура пораженного отдела достаточно пестрая: очаги пониженной плотности с мелкими псевдокистами вкраплены в зоны значительного уплотнения ткани железы. Нередко визуализируется расширенный крупный проток ПЖ. Этот вариант заболевания встречается у 4–6 % больных.

**Вывод.** УЗИ является эффективным методом диагностики и уточнения формы и динамической оценки процесса лечения панкреатита, что позволяет использовать его как метод для определения лечебной тактики и оценки эффективности лечения панкреатита.

## **ДИВЕРТИКУЛЯРНАЯ БОЛЕЗНЬ ТОЛСТОЙ КИШКИ. ИНОЙ ВЗГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ**

**С.О. Кочкина**

*Кафедра госпитальной хирургии*

*Первый Московский государственный медицинский университет  
им. И. М. Сеченова*

*Научный руководитель: д.м.н., проф. А. Л. Левчук*

**Актуальность.** Дивертикулярная болезнь толстой кишки — распространенное в развитых странах заболевание с нарастающей частотой встречаемости по мере увеличения возраста населения. На современном этапе большой интерес представляет изучение прогнозирования рецидива осложнений дивертикулярной болезни. Данной проблеме уделяется все более пристальное внимание.

**Цель.** Выявление группы больных с высоким риском рецидива с целью расширения показаний для предупредительного планового оперативного лечения в более благоприятные сроки течения заболевания.

**Материалы и методы.** Проведен анализ историй болезни 140 пациентов с дивертикулярной болезнью толстой кишки, лечившихся в НМХЦ им. Н. И. Пирогова за последние 5 лет. Среди больных в возрасте от 31 до 89 лет женщин было 86 (61,4 %), мужчин 54 (38,6 %). Средний возраст составил  $66 \pm 9$  лет. Неосложненное течение диагностировано у 36 пациентов (25,7%), воспалительные осложнения — у 81 (57,9 %), кровотечения — у 29 (16,4 %). Хирургическое лечение проведено 24 больным с воспалительными осложнениями. Дивертикулы локализовались в сигмовидной кишке, в зависимости от возраста у больных до 65 лет единичные дивертикулы имели равное соотношение с множественными, старше 70 лет преобладали множественные.

**Результаты.** Исследования показали, частота вариантов течения дивертикулярной болезни в большей степени зависит от возраста и пола пациентов. В каждой возрастной группе преобладают женщины, а их доминирование наиболее значительно в возрасте старше 70 лет. Неосложненное течение установлено в 36 случаях. Касаясь осложненного течения, клинические проявления дивертикулита развиваются у 81 больных, преимущественно в возрасте от 60 до 75 лет. В этой же группе наиболее значительны кровотечения, их частота составила 11,4 %. У больных старше 75 лет частота кровотечения из дивертикулов составляет только 5 %, в группе до 60 лет признаков кровотечения не было. Среди рецидивного течения доминируют больные с воспалительными осложнениями дивертикулярной болезни. В возрастной группе от 60 до 75 лет их удельный вес достигает 58,8%, причем только среди женщин, а в 35,3 % возникают повторные кровотечения. В старшей возрастной группе рецидив осложнений встречается так же только у женщин, но его частота значительно снижается (17,7 %). У мужчин в возрасте до 60 лет рецидив в основном проявляется дивертикулитом (14,7 %).

**Вывод.** На основании полученных данных в группе больных с дивертикулярной болезнью в возрасте от 60 до 75 лет можно квалифицировать течение заболевания как неблагоприятное. Это проявляется высоким уровнем частоты дивертикулита, кровотечения и реци-



дива заболевания. В этот период при отсутствии эффективности лечения активная хирургическая тактика может выступать в качестве профилактического компонента.

## **СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ НЕЙРОЭНДОКРИННЫХ ОПУХОЛЕЙ ЖЕЛУДКА**

**М. В. Крысанова, М. И. Диденко**

*Кафедра патологической анатомии им А.И. Струкова,  
Первый Московский государственный медицинский университет  
им. И. М. Сеченова*

*Научный руководитель: д.м.н., проф. А.С. Тертычный*

**Актуальность.** Нейроэндокринные опухоли (НЭО) — группа новообразований различной степени злокачественности, происходящих из клеток диффузной нейроэндокринной системы, обладающих биологически активными свойствами. Большинство нейроэндокринных опухолей относится к сравнительно медленно растущим новообразованиям, которые не всегда функционально активны, что затрудняет своевременную диагностику из-за отсутствия явных клинических проявлений и приводит к выявлению заболевания только на стадии метастазирования.

**Цель.** Анализ современных методов диагностики НЭО желудка на ранних стадиях развития с целью повышения точности и прогностической ценности и уменьшения объема хирургических вмешательств.

**Материалы и методы.** Проведен анализ современных методов диагностики НЭО желудка.

**Результаты и их обсуждения.** На сегодняшний день установлены критерии для распознавания и дифференциальной диагностики НЭО желудка, позволяющие определить локализацию опухоли, верифицировать ее и спрогнозировать дальнейшее течение заболевания.

Для топической диагностики используют сцинтиграфию с аналогами соматостатиновых рецепторов с применением препаратов, меченных индием—III или радиоактивным технецием. Однако, данный метод не работает при опухолях менее 1 см и при опухолях, у

которых отсутствует экспрессия рецепторов к соматостатину 2-го и 5-го типов.

В качестве общих маркеров при лабораторной диагностике используют хромогринин-А (ХГА), хорионический гонадотропин, карциноэмбриональный антиген, нейронспецифическую энолазу. ХГА – один из самых информативных: у 76% больных с НЭО желудка уровень ХГА в крови повышен. Также установлена зависимость между уровнем ХГА и распространенностью процесса, которая достигает 100% у пациентов с метастазами в печени. Особенно ценно то, что при нефункционирующих опухолях, когда диагностика затруднена из-за отсутствия явной клинической картины, частота повышения ХГА составляет 57-75 % и увеличение его уровня в плазме происходит задолго до обнаружения опухоли на КТ или МРТ, в связи с чем повышение уровня ХГА в плазме крови стоит рассматривать как проявление НЭО, если не доказана другая причина. Не менее значимым является снижение уровня ХГА после проведения лечения, что используется для оценки эффективности лечебных мероприятий.

Если предварительный диагноз НЭО желудка можно поставить на основании гистологии, которая позволяет сделать предположение о нейроэндокринной природе опухоли, то окончательную верификацию проводят с помощью иммуногистохимического (ИГХ) исследования. В качестве основных маркеров используют синаптофизин (маркер мелких везикул с нейротрансмиттерами), хромогринин А (маркер специфических эндокринных гранул), CD-56 (маркер молекул нейрорадгезии), NSE и PGP 9,5 (маркеры цитоплазматических протеинов – нейронспецифической энолазе и протеину генного продукта (9,5)). Для оценки пролиферативной активности, которая служит ведущим фактором в механизме злокачественной трансформации, используют антиген Ki-67, являющийся негистонным белком, который отражает величину пролиферативного пула. С помощью ИГХ метода также изучают экспрессию рецепторов к соматостатину (ССР), которые участвуют в регуляции клеточного цикла и пролиферативной активности, в НЭО желудка чаще встречаются ССР 2А, регулирующие секреторную активность эндокринных желез и ССР 3, отвечающий за индукцию апоптоза. Данное исследование позволяет определить степень злокачественности и функциональной активности, а также оценить прогноз эффективности лечения аналогами соматостатина. Учитывая тот факт, что в НЭО желудка больше всего выявляется ССР 3, которые слабо связываются с распространен-

ными в клинической практике аналогами соматостатина, для более эффективного лечения необходимо использование мультивалентных препаратов, способных связывать эти рецепторы.

**Выводы.** Основываясь на исследованных работах, можно сделать вывод, что применение перечисленных методов диагностики обеспечит выявление НЭО желудка на ранних стадиях и позволит увеличить общую 5-летнюю выживаемость, а также улучшить качество жизни за счет уменьшения объема хирургических вмешательств. Кроме того, полный объем лабораторных исследований поможет не только верифицировать тот или иной вид опухоли, но и позволит выбрать адекватную тактику лечения.

## **СТРУКТУРА НОВООБРАЗОВАНИЙ КОЖИ ПО ДАННЫМ МОРФОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ОПЕРАЦИОННОГО МАТЕРИАЛА**

**А.Ю. Кузнецов**

*Кафедра патологической анатомии*

*Новосибирский государственный медицинский университет*

*Научный руководитель: д.м.н., проф. А.П. Нагеев*

**Актуальность.** Новообразования являются одними из самых распространенных заболеваний кожи, по поводу которых пациенты обращаются в медицинские учреждения, в том числе по косметическим причинам. Нозологическая структура новообразований кожи разнообразна и обусловлена их гистогенезом: это опухоли из меланоцитарной ткани (невусы и меланомы); доброкачественные и злокачественные эпителиальные опухоли, куда включаются пороки развития эпидермиса, опухоли придатков кожи (волосяных фолликулов, потовых и сальных желез мезенхимальные опухоли (Цветкова Г.М. и др., 2003).

Гистологическое исследование оперативно удаленных опухолей кожи и биопсии кожи является ценным диагностическим методом, который широко используется в дерматологии. Особенно велико значение морфологического метода в онкодерматологии (Пальцев М.А. и др., 2006). Вместе с тем, возможности гистологического исследования не безграничны. С одной стороны морфологическая ди-

агностика опухолей кожи может быть очень сложной, требующей применения дополнительных методов исследования (например, иммуногистохимического), что обусловлено схожестью морфологических проявлений опухолей кожи, наличием опухолей пограничного строения (дифференциальный диагноз между злокачественными и доброкачественными опухолями), неясностью гистогенеза, разнообразностью форм и полиморфизмом строения. С другой стороны, использование современных лекарственных средств, особенно гормональных и противоопухолевых препаратов, может существенным образом изменить морфологическую картину в результате лечебного патоморфоза. В этой связи, успешная диагностика болезней кожи должна основываться на принципах коллегиальности, при тесном сотрудничестве дерматолога и патолога.

**Цель исследования.** Изучить возрастную и нозологическую структуру оперативно удаленных новообразований кожи по результатам патоморфологического исследования.

**Материалы и методы.** Проанализированы результаты 170 случаев патоморфологического исследования новообразований кожи после их оперативного удаления (Институт косметологии Медицинского консультативного центра при Новосибирском государственном медицинском университете — директор О.И. Маринкина). Опухоли классифицированы согласно рекомендациям ВОЗ (1995).

**Результаты и их обсуждение.** Большинство направлений на гистологическое исследование было представлено или невусами, или папилломами. Гистологическое исследование позволило верифицировать опухоли по определенным нозологическим формам.

Самым распространенным новообразованием кожи явились невусы — 78,4 %. Макроскопически невусы представляли собой папулу с четкими контурами или папилломатозное образование светло-коричневого цвета, поверхность невуса была гладкой или веррукозной. Поскольку невусы являются экзофитными образованиями, они нередко подвержены травмированию, при его активном росте возможно ощущение зуда. Известно, что невусы в своем развитии проходят несколько стадий, которые одновременно являются и формами: внутриэпидермальный и пограничный невус, смешанный (сложный) невус, внутридермальный невус, инволюция невуса. Возможно самопроизвольное иммунологически опосредованное регрессирование невуса с развитием периневусного витилиго (Цветкова Г.М., и др., 2003). Невусы в основном были представлены внутридермальной формой строения, смешанной (сложной) формой (погранич-

ный и внутридермальный). Патоморфологическая картина внутридермального невуса характеризовалась папилломатозным разрастанием эпидермиса и подлежащей дермы, нередко с акантозом, образованием роговых кист, погруженных в эпидермис. В склерозированной дерме очаговые, гнездные, солидные, альвеолярные разрастание невомеланоцитов, большое количество многоядерных клеток, пигмент меланин, расположенный внеклеточно и внутриклеточно. Наиболее частой локализацией явились кожа области шеи, спины, лица, а также живота, рук, молочной железы, паховой области. Возрастная структура представлена следующим образом: 18–20 лет — 24,7 %; 31–40 лет — 42,6 %; 41–50 лет — 9,09 %; 51–60 лет — 19,5 %; 61–70 лет — 4 %.

Вторым по частоте встречаемости стала кератопапиллома (себорейная кератопапиллома, базальноклеточная папиллома) — 11,3 %. Патоморфологические проявления кератопапилломы были представлены папилломатозным разрастанием эпидермиса, акантозом, гиперкератозом, пролиферацией базальных клеток, наличием инвагинационных роговых кист, погруженных в эпидермис, базальные клетки нередко нагружены меланином. Основная локализация кератопапиллом — лицо, живот, а также шея, ягодичная область, плечо и предплечье, спина, кисть. Кератопапиллома была представлена гиперкератотическим и плоским вариантом. Возрастная структура представлена следующим образом: 18–20 лет — 18,2 %; 31–40 лет — 9,09 %; 41–50 лет — 36,4 %; 51–60 лет — 18,2 %; 61–70 лет — 18,2 %.

Следующей формой новообразования кожи явилась плоскоклеточная папиллома — 4,1%. Гистологическая картина характеризовалась папилломатозным разрастанием эпидермиса с гиперкератозом и подлежащей дермы. В одном наблюдении плоскоклеточная папиллома сочеталась с дисплазией эпителиоцитов эпидермиса 2 степени. Основной локализацией явились спина, лицо, паховая область. Возрастная структура представлена следующим образом: 31–40 лет — 75 %; 51–60 лет — 25 %.

Гемангиомы были выявлены в 4,1 %. Основными вариантами гемангиомы были кавернозный, капиллярный и гемангиоперицитома. Морфологическая картина кавернозной гемангиомы характеризовалась обнаружением множественных широких полостей, выстланных эндотелиоцитами и заполненных кровью. При капиллярной гемангиоме в дерме обнаруживали разрастания капилляров, выстланных эндотелиоцитами и заполненных кровью, нередко с нали-

чием пигмента гемосидерина. Гемангиоперицитомы, относящаяся к пограничным доброкачественным опухолям с некоторым потенциалом злокачественности, имела следующее строение: новообразованные капилляры с щелевидными просветами; клетки опухоли напоминают перициты, мономорфные, митозов нет; также обнаруживаются каверны, заполненные кровью и выстланные эндотелиоцитами.

В единичных наблюдениях были диагностированы сириногоаденома (доброкачественная опухоль (порок развития) эккринной потовой железы), бородавка обыкновенная, базалиома (злокачественная опухоль из базальных клеток эпидермиса с местнодеструктурирующим ростом), цилиндромы (гистогенез опухоли остается неясным, растет из придатков кожи), атеромы, дерматофибромы (доброкачественная мезенхимальная опухоль).

**Выводы.** 1. В структуре новообразований кожи преобладали внутридермальные и смешанные невусы, составившие 78 %, при этом основной возраст удаления невусов 31–40 лет (42,6 %).

2. На втором месте в структуре новообразований кожи кератопапиллома, преимущественно гиперкератотический вариант строения (11 %), наиболее часто встречалась в возрасте 41–50 лет (36,4 %).

3. Редкими новообразованиями явились гемангиомы, плоскоклеточные папилломы и другие варианты преимущественно доброкачественных опухолей.

## **ПРИНЦИПЫ ТРАНСПЛАНТАЦИИ ПАЛЬЦЕВ СТОПЫ НА КИСТЬ ПРИ ТРАВМАХ И ВРОЖДЕННЫХ ДЕФЕКТАХ**

**Р.Ж. Курмашев**

*Кафедра нормальной анатомии, Казахский национальный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова., Алматы  
Научный руководитель: к.м.н., проф. С.Н. Романюк*

**Актуальность.** За последние четыре десятилетия трансплантация пальцев стопы на кисть руки зарекомендовала себя, как развивающийся быстрыми темпами метод восстановления функции и внешнего вида рук после травмы и врожденных аномалиях. Сам пациент является идеальным кандидатом на пересадку пальцев по-

сле травмы. Анализ данных относительно выбора пальцев, подлежащих пересадке, методики ампутации пальца и последовательности его трансплантации, важны для достижения удовлетворительных функциональных и эстетических результатов, как на участках-получателях, так и у самого донора. Высокоэффективная трансплантация пальцев стопы в новое тысячелетие, предполагает прогрессивное развитие в тканевой инженерии, микрохирургии, трансплантации и создание новых иммунодепрессантов, которые приведут к минимальным, негативным последствиям, как для донора, так и для реципиента.

**Цель.** Сформулировать основные принципы пересадки пальцев стопы на руку при травмах и врожденных дефектах.

**Материалы и методы.** Проведение систематического обзора литературы, за последние 10 лет. Опираясь на опыте более чем 1350 трансплантаций пальцев стопы с благоприятным исходом, предлагаются рекомендации для трансплантации с упором на конкретную технику манипуляции.

**Результаты.** Оперативная техника. Одновременно две команды хирургов готовят донорский участок и участок-реципиента. При реконструкции I пальца кисти выбирается большой палец стопы но, если у пациентов проводится проксимальная ампутация I пальца кисти, то ампутацию проводят от предплюсно-плюсневой сустава II пальца ноги, которая необходима для компенсации длины.

Следует избегать ампутацию большого и второго пальца ноги с одной и той же стороны для лучшего поддержания стопой баланса. Рассечение кожи пальца начинается дистально в первом межфаланговом пространстве. После идентификации lateral digital artery большого пальца стопы и medial artery второго пальца, проксимальное рассечение продолжается как с подошвенной, так и дорзальной стороны на 1–2 см. Первая dorsal metatarsal artery является доминирующей и отслеживается дальше проксимально до получения достаточной длины. А первая metatarsal plantar artery пересекается с подошвенной стороны стопы.

Ампутация начинается с клиновидного разреза кожи у дорзальной и подошвенной стороны первого пальца. Ширина кожной полосы 1,5 см. Она сужается до точки на конце пальца ноги и поднимается, оставляя 2 мм кожи под ногтем. Выступающая часть сустава уменьшается на 4–6 мм, а фаланговые валы уменьшаются на 2–4 мм

в связи с продольной остеотомией через дистальную и проксимальную фаланги и через межфаланговый сустав. Дорзальные поверхностные вены прослеживаются проксимально до получения достаточной длины. Во время вскрытия, как вены, так и артерии осторожно склерозируются с помощью инструментов для предотвращения спазма сосудов и обеспечивают плавный проход пучка сосудов через туннель кожи для сосудистого анастомоза на более проксимальном участке. Сухожилия с флексорами и экстензорами собираются до получения достаточной длины. Боковой подошвенный нерв тщательно расщепляется, чтобы сохранить непрерывность нерва на втором пальце и провести его проксимально до тех пор, пока не будет достигнута достаточная длина. Остеотомию можно выполнять на любом уровне, но желательно дистальнее предплюсно-плюсневой сустава, оставляя 1 см проксимальной фаланги для сохранения отталкивающей функции стопы. Параллельно проводится подготовка культи двумя крестообразными (переднезадней и поперечной) надрезами открывают культю для вскрытия сухожилий, нервов и артерий. Венозный анастомоз обычно выполняется на тыльной стороне кисти или фаланги. Digital or common digital arteries на ладони обычно служат в качестве реципиентных артерий. Чтобы избежать длинного разреза кожи при дистальных трансплантациях, реципиентная артерия и вена пересекаются через отдельный разрез в проксимальной фаланге или дистальной части ладони. Донорская артерия и жила достигают их через туннель под кожей.

Вставка сустава и его фиксация происходит на уровне metacarpophalangeal joint его реконструкция возможна, когда пястная суставная поверхность и капсулярная ткань сохранена. Капсула metatarsophalangeal joint, подошвенная пластинка и коллатеральные связки пальца ноги связаны с соответствующими структурами на пястной части неабсорбируемыми швами.

Для фиксации костей проводится остеосинтез с использованием внутрикостной проводки. В направлении дорсально-ладонной стороны два параллельных отверстия 1 мм выполнены через обе кортикальные части фаланги. После определения угла и поворота пальца ноги повторяется та же процедура. Два провода из нержавеющей стали вытягиваются через отверстия и скручиваются дорсально. Концы обрезаны и отвернуты от сухожилия экстензора. Сухожилие разгибателя пальца ног накладывается на сухожилие разгибателя пальца неабсорбируемым материалом в полном выдвижном поло-



жении. В сгибательном положении восстанавливается только сухожилие глубоких сгибателей. Донорскую артерию, вену и нервы помещают близко к поверхности пальца. Кожу закрывают для образования микроанастомозов с целью восстановления доступа крови к коже пальца.

**Выводы.** Коэффициент выживаемости при пересадки пальцев стопы на руку в серии из 400 случаев составил 96,5 %. Хотя, пересадка пальцев стопы на руку в настоящее время все еще остается редко проводимой операцией, результаты нашего исследования показали положительные аспекты данной реконструкции. Поэтому в скором времени микрохирургическая трансплантация пальцев стопы займет особое место в восстановительной микрохирургии.

## **КАТАЛАЗНАЯ АКТИВНОСТЬ IGG В КРОВИ У ПАЦИЕНТОВ С РАССЕЯННЫМ СКЛЕРОЗОМ**

**П. Д. Лемешко, А. В. Тагаев**

*Кафедра нормальной физиологии*

*Сибирский государственный медицинский университет, Томск*

*НИИ психического здоровья Томский НИМЦ РАН*

*Научные руководители: к.б.н, доц. Н. М. Кротенко;*

*к.м.н, Л. П. Смирнова*

**Актуальность.** Недавно обнаружено, что IgG обладают каталитической активностью при аутоиммунных заболеваниях, к которым относится рассеянный склероз (РС). Роль данных антител не изучена.

**Цель исследования.** Изучить изменения каталазной активности IgG, сыворотки крови, эритроцитов у пациентов с РС и у здоровых лиц.

**Материалы и методы.** Под наблюдением находилось 56 человек с диагнозом РС и 30 здоровых лиц, сопоставимых по полу и возрасту. Материалом исследования послужили сыворотка крови и эритроциты пациентов с РС и здоровых лиц. IgG выделяли с помощью аффинной хроматографии на колонках с протеин G-сефарозой. Кинетические параметры каталазы оценивали в программе Origin Pro v.8.6.

**Результаты и их обсуждение.** Впервые показано, что препараты IgG пациентов с РС обладают способностью нейтрализовывать  $H_2O_2$ . На основе анализа сродства к аффинному субстрату, гомогенности выделенных антител и их гель-фильтрации в условиях рН-шока доказано, что выявленная каталазная активность IgG является собственным свойством выделенных препаратов АТ. Уровень активности каталазы препаратов IgG и в эритроцитах пациентов с РС вдвое превышает каталазную активность IgG у здоровых лиц. Обнаружено, что механизм каталазной реакции IgG сходен с механизмом катализа оксидоредуктаз. Выявлена тесная корреляция между активностью каталазы IgG и сыворотки крови и наличием РС.

**Выводы.** Полученные нами результаты о каталазной активности абзимов у пациентов, страдающих РС, возможно, найдут своё применение в объяснении некоторых моментов патогенеза РС и разработке персонализированной антиоксидантной терапии больных РС.

## **СТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА ПРИ ИЗБЫТКЕ КАДМИЯ**

**А.Б.Логинова, Н.И. Митько, А.Н. Воробьева,  
Н.С. Филин**

*Кафедра гистологии, эмбриологии и цитологии, кафедра  
анатомии человека,*

*Новосибирский государственный медицинский университет  
Научные руководители: проф. С.В. Залавина; доц. П.А. Елясин*

**Актуальность.** Экологические проблемы в России, не смотря на принимаемые меры, не преодолены, 15 % территории России (по площади больше, чем Западная и Центральная Европа вместе взятые), на которой сосредоточена основная часть населения и производства, находится в неудовлетворительном экологическом состоянии.

**Цель.** Определяли структурные перестройки в слизистой оболочке щеки и языка у самцов-подростков крыс при хроническом накоплении сульфата кадмия.

**Материалы и методы.** Исследовалась гистологическая структура щеки 4-х недельных самцов крыс Wistar. Хроническая экзо-

генная интоксикация создавалась введением раствора сульфата кадмия ежедневно 1 раз в сутки в пищу в дозе 0,5 мг/кг в течение 3-х недель. Выделяли 2 группы по 10 животных в каждой — контрольная и опытная. Проводили морфометрическое исследование методом точечного счёта.

**Результаты.** Морфометрия эпителия щеки при введении Cd выявила увеличение площади базального слоя на 21 %, площадь шиповатого слоя снижается на 33,6 %, а ороговевающий слой увеличивается в 3,86 раз. В специализированной слизистой языка уменьшается площадь клеток базального слоя ( $P > 0,05$ ), зернистого слоя уменьшается на 9 % ( $P < 0,05$ ), рогового увеличивается на 13,8 %.

**Выводы.** Хроническая экзогенная интоксикация сульфатом кадмия вызывает изменение соотношения площадей различных слоёв слизистой оболочки, что наиболее ярко проявляется в усилении процессов ороговения слизистой щеки и языка.

## **ЛИМФАТИЧЕСКИЙ ДРЕНАЖ И СТРУКТУРА ГЕПАТОЦИТОВ В УСЛОВИЯХ ОТДАЛЕННОГО ОПУХОЛЕВОГО РОСТА**

**В.В. Макарова\*, С.А. Бахбаева, Ю.С. Тахтаева**

*НИИ клинической и экспериментальной лимфологии – филиал*

*ФГБНУ ФИЦ ИЦиГ СО РАН, Новосибирск*

*Научный руководитель: д.б.н., проф. Н.П. Бгатова*

**Актуальность.** Печень является наиболее распространенным местом отдаленных метастазов при опухолевом росте различной локализации (Lupinacci R.M. et al., 2014). В то же время, печень, как центральный орган детоксикации и метаболизма, в наибольшей степени подвержена токсическому воздействию продуктов злокачественного роста. В связи с неуклонным ростом онкологической заболеваемости актуальным является изучение структурных перестроек в печени, в результате опухолевого роста в отдаленных органах, с целью коррекции ее состояния для поддержания гомеостаза организма.

**Цель исследования.** Выявить структурные изменения лимфатического дренажа и ультраструктурной организации гепатоцитов

при развитии экспериментальной гепатокарциномы-29 в мышечной ткани бедра мышей линии СВА.

**Материалы и методы.** Экспериментальное исследование проведено на мышцах-самцах линии СВА массой 18-20 г в возрасте 3-х месяцев. Животных содержали на стандартной диете со свободным доступом к воде и пище. Работу с животными проводили в соответствии с «Правилами проведения работ с использованием экспериментальных животных».

В эксперименте использовано 2 группы животных. В 1 группу вошли интактные мыши; во 2 группу — животные с развитием опухолевого процесса. Для индукции опухолевого роста использовали клетки гепатокарциномы-29 (Г-29). Гепатокарцинома-29 получена и верифицирована сотрудниками Института цитологии и генетики СО РАН [Каледин и др.] и любезно предоставлена для нашего исследования. Клетки Г-29 перевивали мышам линии СВА в брюшную полость, через 10 суток производили забор асцитической жидкости, суспендировали в 10-кратном объеме физиологического раствора и вводили по 0,1 мл интактным животным в мышцу правого бедра. Забор материала для исследований проводили через 3, 7, 13 и 30 суток эксперимента. Животных выводили из эксперимента под эфирным наркозом методом кранио-цервикальной дислокации.

Образцы печени фиксировали в 10 % растворе нейтрального формалина, обрабатывали по стандартной гистологической методике и заливали в парафин. Парафиновые срезы окрашивали гематоксилином и эозином и с использованием антител. Все этапы иммуногистохимической (ИГХ) реакции (депарафинизация, демаскировка, инкубация с первичными антителами и т.д.) проводили согласно протоколу производителя антител. Использовали моноклональные антитела к Podoplanin (MONOSAN).

Для электронно-микроскопического исследования образцы печени фиксировали в 4 % растворе параформальдегида, приготовленном на среде Хенкса, дофиксировали в течение 1 часа в 1 % растворе  $\text{OsO}_4$  (осмий тетроксид) (Sigma, США) на фосфатном буфере ( $\text{pH} = 7,4$ ), дегидратировали в этиловом спирте возрастающей концентрации и заключали в эпон (Serva, Германия). Полутонкие срезы толщиной 1 мкм получали на ультрамикротоме Leica EM UC7 (Германия/Швейцария), окрашивали толудиновым синим, изучали под световым микроскопом «LEICA DME» (Германия), фотографировали с помощью компьютерной программы «Avigion». Микрофотографии

морфометрировали с помощью компьютерной программы Image J. Оценивали объемную плотность паренхимы и стромы печени, численные плотности гепатоцитов и их ядер, двуядерных гепатоцитов с использованием закрытой тестовой системы из 120 точек.

Ультратонкие срезы толщиной 70-100 нм контрастировали насыщенным водным раствором уранилацетата и цитратом свинца и изучали в электронном микроскопе JEM 1010 (Japan). Гепатоциты морфометрировали с помощью компьютерной программы Image J. Оценивали объемную митохондрий, цистерн гранулярной эндоплазматической сети, липидных включений, гликогена, первичных, вторичных лизосом. Статистическую обработку данных проводили с использованием программы Statistica 6.0. Вычисляли средние значения и стандартное отклонение, достоверность различий рассчитывали по U-критерию Манна-Уитни и принимали при значениях  $p < 0,05$ .

**Результаты и их обсуждение.** При изучении структуры печени в динамике опухолевого роста Г-29 в мышечной ткани бедра экспериментальных животных наблюдали тенденцию снижения объемной плотности гепатоцитов. К 30-м суткам эксперимента величина объемной плотности гепатоцитов животных с опухолевым ростом была на 22% ( $p < 0,05$ ) меньше, чем у животных контрольной группы. При этом на этот срок исследования на 30% ( $p < 0,05$ ), снижалось значение численной плотности гепатоцитов и на 88% ( $p < 0,05$ ), возрастала величина объемной плотности синусоидальных пространств.

Известно, что начальными звеньями лимфатической системы печени являются пространства Диссе (Tanaka M., Iwakiri Y., 2016), ограниченные с одной стороны микроворсинками гепатоцитов, с другой стороны эндотелиальными клетками, выстилающими синусоиды печени. Предполагается, что лимфа в печени возникает из компонентов плазмы, фильтруемых через фенестры синусоидальных эндотелиальных клеток в пространство Диссе, затем в интерстициальное пространство Малла и лимфатические капилляры и сосуды портального тракта (Tanaka M., Iwakiri Y., 2016).

Иммуногистохимическое окрашивание на лимфатический маркер Podoplanin, при котором исходя из данных литературы окрашиваются синусоидальные эндотелиальные клетки печени, отчетливо продемонстрировало расширение просветов синусоидов печени в процессе опухолевого роста, наиболее выраженное на 30-е сутки эксперимента. В портальном тракте выявляли увеличенные пространства Малла и Podoplanin<sup>+</sup>-лимфатические капилляры с умеренно рас-

ширенными просветами. Отмечали возрастание размеров прелимфатиков печени - пространств Диссе и набухание синусоидальных эндотелиальных клеток. Наблюдаемые структурные изменения начальных звеньев лимфатического дренажа гепатоцитов в условиях удаленного опухолевого роста свидетельствовали о возрастании процессов лимфообразования в печени, вероятно, связанные с наличием в крови токсичных метаболитов, связанных с развитием опухоли.

Отмечали изменение ультраструктурной организации гепатоцитов в динамике опухолевого роста: снижение объемных плотностей митохондрий, цистерн эндоплазматической сети, рибосом, гликогена и возрастание объемной плотности лизосомальных структур.

**Выводы.** При развитии гепатокарциномы в мышечной ткани бедра экспериментальных животных в печени развиваются структурные перестройки, свидетельствующие о возрастании процессов лимфообразования: расширение просветов синусоидов, набухание синусоидальных эндотелиальных клеток, увеличение размеров пространств Диссе и Малла, возрастание просветов лимфатических капилляров порталных трактов.

В условиях отдаленного опухолевого роста происходит снижение объемной плотности гепатоцитов, уменьшение концентрации внутриклеточных органелл и включений, возрастание лизосомальных структур, как следствие развития катаболических процессов для поддержания гомеостаза печени и организма в целом.

## **РОЛЬ БИОМАРКЕРОВ В ДИАГНОСТИКЕ ОСТРОГО АППЕНДИЦИТА**

**Т.Е. Малыгина**

*Кафедра анатомии и оперативной хирургии,  
Северный государственный медицинский университет,  
Архангельск*

*Научный руководитель: к.б.н., доцент С.Г. Коновалова*

**Актуальность.** Практически половина всех хирургических операций приходится на удаление придатка слепой кишки (George B., Hanna, 2016). Острый аппендицит является наиболее частой причиной срочного хирургического вмешательства, как в Российской

Федерации, так и во всем мире и составляет 60–80 % всех срочных хирургических вмешательств, ввиду чего возникает проблема значительных финансовых расходов связанных с его лечением. До 12–15 % случаев острый аппендицит протекает с различными формами осложнений (приводящими в т.ч. и к летальному исходу), в связи, с чем приобретают особую значимость своевременные диагностика и лечение данного заболевания (Федеральная служба государственной статистики).

**Цель исследования:** проанализировать конкретные характеристики и клиническую значимость отдельных биомаркеров в диагностике острого аппендицита и оценить качество этих исследований, чтобы критически рассматривать экономическую пользу как традиционных, так и новых биомаркеров в диагностике острого аппендицита.

**Материалы и методы.** Был проведен обзор литературы с использованием PubMed, OvidMedline, EMBASE и других источников за период с начала 2008 года по ноябрь 2017 года. Все исследования, включавшие анализ диагностических возможностей одного или нескольких биомаркеров, которые могут быть проверены в крови или моче пациентов, были включены. Статистические данные взяты с официального сайта Федеральной службы государственной статистики.

**Результаты и их обсуждение.** Несмотря на частоту аппендицита, точная его диагностика все еще затруднена.

В некоторых случаях диагностика аппендицита показана с использованием компьютерной томографии, однако она имеет существенные недостатки: исследование с высоким уровнем излучения для пациентов не только не желательно, но и является достаточно затратным (Amish Acharya, 2016). При этом дозы излучения можно избежать с помощью ультразвукового сканирования, но в 55 % случаев червеобразный отросток не визуализируется.

Диагностика возможна также при исследовании анализов крови и мочи пациента на неспецифические маркеры. Существенным преимуществом исследования биомаркеров, является простота выполнения тестов (Sheraz R., Markar, 2014).

Так, чувствительность лейкоцитов (WCC) к диагностике острого аппендицита составила в среднем 79 %. Перфорация аппендицита была предсказана в 69 % случаев. Стоимость одного исследова-

ния составляла  $\approx 195$  руб. (2,5£), а время, затраченное на исследование, равнялось в среднем 1 часу.

Увеличение количества С-реактивного белка (CRP) в крови в 76 % случаев указывало на острый аппендицит. Перфорация аппендицита была предсказана уже в 78 % случаев. При этом стоимость одного исследования составила  $\approx 2340$  руб. (30£). Время исследования составляет 1 час.

То же время для получения результатов необходимо при исследовании билирубина. Средняя чувствительность данного биомаркера к аппендициту составила 51 %, а перфоративная предсказательность 71 %. Однако стоимость данного исследования наименьшая из всех представленных маркеров  $\approx 156$  руб. (2£).

Чувствительность прокальцитонина по отношению к острому аппендициту составила всего 36%, а стоимость исследования  $\approx 1358$  руб. (17,42£), однако его предсказательность к перфорации одна из самых высоких из всех исследуемых маркеров = 83 %. Время исследования равняется 12 часам.

Самой высокой чувствительностью (73 %) наряду с предсказательностью (84 %) обладает биомаркер ИЛ-6, но существенными недостатками его исследования являются длительность получения результата (168 ч) и высокая стоимость (1208 руб. = 15,5£).

Маркер 5-НИАА, или 5-гидроксииндолуксусная кислота имеет самую высокую стоимость (1637 руб. = 21£) и длительность проведения теста (240 ч). Предсказательностью к перфорации не обладает, но его чувствительность достаточно высока (72 %).

**Выводы.** Традиционные биомаркеры (например, количество лейкоцитов) показали умеренную диагностическую точность (в среднем 0.75), но более низкие затраты в диагностике острого аппендицита. Такие маркеры, как прокальцитонин и ИЛ 6 показали улучшенную диагностическую точность, но высокие технологические затраты (Scand J Surg, 2015).

Аппендицит по-прежнему создает трудности для врачей скорой помощи и хирургов. Клиническая оценка остается важным инструментом в диагностике и назначенном лечении у лиц с подозрением на аппендицит.

На данный момент не существует биомаркера, обладающего высокой диагностической точностью и низкими технологическими затратами, который мог бы использоваться в клинической изоляции. Это позволяет предположить, что дальнейшие исследования следу-



ет направить на поиск инновационных диагностических тестов, а не повторять существующие исследования ранее изученных биомаркеров. Благодаря такому подходу, точность диагностики аппендицита можно улучшить, а негативное воздействие на пациентов и затраты на их лечение снизить.

## **ПСЕВДОМЕМБРАНОЗНЫЙ КОЛИТ: НАБЛЮДЕНИЕ ИЗ ПРАКТИКИ К.Н. Марзан, Р.В. Венгер**

*Кафедра патологической анатомии,  
Новосибирский государственный медицинский университет  
Научный руководитель: д.м.н., проф. А.П. Надеев*

**Актуальность.** Широкое применение современных антибиотиков и лекарственная устойчивость возбудителей способны существенно изменить микрофлору желудочно-кишечного тракта, вызывая нарушение его функции и патоморфологические изменения кишечника. Такие нозологические формы получили название антибиотик-ассоциированной диареи (ААД), одной из которых является псевдомембранозный колит.

*Clostridium difficile* является ведущим клинически значимым патогеном, на долю которого приходится до 20% всех ААД и 40–45 % всех случаев внутрибольничной ААД (Немцов Л.М., 2014).

Псевдомембранозный колит (ПМК) — острое воспалительное заболевание кишечника, которое является вариантом тяжелого течения ААД, вызываемым спорообразующим анаэробным микробом *Clostridium difficile* (CD).

ПМК возникает в результате колонизации кишечника микроорганизмом CD. CD — грамположительный, спорообразующий, анаэробный микроорганизм, который входит в состав нормальной микрофлоры кишечника. Важнейшими факторами патогенности CD являются энтеротоксин А, вызывающий повреждение колоноцитов и диарею, и токсин В (цитотоксин), предположительно ответственный за цитопатогенное действие и развитие энцефалопатии у пациентов с ПМК.

Важнейшим и наиболее мощным кофактором, способствующим развитию ПМК является использование антибиотиков. Несмотря на то, что ПМК может быть спровоцирован практически любыми антибиотиками и/или антимикробными препаратами, включая сульфаниламиды и метронидазол, тем не менее, наиболее часто развитие ПМК отмечается на фоне приема цефалоспоринов II и III поколения, клиндамицина, ампициллина, амоксициллина с клавулановой кислотой, фторхинолонов.

В клинической картине ПМК доминирует диарея, который в отдельных случаях может выступать даже как единственный симптом. В отдельных случаях манифестация заболевания может начинаться с лихорадки. Частота дефекаций в сутки достигает 5 и более раз, достигая в отдельных случаях до 20-30. Стул, как правило, водянистый, небольшого объема, но учитывая кратность дефекаций, могут развиваться водно-электролитные расстройства разной степени выраженности. Диарея носит упорный характер и может сохраняться до 8-10 недель, в отдельных случаях расстройство стула может носить перемежающийся характер, когда диарея сменяется оформленным стулом, сохраняющимся таковым в течение 1–2 дней. Часто стул содержит примесь слизи, тогда как примесь крови не характерна. При тяжелом течении ПМК на первое место выходят системные проявления: спутанное сознание, лихорадка; тахикардия больше 100 ударов в минуту, падение систолического артериального давления ниже 100 мм.рт.ст.; вентиляционные нарушения; лейкоцитоз достигает 15,0 и выше (до лейкомоидной реакции), азотемия. Осложнениями ПМК являются: токсический мегаколон, перитонит, перфорация толстой кишки, тяжёлый синдром мальабсорбции (истощение, отёки, асцит); дегидратация, артериальная гипотензия, гипокалиемия, почечная недостаточность.

**Цель исследования.** Представление наблюдения классического течения ПМК.

Пациентка М., 67 лет, была переведена в нейрохирургическое отделение соматического стационара с диагнозом «Геморрагический инсульт с формированием внутримозговой гематомы в правой лобной доле». По жизненным показаниям пациентке была проведена костно-пластическая трепанация черепа в правой лобной области с удалением внутримозговой гематомы. В течение следующей недели пациентка получала амлодипин и цефтриаксон. В течение следу-

ющей недели после отмены антибиотиков у пациентки отмечалось нарастание лейкоцитоза до 20 и С-реактивного белка (СРБ) до 92 с развитием в финале диареи и резким падением концентрации общего белка до 28. Данная клиничко-лабораторная картина указывает на развитие у пациентки ААД, вызванной СД на фоне приема антибиотиков. Пациентке был назначен метронидазол, на фоне приема которого, отмечалось незначительное улучшение состояния, снижение лейкоцитоза до 9, снижение СРБ до 29 и повышение концентрации общего белка до 46. Однако, спустя неделю, наступило резкое ухудшение состояния. Лейкоцитоз вырос до 57, СРБ — до 200, концентрация общего белка упала до 33. Клинически у пациентки отмечалось прогрессирование артериальной гипотензии, явления энцефалопатии, вздутие живота и появление признаков дыхательной недостаточности. Пациентка была переведена в отделение реанимации, проведена смена метронидазола на ванкомицин и линезолид, которые являются этиотропными препаратами в лечении ААД, вызванной СД. На фоне проводимой терапии отмечалось постепенное снижение лейкоцитоза и СРБ до 35 и 38 соответственно. Состояние пациентки также осложнилось присоединением двухсторонней пневмонии. Спустя неделю наступила биологическая смерть пациентки при явлениях прогрессирующей артериальной гипотензии и полиорганной недостаточности. Заключительный клинический диагноз: Основное заболевание. Геморрагический инсульт с формированием внутримозговой гематомы правой лобной доли. Осложнения: Септический шок. Псевдомембранозный колит. Двухсторонняя септическая полисегментарная госпитальная пневмония, тяжелое течение, ДН III. Двухсторонний гидроторакс, асцит. Отек, дислокация головного мозга. Полиорганная недостаточность (почечно-печеночная). Артериальный тромбоз бедренно-подколенного сегмента с 2-х сторон. Сопутствующий: Артериальная гипертензия III степени, риск 4. ХСН I, ФК2 (NYHA). Состояние после костно-пластической трепанации черепа в правой лобной области, удаления внутримозговой гематомы в правой лобной доле (дата). Состояние после реанимации».

При патологоанатомическом исследовании были выявлены следующие изменения. Пациентка была истощена. В серозных полостях присутствовало большое количество транссудата. На поверхности слизистой оболочки толстой кишки, на всем ее протяжении

располагались множественные мелкие язвенные дефекты, размерами 3-4 мм с признаками кровоизлияний. Данная картина сочеталась с множественными фибринозными бляшками, возвышающимися над поверхностью слизистой оболочки. При поскабливании под ними вскрывались аналогичные мелкие язвенные дефекты. При микроскопическом исследовании в стенке кишки было выявлено фибринозное воспаление с формированием поверхностно расположенных бляшек в зоне некроза слизистой оболочки. Эпителий сохранялся только лишь у основания крипт.

По результатам бактериологического исследования роста СД получено не было. В связи с этим была использована дополнительная окраска гистологических препаратов по Граму. В зонах некроза слизистой оболочки выявлялись мелкие от 1 до 3 мкм, грамположительные палочки, на фоне отсутствия признаков другой флоры. По результатам бактериологического исследования ткани легких была выявлена *Kl. Pneumoniae*. Учитывая клинические, анамнестические и патоморфологические данные был сформулирован следующий патологоанатомический диагноз «Основное заболевание: Геморрагический инсульт с формированием внутримозговой гематомы в правой лобной доле. Фоновое заболевание. Артериальная гипертензия (артериолосклеротический нефросклероз, гипертрофия миокарда левого желудочка). Осложнения: Двухсторонняя тотальная полисегментарная гнойная бронхопневмония, вызванная *K. pneumoniae*. Псевдомембранозный колит с поражением всех отделов толстой кишки. Синдром мальабсорбции: истощение, двухсторонний гидроторакс (600 мл), асцит (2000 мл). Острое венозное полнокровие внутренних органов, центрлобулярные некрозы гепатоцитов, альвеолярный отек легких.

**Заключение.** Данный клинический случай наглядно демонстрирует, что широкое применение современных антибиотиков и лекарственная устойчивость возбудителей способны существенно изменить микрофлору желудочно-кишечного тракта приводя к развитию тяжелых осложнений, одним из которых является псевдомембранозный колит.

# ФОРМИРОВАНИЕ СТРУКТУРНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ В ПОЧКАХ МЫШЕЙ ЛИНИИ BALB/C В ДИНАМИКЕ РАЗВИТИЯ ИНФЕКЦИОННОГО ПРОЦЕССА, ОБУСЛОВЛЕННОГО СЕЗОННЫМ ВИРУСОМ ГРИППА A/H1N1

**А.С. Межевалова**

*Кафедра физиологии,*

*Новосибирский государственный университет*

*Научный руководитель: к.м.н., Л.А. Черданцева*

**Актуальность.** Сезонные вирусы гриппа циркулируют во всем мире и могут инфицировать людей любой возрастной группы. Ежегодно большое количество людей подвергается инфицированию вирусами гриппа с последующим развитием острого респираторного заболевания, тяжесть которого варьирует от легкой до тяжелой, с вероятным летальным исходом — по данным ВОЗ эпидемии гриппа уносят от 250 до 500 тысяч смертей в год. В настоящее время распространены подтипы вируса А (H1N1).

Вирусы гриппа в первую очередь поражают эпителий дыхательных путей, однако, они могут поражать и другие внутренние органы, вызывая такие осложнения, как миокардит, энцефалопатия и острая почечная недостаточность. При развитии острого вирус-индуцированного поражения почек в реализации иммунного ответа участвует эпителий канальцев нефрона и резидентные макрофаги, в том числе и мезангиоциты. В ходе воспалительной реакции, направленной на элиминацию вируса в органе, параллельно развиваются и патоморфологические изменения структур почки. Однако, механизмы формирования структурных изменений в почках при инфицировании сезонным вирусом гриппа А(H1N1) остаются мало изученными.

**Цель исследования:** изучить структурные изменения в почках мышей при инфицировании сезонным вирусом гриппа А(H1N1).

**Материалы и методы.** В эксперименте использовались двухмесячные мыши-самцы линии BALB/c, интраназально инфицированные вирусом гриппа А/H1N1 A/Tomsk/13/2010 дозой 1 МЛД<sub>50</sub>. Образцы почек были получены на 1, 3, 6, 10, 14, 21, 30 сутки исследования, подвергались стандартной гистологической обработке. Срезы органов подвергались светооптическому исследованию с помощью окрасок гематоксилин-эозином, пикрофуксином по Ван-

Гизону, ШИК-реакцией и иммуногистохимическому исследованию непрямым безбиотиновым пероксидазным методом с применением специфических антител – маркера вируса гриппа А, маркеров NO-синтазы, лизосомальных ферментов, провоспалительных цитокинов, маркера макрофагов, фермента аргиназы-1.

**Результаты и их обсуждение.** Наличие антигена вируса гриппа А наблюдалось через сутки после инфицирования, и было детектировано в эпителии проксимальных канальцев, эндотелиоцитах сосудов, мезангиоцитах клубочков нефрона. Возрастание численной плотности (для эндотелиоцитов и мезангиоцитов) и объемной плотности (для эпителиоцитов) клеток, содержащих вирусный антиген, происходило с 1 по 14 сутки исследования, с максимальным значением на 14 сутки, что свидетельствует об успешной персистенции вируса гриппа в почках. При этом не происходит полной элиминации вируса к концу эксперимента.

В динамике исследования наблюдали прогрессирующее повреждение сосудов почек и клубочкового аппарата, проявляющихся в виде выраженного полнокровия, деструктивных изменений стенки сосуда — мукоидного и фибриноидного набухания, мукоидного набухания клубочка нефрона. Также присутствовали очаги дистрофии и некроза проксимальных канальцев нефрона с пиком развития на 6 и 10 сутки соответственно. Следует отметить наличие незначительных зон лейкоцитарных инфильтраций, кровоизлияний и фиброза. Полученные данные могут свидетельствовать о наличии тубулоинтерстициального нефрита, влекущего за собой развитие острой почечной недостаточности.

Проведенное иммуногистохимическое исследование образцов почки показало повышение экспрессии провоспалительных цитокинов — интерлейкина 6 и фактора некроза опухоли в эндотелиоцитах и эпителиоцитах канальцев уже на 1 сутки исследования, со значительным превышением контрольного значения.

Активность системы оксида азота, изучаемая маркером iNOS — индуцибельной NO-синтазы, была повышена также во всех исследуемых типах клеток уже на 1 сутки после инфицирования, оставаясь на высоком уровне в течение всего эксперимента.

Экспрессия исследуемых лизосомальных ферментов — лизоцима и миелопероксидазы была увеличена и в клетках канальцев, и в эндотелиоцитах сосудов, при этом численность клеток, экспресси-

рующих лизоцим была высокой на протяжении всего эксперимента. Эти данные говорят о значимости iNOS и лизосомальных ферментов в реализации неспецифического иммунного ответа в почках.

Исследовалась также численность макрофагов в клубочке нефрона — численная плотность этих клеток была максимальной на 10 сутки эксперимента с дальнейшим незначительным снижением показателя. Число мезангиоцитов, экспрессирующих лизосомальные ферменты, было повышено относительно контрольного значения, и оставалось высоким до конца эксперимента. Экспрессия iNOS в данных клетках была увеличена с первых дней эксперимента, оставаясь постоянной до 30 суток исследования. Количество резидентных макрофагов, экспрессирующих провоспалительные цитокины (M1-макрофаги), было крайне высоким относительно соответствующего контрольного числа этих клеток в течение всего исследования. Аналогичную тенденцию можно проследить и относительно экспрессии аргиназы-1 — маркера M2-макрофагов — ее уровень значительно превышал контрольные значения на протяжении всего эксперимента. Таким образом, можно сказать, что M1-макрофаги являлись основными «реализаторами» иммунного ответа в клубочках почек, а сохранение их повышенного количества без «переключения» на M2-фенотип макрофагов говорит о неразрешенности воспаления, что также могло привести к деструктивным изменениям паренхимы почек.

### **Выводы.**

1) Выявлена тропность сезонного вируса гриппа A/H1N1 A/Tomsk/13/2010 к эндотелиоцитам интерстициальных сосудов почек и капилляров клубочков, эпителиоцитам проксимальных канальцев, а так же мезангиоцитам/макрофагам капилляров клубочков почек мышей линии BALB/c.

2) При инфицировании сезонным вирусом гриппа A/H1N1 A/Tomsk/13/2010 степень выраженности патоморфологических изменений в почках мышей линии BALB/c — мукоидного и фибриноидного набухания стенок сосудов, очаговой дистрофии и зон микро-некрозов эпителия канальцев, очаговой гипертрофии клубочков — были максимально представлены на 14 сутки развития инфекционного процесса с последующим незначительным их регрессом.

3) Выявлена экспрессия маркеров провоспалительных цитокинов, iNOS и лизосомальных ферментов во всех типах исследуе-

мых клеток почек мышей линии BALB/c с сохранением их высокого уровня до 30 суток исследования, что в сочетании с цитопатическим действием вируса гриппа A/H1N1 A/Tomsk/13/2010 на клетки способствует формированию и сохранению выраженных деструктивных изменений и сопровождается отсутствием окончательного изменения фенотипа макрофагов с M1 на M2.

## **СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ МЕТОДА ИММОБИЛИЗАЦИИ АНТИТЕЛ НА ПОДЛОЖКЕ БИОЧИПА**

**Т. Е. Миронова, Н. А. Сигарева, В. Н. Афонюшкин**

*Кафедра акушерства, анатомии и гистологии,  
Новосибирский государственный аграрный университет  
Научные руководители: к.б.н, доц. Н.А. Сигарева;  
к.б.н. В.Н. Афонюшкин*

**Актуальность.** В сельском хозяйстве существенное место занимают инфекционные болезни, возбудителями которых являются патогенные бактерии семейства Enterobacteriaceae, такие как Escherichia, Shigella, Yersinia, Salmonella, Proteus, Enterobacter, Citrobacter.

Обнаружение патогенных штаммов трудоёмкий процесс, так как кроме небольшого количества патогенных бактерий в исследуемом материале присутствует множество непатогенных микроорганизмов. Может пройти много времени (от 20 до 48 часов), играющего важную роль для жизни животных, до тех пор, пока будет обнаружен патогенный штамм с помощью традиционных методов.

Таким образом актуальность работы заключается в необходимости максимально быстрого определения серогрупп и серотипов бактерий семейства Enterobacteriaceae в медицине и ветеринарии, а, следовательно, в необходимости диагностического теста, который позволил бы это осуществить.

**Цель исследования.** Целью работы является разработка технологии изготовления биочипа для иммунохимического типирования некоторых микроорганизмов семейства Enterobacteriaceae и Streptococcaceae, на примере кишечной палочки (Escherichia coli).



**Материалы и методы.** Материалом для исследования были бактерии *Escherichia coli*, выделенные от больной птицы. Набор «Сыворотки «О» агглютинирующие поливалентные к эшерихиям» ФГУП Армавирская биофабрика. Набор включает 35 сывороток во флаконах с лиофилизированными, гипериммунными сыворотками специфичными в отношении ряда О-антигенов кишечной палочки.

В работе использовали также акридиновый оранжевый (флуоресцентный краситель), раствор альбумина 8%, стерильный буферный раствор и буфер для отмывки.

Методы проведенных исследований: микробиологические и молекулярно-биологические.

**Результаты и их обсуждение.** Мы разработали принципиальную схему определения серогрупп кишечной палочки с помощью биочипа, так же был разработан метод иммобилизации антител к О-антигену. Опытным путем была проверена возможность детектирования комплекса «антиген-антитело» с использованием биочипа. Этот чип является более простым примером микрочипа. На его поверхность можно иммобилизовать большое количество серогрупп или серотипов бактерий, для их типирования из исследуемого материала, а также определять антигенную структуру бактерий.

Нами создан иммунохимический биочип для типирования бактерий *Escherichia coli*. Данный биологический микрочип можно использовать во многих лабораториях медицинского и ветеринарного назначения. Исходя из иммунохимических свойств биочипа с его помощью можно осуществлять не только простую дифференцировку бактерий, но и определять их серогруппы и серотипы бактерий, а также выяснять антигенную структуру исследуемых микроорганизмов.

В дальнейшем планируется совершенствование лабораторного образца. Также нами будет проведена проверка корректности разработанной модели, а также начнется работа по созданию биочипов для других бактерий семейства *Enterobacteriaceae* и бактерий семейства *Streptococcaceae*.

### **Выводы.**

1. Была разработана принципиальная схема серотипирования кишечной палочки с использованием биочипа;
2. Был разработан метод иммобилизации антител к О-антигену;
3. Исследована возможность детектирования комплекса «антиген-антитело» с использованием биочипа.

# **МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ СТРОЕНИЯ СЛИЗИСТОЙ ТОНКОЙ КИШКИ БЕЛЫХ КРЫС ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ЭКЗОГЕННОЙ ИНТОКСИКАЦИИ АЦЕТАТОМ СВИНЦА**

**Н.И. Митько, Н.С. Филин, А.Н. Воробьева,  
А.Б. Логинова**

*Кафедра гистологии, эмбриологии и цитологии,  
кафедра анатомии человека*

*Новосибирский государственный медицинский университет*

*Научные руководители: д.м.н., проф. С.В. Залавина;*

*к.м.н. доц. П.А. Елясин*

**Актуальность.** Проблема воздействия солей тяжелых металлов на здоровье человека является одной из самых острых в России. По результатам множества исследований, ацетат свинца является одним из соединений, которое может оказывать неблагоприятное влияние на множество органов и систем организма человека. Однако, результаты воздействия свинца на слизистую оболочку тонкой кишки ранее были изучены недостаточно, поэтому данная тема актуальна для проведения нашего исследования.

**Цель.** Определить характер морфологических изменений слизистой тонкой кишки у белых крыс при хронической экзогенной интоксикации ацетатом свинца.

**Материалы и методы.** Работа представляет экспериментальное комплексное исследование, выполненное на молодых крысах-adolescent Wistar массой 150-160 г., которые были разделены на две группы. Первая группа — интактные крысы. Вторая группа — крысы, которые получали per os раствор ацетата свинца в расчете 10 мг/кг живого веса. Срок эксперимента составлял 21 сутки. Морфологическое исследование проводилось при помощи световой микроскопии парафиновых срезов тонкой кишки. Морфометрия была проведена с помощью программы Image J. Статистическая обработка данных произведена с использованием статистического пакета SPSS version 17.0.

**Результаты и их обсуждение.** По результатам проведенной морфометрии были выявлены следующие изменения слизистой тонкой кишки: увеличение собственно стенки кишки, за счет увеличения толщины слизистой оболочки, увеличение высоты ворсинок, при одновременном уменьшении их толщины, а также увеличение площади энтероцитов и количества бокаловидных клеток.

**Выводы.** Воздействие такого агрессивного фактора внешней среды, как ацетат свинца, ведет к компенсаторной гипертрофии слизистой оболочки тонкой кишки, что, по нашему мнению, является адаптационным механизмом со стороны тонкой кишки, который направлен на увеличение барьера между окружающей и внутренней средой организма, для снижения негативного влияния солей тяжелых металлов.

## **СПОНТАННАЯ И СТИМУЛИРОВАННАЯ ПОЛИКЛОНАЛЬНЫМИ АКТИВАТОРАМИ ПРОДУКЦИЯ ЦИТОКИНОВ АДЕНОКАРЦИНОМой МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ И КЛЕТКАМИ ЕЕ МИКРООКРУЖЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С НАЛИЧИЕМ И ОТСУТСТВИЕМ МЕТАСТАЗОВ В РЕГИОНАРНЫХ ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЛАХ**

**Е.Д. Могильная**

*Центральная научно-исследовательская лаборатория,  
Новосибирский государственный медицинский университет  
Научный руководитель: д.б.н., проф. А.И. Аутенилюс*

**Актуальность.** Известно, что цитокины могут не только тормозить, но и усиливать рост и метастазирование злокачественного новообразования. Накопившиеся к настоящему времени данные позволили выдвинуть и развить концепцию, суть которой заключается в том, что в опухоли может формироваться автономная цитокиновая сеть, которая является одним из многокомпонентных регуляторов ее прогрессии и метастазирования. Однако, данных о механизмах формирования и функционирования этой сети, а также о механизмах ее влияния на метастазирование злокачественных опухолей не достаточно для понимания роли цитокинов в инициации метастазирования. Практически не изучен цитокинпродуцирующий потенциал как самой опухоли, так и ее микроокружения.

**Цель исследования.** Изучить цитокинпродуцирующий потенциал аденокарциномы молочной железы (АМЖ), а также взаимосвязи между спонтанной и стимулированной поликлональными активаторами (ПА) продукции цитокинов у пациентов с наличием и отсутствием метастазов в регионарных лимфатических узлах.

**Материалы и методы.** Материалом исследования служили биоптаты опухолей 40 женщин, в возрасте от 40 до 67 лет, с инвазив-

ным протоковым раком, являющимся по гистологическому типу аденокарциномой II и III степени злокачественности. Пациенты были разделены на 2 группы. В первую группу были включены 25 больных, у которых на момент исследования не были выявлены метастазы в регионарных лимфатических узлах (средний возраст пациентов в группе составил 58,0 лет). Вторую группу составили 15 больных с метастазами в регионарных лимфатических узлах (средний возраст пациентов в группе составил 56,3 лет). С помощью ИФА исследовали спонтанный и стимулированный ПА цитокинпродуцирующий потенциал биоптатов АМЖ, значения которого выражали в виде индекса влияния поликлональных активаторов (ИБПА) на продукцию цитокинов: IL-2, IL-6, IL-8, IL-10, IL-17, IL-18, IL-1 $\beta$ , IL-1Ra, TNF- $\alpha$ , IFN- $\gamma$ , G-CSF, GM-CSF, VEGF-A, MCP-1. ИБПА на продукцию цитокинов опухолью и ее микроокружением высчитывали по формуле: ИБПА = А/Б, где А — уровень стимулированной поликлональными активаторами продукции цитокина, Б — уровень спонтанной продукции цитокина. Статистическую обработку данных выполняли с использованием непараметрического критерия Манна — Уитни. Значения показателей выражали в виде медианы — Ме, нижнего и верхнего процентилей (25; 75). Корреляционные связи между исследуемыми показателями определяли с помощью коэффициента ранговой корреляции Спирмена (r) с учетом его достоверности (p).

**Результаты и обсуждение.** ИБПА на продукцию IL-2 АМЖ больных с метастазами в лимфатические узлы равнялся 1,0, а ИБПА на продукцию IL-2 АМЖ больных без метастазов составил величину 3,55. Эти данные указывали на истощение цитокинпродуцирующего потенциала АМЖ в отношении IL-2, обусловленного изначально высоким (спонтанным) уровнем продукции этого цитокина в АМЖ больных с метастазами в лимфатические узлы. Вместе с тем, было установлено, что величины ИБПА на продукцию IL-17 и GM-CSF, более чем в 2,5 раза были выше в группе больных с метастазами по сравнению с аналогичными в группе пациентов без метастазов, что указывало на участие этих цитокинов в процессе метастазирования опухоли в лимфатические узлы. С этим заключением согласуются и другие наши данные, полученные при анализе корреляционных связей ИБПА на продукцию цитокинов в супернатанте АМЖ у пациентов с метастазами в регионарные лимфатические узлы и без них. Выявлены корреляционные связи между количеством лимфатических узлов с метастазами: положительная — с концентрацией в супернатанте АМЖ IL-2, отрицательная — с концентрацией IL-10

и MCP-1 в супернатанте АМЖ после стимуляции ПА, а также с ИВПА на продукцию IL-2. У больных с метастазами в лимфатические узлы были понижены показатели спонтанной продукции IL-10; индуцированной ПА продукции IL-2, IL-10, MCP-1 и ИВПА на продукцию IL-2; повышены показатели спонтанной продукции IL-2, IFN- $\gamma$  и показатели ИВПА на продукцию IL-17 и GM-CSF. Выявлено 5 вариантов корреляционных связей между ИВПА на продукцию IL-2 и IL-10, IL-6 и IL-8, IL-6 и MCP-1, IL-8 и GM-CSF, IL-8 и MCP-1 клетками опухоли и ее микроокружения, которые были свойственны обеим группам пациентов. И кроме того — 6 вариантов корреляционных связей между ИВПА на продукцию IL-2 и IL-6, IL-2 и IL-8, IL-2 и GM-CSF, IL-6 и IL-17, IL-6 и GM-CSF, IL-10 и IL-18, которые были характерны на момент исследования только АМЖ с метастазами в лимфатических узлах.

**Выводы.** К ключевым цитокинам, участвующих в формировании «фенотипа» АМЖ, метастазирующей в регионарные лимфатические узлы, могут быть отнесены: IL-2, IL-10, MCP-1, IFN- $\gamma$ , IL-17 и GM-CSF. Полученные данные проясняют цитокинзависимые механизмы, связанные со злокачественной прогрессией рака молочной железы и метастазированием.

## **ЭКСПРЕССИЯ МАТРИКСНОЙ МЕТАЛЛОПРОТЕИНАЗЫ-9, ТКАНЕВОГО ИНГИБИТОРА МАТРИКСНОЙ МЕТАЛЛОПРОТЕИНАЗЫ-1 И МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПЕЧЕНИ У МЫШЕЙ ЛИНИЙ С57В1/6 И СВА, ПЕРЕНЕСШИХ ВНУТРИУТРОБНЫЕ ГИПОКСИЮ, И КАНДИДОЗНОЕ ИНФИЦИРОВАНИЕ В ОТДАЛЕННЫЙ ПОСТНАТАЛЬНЫЙ ПЕРИОД ЖИЗНИ**

**С.П. Мозолева**

*Кафедра патологической анатомии,  
Новосибирский государственный медицинский университет  
Научный руководитель: д.м.н., проф. А.П. Надеев;  
д.б.н., проф. С.В. Позднякова*

**Актуальность.** Хроническая внутриутробная гипоксия (ХВУГ) плода является одной из основных причин наиболее распростра-

ненных нозологических форм перинатальной патологии (Андреев А.В., Губина-Вакулик Г.И., 2013; Надеев А.П. и др., 2014). Гипоксия сопровождает большинство осложнений беременности, негативно сказывается на формировании сердечно-сосудистой системы, центральной нервной системы, желудочно-кишечного тракта развивающегося плода, влияет и на жизнеспособность эмбрионов (Задни-прямый И. В., Сатаева Т. П., 2013; Губина-Вакулик Г.И. и др. 2017).

Мощным повреждающим фактором при перинатальной гипоксии и асфиксии являются матриксные металлопротеиназы (ММП) — ферменты, разрушающие протеины внеклеточного матрикса различных тканей (Кореновский Ю.В. и др., 2012; Малинина Е.И. и др., 2014). Доказано, что эти ферменты играют важную роль в целом ряде физиологических и патологических процессов, включая эмбриогенез, заживление повреждений и воспаление. Активность ММП регулируется тканевыми ингибиторами металлопротеиназ (ТИМП) (Jin Won Huh M.D., 2008, McKeown S., 2009).

Другим важным вопросом в медицинских и биологических исследованиях является генетическая детерминация проявлений индивидуальной чувствительности особей к стрессовым факторам и особенностей реагирования их систем и органов. Удобной моделью для изучения генетически обусловленных различий по реакции на антигенный и стрессорный стимулы являются мыши инбредных линий (Шкурупий В.А., 1989; Надеев А.П. и др., 2014; Петровский Д.В., и др. 2015). Анализ межлинейных различий позволит сделать заключение о наличии или отсутствии индивидуальных различий в возникновении, развитии и исходе гранулематозного воспаления, индуцированного *Candida albicans*.

**Цель исследования** — изучение влияния фенотипа на особенности экспрессии ММП-9 и ТИМП-1 в печени при развитии кандидозного гранулематозного воспаления после перенесенной внутриутробной гипоксии у мышей линий C57B1/6 и CBA.

**Материалы и методы.** Исследования проведены на 2-х-месячных мышках-самцах оппозитных линий CBA и C57B1/6, разделенные на 2 группы, по 10 животных в каждой группе, массой 25 г. Контролем (1-я группа) служили интактные 2-х-месячные животные обеих линий. Животные-производители были получены из лаборатории разведения экспериментальных животных Института цитологии и генетики СО РАН (г. Новосибирск).

Животным 2-й (опытной) группы обеих линий моделировали ХВУГ путем помещения беременных мышей на 13 день беременности в барокамеру с «подъемом» на высоту 9000 м, в течение 4 часов ежедневно, 7 дней (Уткина Л.И., Тимошин С.С., 1994). После рождения, животным, перенесшим ХВУГ, по достижении 2-х-месячного возраста моделировали генерализованный кандидоз, перенесших внутриутробную гипоксию моделировали интрапери-тонеальным введением суточной культуры *Candida albicans* в 0,2 мл 0,9 % раствора NaCl в разведении  $2,5 \times 10^9$  микробных тел из расчета массы тела 20–22 г (Хмельницкий О.К., Белянин В.Л., 1993). Материал забирали на 10 сут после заражения.

Для светооптического исследования образцы печени подвергали стандартной проводке. Для морфометрического исследования срезов печени мышей использовали окулярные сетки на 25 и 289 точек (Автандилов Г.Г., 1990). На микропрепаратах, окрашенных гематоксилином и эозином, подсчитывали объемную плотность (Vv) очагов некрозов, двуядерных гепатоцитов; численную плотность (Nai) макрофагальных инфильтратов, двуядерных гепатоцитов, синусоидальных клеток. Экспрессию ММП-9 и ТИМП-1 в печени выявляли с помощью иммуногистохимического метода с использованием моноклональных антител к ММП-9 и поликлональных антител к ТИМП-1. Определяли процент положительно окрашенных клеток в 10 полях зрения с подсчетом среднего значения.

**Результаты и их обсуждение.** При гистологическом исследовании печени животных, перенесших внутриутробную гипоксию и индуцированное *Candida albicans* гранулематозное воспаление в постнатальный период, наблюдали выраженные деструктивные изменения в паренхиме печени, различающиеся у мышей линий C57B1/6 и CBA масштабами — большей интенсивностью (объемная плотность зон некрозов больше в 1,9 раза) и выраженностью гранулемогенеза (в 3 раза) в печени мышей линии C57B1/6, чем у мышей линии CBA на 10 сут после инфицирования.

Процессы репаративной регенерации в паренхиме печени были снижены у мышей линии C57B1/6 (на 30 %) по сравнению с аналогичным показателем мышей линии CBA, что обусловлено не только гранулематозным воспалением, но и предшествующими деструктивными процессами в печени у неинфицированных животных перенесших, внутриутробную гипоксию.

Экспрессию ММП-9 и ТИМП-1 наблюдали в клетках воспалительного инфильтрата, синусоидальных клетках и гепатоцитах (которые располагались преимущественно вокруг центральной вены дольки). Уровень экспрессии ММП-9 и ТИМП-1 в гепатоцитах был выше у мышей линии СВА в 16 и 88 раз, соответственно, по сравнению с данными показателями у мышей линии С57В1/6, контрольной группы.

Выявили увеличение числа положительно окрашенных гепатоцитов, экспрессирующих ММП-9 и ТИМП-1, у мышей линии СВА на 10 сут после инфицирования в 37 и 13 раз, в сравнении с животными этой линии группы контроля, и уменьшение этих показателей у мышей линии С57В1/6 в 6,7 и 34,3 раза, соответственно, по сравнению с аналогичными показателями у контрольной группы мышей, что, вероятно, обусловлено деструктивными изменениями в печени мышей.

#### **Выводы.**

1. Кандидозное инфицирование в постнатальный период (2-й месяц жизни), после перенесенной внутриутробной гипоксии, сопровождается «затяжными» деструктивными процессами (некрозами и дистрофиями) в паренхиме печени и сниженными репаративными процессами.

2. Установлены отличия экспрессии матриксной ММП-9 и ТИМП-1 у мышей разных линий: показатели имели более высокие значения в печени интактных мышей линии СВА по сравнению с мышами линии С57В1/6.

3. Принадлежность мышей к оппозитным линиям обуславливает вариабельность реагирования на внутриутробную гипоксию и кандидозное инфицирование в постнатальный период (2-й месяц жизни), что проявилось различиями в масштабах деструктивных изменений в печени и выраженностью экспрессии ММП-9 и ТИМП-1.



## ВОЗРАСТ КАК ФАКТОР РИСКА РАЗЛИЧНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

**Ю.Ф. Мусаев, М.С. Истомина**

*Кафедра патологической анатомии,  
Кировский государственный медицинский университет  
Научный руководитель: к.м.н., доцент Д.Е. Мильчаков*

**Актуальность.** Возраст относится к факторам риска многих групп заболеваний. Чаще всего, чем больше возраст человека, тем выше риск появления какой-либо болезни. Но можно ли опираясь на это предположение делать выводы о возрасте, как о факторе риска всех заболеваний? На самом деле, наиболее верным будет утверждение, что для разных групп заболеваний факторами риска являются различные возрастные периоды. Ведь в разные возрастные периоды люди по-разному реагируют на одни и те же воздействия. Каждому возрасту свойственны свои особенности и склонности к развитию определенных заболеваний.

**Цель исследования.** Возраст — не является первопричиной развития заболевания и единственным фактором риска. Поэтому в данном исследовании поставлена цель выяснить, почему в равных условиях одни люди могут быть абсолютно здоровы, а другие — болеть?

**Материалы и методы.** С этой целью была исследована возрастная категория юношеского возраста (15–17 лет) и прослежены наиболее частые заболевания, встречающиеся в Кировской и Пензенской областях в 2012 и 2014 годах. Для этого, были использованы данные центрального научно-исследовательского института организации и информатизации здравоохранения Минздрава России. Стоит отметить, что были проанализированы группы заболеваний, а не какая-либо конкретная болезнь.

Тип исследования — аналитическое, прикладное. Для анализа полученных данных применялись общие статистические методы исследования: анализ материалов, синтез связей, обобщение данных, систематизация информации, классификация.

**Результаты и их обсуждение.** Для Кировской и Пензенской областей были выделены 5 самых часто встречающихся заболеваний за 2012 и 2014 года в юношеской возрастной категории. Результаты представлены в таблицах ниже.

Заболеваемость юношеского возраста, 2012 год					
Кол-во случаев \ Заболевания	Органов дыхания	Глаза и его придаточного аппарата	Костно-мышечной системы и соединительной ткани	Мышцы глаза, нарушения содружественного движения глаз, аккомодации и рефракции	Органов пищеварения
Кировская область	92664,1	86116,1	92664,1	86116,1	92664,1
Пензенская область	31453,1	18107	31453,1	18107	31453,1

Заболеваемость юношеского возраста, 2014 год								
Кол-во случаев \ Заболевания	Органов дыхания	Глаза и его придаточного аппарата	Костно-мышечной системы и соединительной ткани	Мышцы глаза, нарушения содружественного движения глаз, аккомодации и рефракции	Органов пищеварения	Миопия	Травмы, отравления, воздействия внешних факторов	Кожи и подкожной клетчатки
Кировская область	90520,3	32427,5	22968,6	27430,2	—	20754,2	—	—
Пензенская область	92161,2	—	—	12478,4	34804,5	—	14704,5	12029

Можно заметить, что и в 2012 и в 2014 году в данных областях в юношеской возрастной категории наиболее часто встречаются заболевания органов дыхания и болезни зрительного аппарата. Эта закономерность не случайна: она дает подтверждение теории о том, что для каждой возрастной категории существует определенная группа наиболее часто проявляющихся заболеваний. Следовательно, определенный возраст может являться фактором риска для какой-либо болезни.

Это подтверждают и многие другие исследования. Например, в некоторых из них было отмечено, что ранний детский возраст характеризуется пониженной реактивностью и резистентностью. Новорожденные и грудные дети тяжелее переносят инфекционные заболевания, кровопотерю, но вместе с тем проявляют большую устойчивость к гипоксии и не реагируют на нее учащением дыхания и пульса. Большую опасность для детей в периоде раннего детства представляет гнойная инфекция. В возрастном периоде от четырех до 6-7 лет у детей учащается заболеваемость детскими инфекциями, усиливаются проявления аллергии. В период полового созревания-

возможны нарушения функции сердечно-сосудистой системы. При продвижении от зрелого к пожилому и старческому возрасту накапливаются соматические мутации, с которыми связывают опухолевую трансформацию клеток. У этой возрастной категории снижается противоинфекционный иммунитет и противоопухолевая резистентность, повышается заболеваемость сахарным диабетом (диабет пожилых), деменцией, учащаются переломы костей в связи с развитием остеопороза.

**Выводы.** В 2012 году наиболее частыми заболеваниями юношеского возраста для обеих областей были следующие болезни:

- болезни органов дыхания
- болезни глаза и его придаточного аппарата
- болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани
- болезни мышц глаза, нарушения содружественного движения глаз, аккомодации и рефракции
- болезни органов пищеварения

Тогда как в 2014 году в Кировской и Пензенской областях наиболее частыми заболеваниями являлись:

- болезни органов дыхания
- болезни мышц глаза, нарушения содружественного движения глаз, аккомодации и рефракции

Для подтверждения теории о том, что возраст является фактором риска заболеваний, конечно, требуется продолжить исследование. Хотя к определённому возрасту появление указанных патологий чётко коррелируют с определённым возрастом, необходимо более детальное рассмотрение данного вопроса. Нужно сравнить частоту появления различных групп заболеваний в других областях и регионах России, других странах мира, в различные временные промежутки и в различных возрастных категориях. Для этого понадобятся новые статистические данные и исследования.

# УЛЬТРАСТРУКТУРНАЯ ОРГАНИЗАЦИЯ ЭНДОТЕЛИОЦИТОВ ЛИМФАТИЧЕСКИХ КАПИЛЛЯРОВ КОНЪЮНКТИВЫ ГЛАЗА ЧЕЛОВЕКА

**С.Р. Ноговицина**

*Научно-исследовательский институт клинической и  
экспериментальной лимфологии  
филиал ФГБНУ «Федеральный исследовательский центр  
Институт цитологии и генетики Сибирского отделения  
Российской академии наук» (НИИКЭЛ - филиал ИЦиГ СО РАН)  
Научный руководитель: д.б.н., проф. Н.П. Бгатова*

**Актуальность.** Проблема идентификации лимфатических структур в глазу человека в настоящее время вызывает интерес многих исследователей. Данные, полученные в современных исследованиях, противоречивы. До недавнего времени глаз человека считался алимфатической структурой, и только в конъюнктиве наличие компонентов лимфатической системы не вызывает сомнений. По нашему мнению, затруднения в однозначном определении лимфатических капилляров в структуре органа зрения связано с органоспецифическими особенностями их строения. С использованием лимфатических маркеров эндотелиоцитов лимфатических сосудов, ранее нами (Бородин Ю.И. и соавт., 2015; Черных В.В. и соавт., 2016) были получены данные о наличии лимфатических элементов в цилиарном теле и хориоиде. Однако данные структуры по своему строению не являются типичными лимфатическими сосудами. В связи с этим, целью данной работы было исследование ультраструктурной организации эндотелиоцитов лимфатических капилляров конъюнктивы глаза человека для последующего определения морфологических критериев органоспецифических лимфатических структур в цилиарном теле и хориоиде.

**Материалы и методы.** В качестве объекта исследования были взяты фрагменты конъюнктивы, полученные периоперационно (n = 10). Для выявления возможных структурных отличий эндотелия лимфатических капилляров конъюнктивы от лимфатических сосудов другой локализации, нами был исследован наиболее доступный для взятия материал у человека — фрагменты слизистой оболочки десны. Для морфологического исследования тканей десны у пациентов (добровольцев) в момент проведения кюретажа под аппликацион-

ной анестезией 10 % раствором лидокаина проводили забор тканей десны из вершин десневых сосочков в области фронтальной группы зубов, объемом 1 мм. Для исследования в электронном микроскопе образцы конъюнктивы и десны фиксировали в 1 % растворе  $\text{OsO}_4$  на фосфатном буфере ( $\text{pH} = 7,4$ ), дегидратировали в этиловом спирте возрастающей концентрации и заключали в эпон. Из полученных блоков готовили полутонкие срезы толщиной 1 мкм на ультратоме Leica UC7/FC7, окрашивали толуидиновым синим, изучали под световым микроскопом и выбирали необходимые участки тканей для исследования в электронном микроскопе. Из отобранного материала получали ультратонкие срезы толщиной 35–45 нм, контрастировали насыщенным водным раствором уранилацетата и цитратом свинца и изучали в электронном микроскопе JEM 1400. Морфометрические исследования выполняли в соответствии с общепринятыми принципами и методами с помощью компьютерной программы Image J (Wayne Rasband, США). При анализе электронных микрофотографий определяли объемные плотности цитоплазматических органелл и микропиноцитозных везикул. Статистическую обработку полученных результатов производили с использованием пакета программ STATISTICA 10 (StatSoft Inc., США). Значимость различий оценивали, используя U-критерий Манна — Уитни, при уровне достоверности 95 % ( $p < 0,05$ ).

Результаты и их обсуждение. При электронно-микроскопическом анализе образцов конъюнктивы глаза человека были выявлены тонкостенные лимфатические капилляры, эндотелиоциты которых не имели базальной мембраны. В цитоплазме эндотелиоцитов отмечали большое количество микропиноцитозных везикул и цистерн гранулярного эндоплазматического ретикулума. При морфометрическом анализе было выявлено, что в эндотелиоцитах лимфатических капилляров конъюнктивы в 2.4 раза ( $p < 0.05$ ) больше объемная плотность гранулярного эндоплазматического ретикулума и в 1.3 раза больше значения объемной плотности цитоплазматических микропиноцитозных везикул, чем в цитоплазме эндотелиоцитов лимфатических капилляров слизистой оболочки десны. При этом в эндотелии конъюнктивы отмечали меньшее количество люминальных и базальных микропиноцитозных везикул (в 2.7 раз и в 2.3 раза соответственно), а также митохондрий и лизосом ( $p < 0.05$ ).

**Выводы.** Эндотелиоциты лимфатических капилляров конъюнктивы имеют типичную для лимфатических капилляров ультраструктурную организацию. Выявленные нами отличительные признаки эндотелия лимфатических капилляров десны (большее содержание в цитоплазме мембран гранулярного эндоплазматического ретикулума и цитоплазматических микропиноцитозных везикул и более низкие значения люминальных, базальных микропиноцитозных везикул, митохондрий и лизосом), могли быть связаны с функциональным состоянием региона.

На основании полученных данных об ультраструктурной организации эндотелиоцитов лимфатических капилляров конъюнктивы можно будет обосновать доказательную базу органоспецифического строения лимфатических путей оттока внутриглазной жидкости в цилиарном теле и хориоидее.

## **ЧАСТОТА ГНОЙНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПОСЛЕ АППЕНДЕКТОМИИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ТИПА ТЕЛОСЛОЖЕНИЯ**

**Э. Н. Нурланов, Д.И. Умаров, Д.М. Ногойбаев,  
С.В. Кузин, А. Касымова**

*Кафедра анатомии, топографической анатомии и оперативной  
хирургии*

*Кыргызско-Российский Славянский университет, Бишкек  
Научные руководители: ст. преподаватель А.В Габайдулин,  
к.м.н. доцент А.А Бейсембаев*

**Актуальность.** Гнойные осложнения в забрюшинной клетчатке после аппендэктомии обычно развивается у больных с ретроцекальным и ретроперитонеальным расположением червеобразного отростка (Савельев В.С., Кириенко А.И., 2009). Общеизвестно, что у тучных пациентов после аппендэктомии возникает больший процент послеоперационных осложнений но эти исследования были проведены около пятидесяти лет назад и мы решили проверить так ли это на современном этапе развития медицины.

**Цель исследования.** Изучить, является ли тип телосложения одним из факторов риска возникновения осложнения после аппендэктомии.

**Материал и методы исследования.** Для решения поставленной цели проводили анализ частоты встречаемости гнойных осложнений после аппендэктомии по данным историй болезни пациентов хирургического отделения ЧООБ и частных клиник г. Бишкек. Нами были исследованы истории болезни 200 пациентов прооперированных по поводу аппендэктомии в возрасте от 12 до 78 лет. Для сравнения, нами исследован 51 труп в возрасте от 40 до 60 лет находившихся в лаборатории пластинации КГМА, умерших ненасильственной смертью, не связанной с патологией брюшной полости и забрюшинного пространства. Статистическая обработка полученного цифрового материала проводилась методами вариационной статистики.

**Результаты исследования.** У астеников встречались такие осложнения как: местный гнойный перитонит (49 %), эмпиема червеобразного отростка (6 %), перфоративный аппендицит (9 %), диффузный гнойный перитонит (24 %). В группе у нормостеников добавляются такие осложнения как абсцессы и флегмоны. У большего числа пациентов-нормостеников увеличивается срок госпитализации свыше 9-ти дней по отношению к астеникам. В группе гиперстеников увеличивается процент абсцессов и флегмон забрюшинной клетчатки. Срок госпитализации до 9 дней уменьшается и составил 57,9 % пациентов, на 66,5 % увеличивается количество пациентов со сроком госпитализации больше 9-ти дней, по сравнению с нормостениками.

Во время исследования пластинатов обнаружено, что средняя толщина межфасциального клетчаточного пространства на серийных срезах пластинационных препаратов забрюшинного комплекса у разных типов телосложения составляет: у астеников 2,81 мм; у нормостеников 6,05 мм; у гиперстеников 10,24 мм. Из полученных данных следует, что степень выраженности клетчаточного пространства у разных типов телосложения различна. Развитие клетчаточного слоя региона слепой кишки находится в прямой зависимости от типа телосложения.

**Выводы.** Таким образом, количество гнойных осложнений после аппендэктомии увеличивается прямо пропорционально толщине жировой клетчатки. Жировая клетчатка находится в тесном анатомо-физиологическом взаимодействии с внутренними органами в силу наличия широкой сосудистой сети коллатералей и лимфатических сосудов, находящихся в непосредственном контакте с органом. По-

этому патологические процессы в регионе слепой кишки ведут к изменениям параколярной клетчатки. Поскольку аппендэктомия, как хирургическая травма, всегда приводит к временному отеку интерстиция то на наш взгляд предотвратить или хотя бы уменьшить эти объективные процессы можно лишь воздействуя на лимфатический регион.

## **ТОПОГРАФО-АНАТОМИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ УРОВНЯ ЗАБОРА КОЖНО-МЫШЕЧНЫХ ЛОСКУТОВ ПЕРЕДНЕЙ БРЮШНОЙ СТЕНКИ В ПЛАСТИЧЕСКОЙ ХИРУРГИИ**

**А.Д. Осипова, Л.М. Новрузова**

*Кафедра оперативной хирургии с топографической анатомией,  
Воронежский государственный медицинский университет  
им. Н.Н. Бурденко*

*Научные руководители: д.м.н., проф. А.В. Черных;  
к.м.н. Е.И. Закурдаев*

**Актуальность.** В реконструктивной хирургии для восстановления молочной железы после мастэктомии, частей конечностей, утраченных в результате травм и т.д., очень часто используются лоскуты передней брюшной стенки с фрагментом прямой мышцы живота. Однако, после забора указанных лоскутов возможным осложнением в позднем послеоперационном периоде является возникновение послеоперационной грыжи. Для уменьшения возможного риска грыжеобразования забор мышечно-кожных лоскутов передней брюшной стенки многие авторы рекомендуют осуществлять выше дугообразной линии апоневротического влагалища прямых мышц живота. В связи с этим, вопрос изучения вариантной анатомии данного анатомического ориентира актуален и практически значим.

**Цель исследования.** Изучить особенности топографии дугообразной линии апоневротического влагалища прямых мышц живота.

**Материалы и методы.** Объектами исследования послужили 30 трупов людей обоего пола без признаков патологии передней брюшной стенки, среди которых было 18 (60 %) трупов лиц мужского пола, умерших в возрасте  $53,8 \pm 11,9$  лет, и 12 (40 %) трупов лиц



женского пола, скончавшихся в возрасте  $51,9 \pm 13,2$  года. Набор материала осуществлялся на базе БУЗ ВО «ВОБСМЭ».

**Результаты и их обсуждение.** В исследованном секционном материале дугообразная линия апоневротического влагалища прямой мышцы живота в большинстве случаев ( $n = 28$ ; 93 %) располагалась ниже пупочного кольца. Среди остальных наблюдений ( $n = 2$ ; 7 %) в одном случае дугообразная линия определялась на уровне пупочного кольца, а в другом — правая ее часть находилась на уровне пупочного кольца, а левая — на 2,6 см выше него. Далее установлено, что расстояние от нижнего края пупочного кольца до дугообразной линии апоневротического влагалища прямых мышц живота по вертикальной оси варьировало от 1,9 до 14,0 см и в среднем составило  $4,5 \pm 1,2$  см. Отмечено, что исследуемый показатель у лиц мужского пола составил  $3,5 \pm 0,7$  см, а у лиц женского пола —  $5,4 \pm 0,8$  см ( $p = 0,01$ ). Следовательно, у женщин дугообразная линия апоневротического влагалища прямых мышц живота располагается значительно ниже. Относительно частей вертикального отрезка, соединяющего нижний край пупочного кольца и верхний край лобкового симфиза, дугообразная линия апоневротического влагалища прямых мышц живота чаще всего располагалась в области его верхней 1/3 ( $n = 14$ ; 50%), реже — средней 1/3 ( $n = 10$ ; 35 %), и в некоторых случаях — нижней 1/3 ( $n = 4$ ; 15 %). У лиц мужского пола дугообразная линия в большинстве случаев располагалась в области верхней 1/3 указанного отрезка ( $n = 8$ ; 53 %), а у лиц женского пола — одинаково часто в верхней и средней 1/3 ( $n = 6$ ; 46 %). В случае расположения дугообразной линии апоневротического влагалища прямых мышц живота в области верхней 1/3 вертикального отрезка, соединяющего нижний край пупочного кольца и верхний край лобкового симфиза, расстояние от нижнего края пупочного кольца до исследуемой линии составило  $2,7 \pm 0,4$  см, средней 1/3 —  $4,9 \pm 0,8$  см, нижней 1/3 —  $10,2 \pm 1,6$  см. Полученные данные могут позволить более точно прогнозировать локализацию дугообразной линии и правильно спланировать забор мышечно-кожных лоскутов передней брюшной стенки для пластических целей.

**Выводы.** Дугообразная линия апоневротического влагалища прямых мышц живота чаще всего располагается ниже пупочного кольца (93 %) в области верхней 1/3 отрезка, соединяющего нижний край пупочного кольца и верхний край лобкового симфиза (50 %). У лиц женского пола дугообразная линия апоневротического влагалища

ща прямой мышцы живота относительно пупочного кольца располагается значительно ниже ( $5,4 \pm 0,8$  см), по сравнению с лицами мужского пола ( $3,5 \pm 0,7$  см).

## **ИССЛЕДОВАНИЕ МАРКЕРА ПРОЛИФЕРАЦИИ Ki-67 ПРИ РАКЕ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ МЕТОДАМИ ЦИФРОВОЙ МИКРОСКОПИИ**

**Ф.Н. Парамзин**

*Лаборатория иммуногистохимической и патогистологической диагностики КДЦ кафедры фундаментальной медицины, медицинский институт ФГАОУ ВО «Балтийский Федеральный Университет имени Иммануила Канта», Калининград  
Научный руководитель: д.м.н., проф. Л.В. Волкова*

**Актуальность.** Статистика последних лет свидетельствует о неуклонном росте заболеваемости и смертности от рака молочной железы (РМЖ). Рак молочной железы — это ведущая онкологическая патология у женщин (20,9 %), имеющая наибольший удельный вес (17,0 %) в структуре смертности [2]. Одним из важнейших прогностических факторов при РМЖ является маркер пролиферации Ki-67 [1]. Уровень экспрессии Ki-67 выявляют при иммуногистохимическом исследовании (ИГХ) ткани опухоли, полученной при трепанобиопсии или при оперативном лечении. Метод позволяет определить процент положительно реагирующих клеток, дать характеристику пролиферативной активности опухоли [3]. Клиническое значение этого показателя определяется его прогностической ценностью при выборе тактики лечения и наблюдения пациентки. Тем не менее, в настоящее время указанный показатель оценивают преимущественно полуколичественно, с высокой вариабельностью результатов, особенно при карциномах молочной железы умеренной степени злокачественности (G2). Важное теоретическое значение имеет количественная оценка экспрессии маркера Ki-67 при РМЖ различных гистологических типов и степеней злокачественности, что представляется необходимым для исследования фундаментальных аспектов онкоморфологии рака молочной железы.

**Цель исследования.** Сравнительный анализ способа количественной оценки маркера пролиферации Ki-67 методом цифровой микроскопии с использованием программного обеспечения PatternQuant (QuantCenter 3DHISTECH) и традиционного определения уровня пролиферативной активности опухолевых клеток при РМЖ.

**Материалы и методы.** Количественное ретроспективное морфологическое исследование экспрессии Ki-67 с использованием программного обеспечения для цифровой микроскопии PatternQuant (QuantCenter 3DHISTECH) проведено на материале 50 клинических наблюдений РМЖ у пациенток Калининградской области из архива лаборатории иммуногистохимической и патологоанатомической диагностики КДЦ БФУ им. И. Канта (зав. лаб. — проф., д.м.н. Волкова Л.В.). В работе использованы методы клинико-морфологического анализа, традиционного морфологического исследования, иммуногистохимического исследования с автоматизированной окраской на иммуногистостейнере BondMax, методы статистической обработки данных с помощью пакета прикладных программ Statistica 10.0. Сравнивали результаты оценки экспрессии Ki-67, полученные врачом при исследовании препаратов по Elston&Ellis (Рис. А), и результаты автоматического подсчёта цифровых изображений препарата (3 поля зрения, ув.  $\times 40$ ) с помощью программы PatternQuant (QuantCenter 3DHISTECH) (Рис. Б).

**Результаты и их обсуждение.** В результате клинико-морфологической оценки 50 случаев РМЖ неспецифического типа различной степени злокачественности были установлены следующие значения: поражение правой и левой молочной желез находилось в отношении 1:1, средний возраст пациенток —  $61,2 \pm 12,8$  год. При оценке степени дифференцировки согласно критериям Ноттингемской классификации РМЖ: Grade 2 выявлен в 72 % случаев, Grade 3 — в 26 % наблюдений, Grade 1 — у 2 % пациенток. В исследованной группе положительная экспрессия рецепторов эстрогенов имела место у 68% женщин, прогестерона — в 58 % случаев. При оценке экспрессии Ki-67 традиционным способом среднее значение уровня пролиферации Ki-67 — 52,1 %, показатели варьировали от 18,8 % до 90 %. При подсчёте уровня пролиферации Ki-67 автоматическим методом с помощью PatternQuant (QuantCenter 3DHISTECH) среднее значение составило 41,43 %, показатели варьировали от 8,33 % до 75,43 %. При оценке корреляции между результатами, полученными



## **Выводы.**

1) При исследовании иммунофенотипа опухоли при РМЖ у женщин Калининградской области выявлено преобладание РМЖ неспецифического типа Grade 2 с позитивной экспрессией рецепторов эстрогенов и прогестерона, уровень пролиферации при оценке экспрессии Ki-67 значительно варьировал, от показателей менее 20 % до 90 %.

2) Продемонстрировали высокую эффективность метода количественной оценки экспрессии Ki-67 при РМЖ с помощью программного обеспечения PatternQuant (QuantCenter 3DHISTECH), что подтверждается наличием корреляционной зависимости высокой величины между результатами, полученными при традиционном исследовании с данными при применении метода цифровой микроскопии и программы PatternQuant.

3) Количественное объективное исследование экспрессии прогностического маркера Ki-67 с помощью программного обеспечения PatternQuant 3D HISTECH при различных вариантах неопластических процессов является ценным методом для решения прикладных задач и теоретических проблем онкоморфологии рака молочной железы.

## **ОБЪЕКТИВНАЯ ОЦЕНКА ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ ЭФФЕКТИВНОСТИ МАЗИ РЕПАЛЕН ПО ДАННЫМ СВЕТОВОЙ МИКРОСКОПИИ**

**А.Е. Пахомова, Е.Е. Пахомова**

*Кафедра фармацевтической технологии и биотехнологии,  
Новосибирский государственный медицинский университет  
Научный руководитель: д.фарм.н., доц. Н.О. Карабинцева*

**Актуальность.** Разработка состава новых эффективных мазей, предназначенных для лечения поверхностных термических ожогов, является сегодня актуальной задачей фармацевтической технологии (Перцев И.М., 2003). Это обусловлено тем, что в России ежегодно регистрируется более 600 тыс. случаев ожоговой травмы, при этом у 60–80 % обожженных имеются поверхностные ожоги II и III степени, не требующие оперативного вмешательства (Спиридонова Т.Г., 2002). Известно много эффективных мазей для лечения поверх-

ностных термических ожогов кожи, созданных на различных мазевых основах: «Пантенол» 5 % (Островский Н.В. и др., 2014), «Левомеколь» (Павленко О.Ю. и др., 2006), «Метилурациловая» 10 % (Пономарь Н.С. и др., 2012).

**Цель исследования.** Провести доклиническое исследование и оценить терапевтическую эффективность мази РЕПАЛЕН, предназначенной для консервативного лечения термических ожогов II—IIIa степени по результатам световой микроскопии.

**Материалы и методы.** Авторами разработан состав и технология производства мази РЕПАЛЕН, содержащей вазелин, ланолин безводный, а также биологически активные вещества эфирных масел надземной части тысячелистника обыкновенного (*Achillea millefolium* L.), полыни понтийской (*Artemisia pontica* L.), ромашки аптечной (*Matricaria chamomilla* L.) и пижмы голубой (*Tanacetum annuum* L.). По результатам исследования авторами получен патент на изобретение «Мазь для лечения поверхностных термических ожогов» (№2612260 от 03.03.2017 г.). Эксперименты проводили на 100 крысах-самцах линии Wistar в возрасте 2,5–3-х месяцев, полученных в виварии Центральной научно-исследовательской лаборатории Новосибирского государственного медицинского университета. В ходе эксперимента животным на боковую поверхность бедра наносили термические ожоги II—IIIa степени с помощью электромагнитного излучения инфракрасной паяльной станции YaXunYX865D в полном соответствии с авторским «Способом экспериментального моделирования термического ожога у лабораторных животных» (патент на изобретение № 2582458 от 01.04.2016 г.). В ходе эксперимента животные были разделены на 5 групп по 20 крыс. 1-я группа — аппликация мази РЕПАЛЕН; 2-я группа — аппликация 10 % Метилурациловой мази; 3-я группа — аппликация мази Левомеколь; 4-я группа — аппликация 20 % Ихтиоловой мази; 5-я группа — контроль (без лечения). Аппликации противоожоговых мазей проводили ежедневно, начиная с 0-х суток. Для оценки клинической эффективности мазей на контрольные сроки эксперимента (1, 3, 7, 10, 14, 21, 28 и 35-е сутки) ожоговые раны измеряли с помощью «Устройства для измерения площади поверхностных дефектов кожи» (патент на полезную модель №153724 от 03.07.2015 г.), разработанного авторами. В контрольные сроки эксперимента животных выводили из эксперимента в соответствии с требованиями Национального стандарта Российской Федерации «Принципы надлежащей лабораторной практики» [Национальный стандарт Российской Федера-

ции ГОСТ 53434–2009 «Принципы надлежащей лабораторной практики»] путем передозировки эфирного наркоза. Ожоговые раны тотально вырезали вместе с участком здоровой кожи, фиксировали в 10 % растворе формалина, заливали в парафин, делали срезы, которые окрашивали по Ван-Гизону (кислым фуксином и пикриновой кислотой) и подвергали морфологическому исследованию микроскопическим методом (Волкова О. В., Елецкий Ю.К., 1971). Микроскопическое исследование полученных срезов выполняли на бинокулярном микроскопе «Микромед» при увеличении в 400 раз. С помощью окуляр-микрометра определяли размеры новообразованных структур регенерата: высоту струпа, грануляционной ткани, пограничной зоны эпителия, лейкоцитарного вала и протяженность эпителиального клина.

**Результаты и обсуждения.** Проведенные доклинические исследования терапевтической эффективности мази РЕПАЛЕН показали, что на протяжении 1-х суток эксперимента у животных всех групп формировался стандартизированный термический ожог кожи II—III степени, и наблюдалось увеличение площади ожоговых ран во всех группах. Микроскопически выявлено, что кожа на месте ожоговых ран была плотная, неподвижная, не чувствительная к болевым раздражителям, образовался рыхлый, неравномерный по толщине струп. Максимальных значений площади ожоговых ран у животных всех групп достигли к 3-м суткам. При этом минимальный размер ожоговых ран был отмечен у животных 1-й группы и составлял  $384 \pm 0,34 \text{ мм}^2$  (+22,3 %) относительно площади исходного (стандартизированного) ожога  $314 \text{ мм}^2$ . Максимальные значения были отмечены в 4-й и 5-й группах и составили  $440 \pm 0,37 \text{ мм}^2$  (+40,13 %) и  $468 \pm 0,17 \text{ мм}^2$  (+49,04 %) соответственно. На 3-и сутки эксперимента у животных 1-й группы (РЕПАЛЕН) струп стал плотным и возвышался над здоровым участком кожи, началось фрагментарное отторжение струпа. Далее на протяжении всего срока наблюдения (до 21-х суток) отмечалось уменьшение площади ожоговых ран во всех исследуемых группах. На 7-е сутки эксперимента у животных 1-й группы (РЕПАЛЕН) размер ожоговых ран составил  $228 \pm 0,34 \text{ мм}^2$  (27,4 %), в то время как у животных 4-й группы площадь ожоговых ран превышала исходные значения на 17,2 % ( $368 \pm 0,15 \text{ мм}^2$ ), что сопоставимо в результатами животных 5-й группы, не получавших лечение (+26,1 %). У животных 1-й группы на 7-е сутки эксперимента продолжилось отторжение струпа, в зоне нанесения термического ожога микроскопически отмечались участки дис-



трофии и некроза эпидермиса и дермы, в дерме наблюдался выраженный отек и инфильтрация лейкоцитами. На 10-е сутки эксперимента у животных 1-й группы (РЕПАЛЕН) площадь ожоговой раны уменьшилась вдвое по сравнению с исходными размерами ожоговой раны (57,3 %), дно ожоговой раны очистилось от остатков струпа и заполнилось грануляциями, появились признаки перехода грануляционной ткани в соединительную ткань, отмечено прорастание сосудов. У животных 2-й и 3-й групп площадь ожоговых ран уменьшилась по сравнению с исходным размером на 8,3 и 3,4 % соответственно. В то время как у животных 4-й и 5-й групп площадь ожоговых ран на 10-е сутки эксперимента превышала исходные показатели на 10,8 и 14,6 %. У животных 1-й группы (РЕПАЛЕН) на 14-е сутки эксперимента площадь ожоговой раны уменьшилась на 91,0 % и составила  $28 \pm 0,24$  мм<sup>2</sup>. У животных других групп площадь ожоговых ран уменьшилась по сравнению с исходными значениями на 60,51 % (2-я группа), на 52,87 % (3-я группа), на 22,93 % (4-я группа) и на 22,29 % (5-я группа). У животных 1-й группы (РЕПАЛЕН) при микроскопии выявлено, что вновь образованный эпителий активно нарастал на грануляционную ткань с двух сторон ожоговой раны навстречу друг другу, под эпителием образовалась молодая соединительная ткань, основными клеточными элементами которой были фибробласты. К 21-м суткам эксперимента у животных 1-й группы (РЕПАЛЕН) ожоговые раны полностью эпителизировались, соединительная ткань имела типичное строение, характерное для здоровой кожи. Полная эпителизация ожоговых ран у животных 2-й группы наступила на 28-е сутки эксперимента, у животных 3-й и 4-й групп — на 35-е сутки эксперимента, а у животных контрольной группы — на 40-е сутки.

**Выводы.** Проведенные доклинические исследования с помощью экспериментальной модели термического ожога, отвечающей требованиям Надлежащей лабораторной практики — Good Laboratory Practice, показали, что мазь РЕПАЛЕН за счет комплексного действия компонентов мазевой основы и биологически активных веществ эфирных масел надземной части тысячелистника обыкновенного, полыни понтийской, ромашки аптечной и пижмы голубой обладает широким спектром противоожогового действия (противовоспалительный, ранозаживляющий, антимикробный эффекты); сокращает сроки лечения поверхностных термических ожогов кожи II—IIIa степени до 3-х недель, что в 2 раза меньше, чем при лечении традиционными мазями.



# ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА ТКАНЕВОГО МИКРОРАЙОНА ПЕЧЕНИ КРЫС В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ПОСЛЕ ОБЩЕЙ ГИПЕРТЕРМИИ

**А.Е. Пахомова, Е.Е. Пахомова**

*Кафедра патологической физиологии и клинической  
патофизиологии,*

*Новосибирский государственный медицинский университет*

*Научный руководитель: д.м.н., проф. Е.Н. Самсонова*

**Актуальность.** Под термином «гипертермия» понимают повышение температуры тела, при условии обычного врачебного контроля, сверх допустимого предела 40–41 °С, а под термином «общая гипертермия» следует понимать медицинский вариант метода гипертермии, допускающий повышение температуры сверх 41 °С, но требующий применения особой техники безопасности и участия специалистов (Сувернев А.В., 2009). Пребывание организма в условиях гипертермического воздействия приводит к метаболическим и функциональным изменениям на трех уровнях: молекулярном, клеточном и тканевом (Баллюзек Ф.В., 2001, Ефремов А.В. с соавт., 2012).

**Цель исследования.** Изучить микроструктурные особенности печени у крыс в остром периоде после общей гипертермии.

**Материалы и методы.** Исследования проводились на 80 крысах-самцах линии Wistar (возраст 2,5 мес.). Животные содержались в условиях вивария при температуре воздуха 20–22 °С при стандартном рационе и свободном доступе к воде, что являлось важным для избегания неучтенных ненормированных стрессирующих воздействий. С целью изучения светооптических особенности печени, возникающих в остром периоде после действия общей гипертермии, экспериментальные животные были разделены на 4 группы в зависимости от сроков с момента воздействия: 1 группа – контроль (n = 20); 2 группа – 5 часов с момента перегревания (n = 20); 3 группа — 1-е сутки с момента перегревания (n = 20); 4 группа — 3-и сутки с момента перегревания (n = 20). Разогревание животных производилось в полном соответствии со «Способом экспериментального моделирования общей гипертермии у мелких лабораторных животных» (Ефремов А.В. с соавт., 2001), который предполагает разогревание объекта исследования в резервуаре стандартной термобани ТБ-110 при погружении в горячую воду до уровня шеи, так как более высокие значения приводят к гибели животных. Уровень гипертермии, при котором прекращали разогревание, определялся ректаль-

ной температурой 43,5°C (стадия теплового удара). Температурный режим нагрева горячей воды-теплоносителя составил 45°C. Данную температуру можно считать оптимальной при моделировании общей гипертермии, так как более высокие значения приводят к гибели животных. Уровень гипертермии, при котором прекращали разогревание, определялся ректальной температурой 43,5 °C (стадия теплового удара). В ходе эксперимента животных фиксировали с помощью авторского «Устройства для фиксации мелких лабораторных животных» (полезная модель № 1704197 от 06.12.2016 г.). В контрольные сроки эксперимента животных выводили из эксперимента в соответствии с требованиями Национального стандарта Российской Федерации «Принципы надлежащей лабораторной практики» (Национальный стандарт Российской Федерации ГОСТ 53434–2009 «Принципы надлежащей лабораторной практики») путем передозировки эфирного наркоза. Кусочки печени фиксировали в нейтральном формалине. Сразу после пропитки ткани печени парафином (при 58 °C) на санном микротоме делали парафиновые срезы толщиной 7 мкм и проводили их депарафинизацию в серии спиртов. Далее срезы промывали в течение 3 мин. в дистиллированной воде и помещали на 5 мин. в стандартный фосфатный буфер (ФБ) с pH 7,4 для последующей обработки. Для каждого из этапов эксперимента использовали 5 животных, от каждого из которых получали соответственно 5 блоков. Срезы изучали на микроскопах MS300A (Австрия) и Lieca DM4000B (Германия).

**Результаты и обсуждения.** Через 5 часов с момента окончания общей гипертермии в печени крыс ультраструктурно выявлено довольно частое сужение синусоидов в печени, нередкое сладжирование в них эритроцитов и появление в просветах кровеносных терминалей хлопьевидного диффузного материала, что обусловлено, по-видимому, синтезом в печени белков теплового шока и отложением фибрина в пространствах Диссе в условиях гипоксии. В этом периоде с момента окончания общей гипертермии в печени крыс микроскопически выявлялись гемолимфоциркуляторные нарушения в виде чередования участков расширенных внутридольковых кровеносных синусоидных капилляров печени с участками их спазмирования. В области триад наблюдалось значительное расширение междольковых сосудов (артерий и вен) и лимфатических пространств Малла. Центральные вены печени на этом сроке после общей гипертермии были дилатированы, поддольковые вены значительно расширены и вокруг них определяются расширенные лимфатические

коллекторы, что свидетельствует о застойных явлениях и нарушении оттока крови из органа. В области триад междольковые вены были переполнены кровью, в некоторых местах стенки вен разорваны, в результате чего происходило их объединение с лимфатическими пространствами Малла. Также отмечались участки лимфоидной инфильтрации вокруг сосудов как в области триад, так и внутри печеночных долек. В ядрах гепатоцитов наблюдались выраженные изменения (кариопикноз, кариолизис, кариорексис), в результате чего многие клетки были лишены ядер. Цитоплазма большинства гепатоцитов вакуолизирована, особенно в перисунусоидальной области, где наблюдались зоны обводнения. Отмечено просветление цитоплазмы в примембранной области, в обменном и биллиарном полюсах гепатоцитов. В кровеносных синусоидных капиллярах определялись сладжированные эритроциты, пенистые макрофаги и лимфоциты. Наряду с апоптотически измененными гепатоцитами наблюдалось много диплокариоцитов.

На первые сутки после общей гипертермии при ультраструктурном анализе наблюдались микроциркуляторные нарушения, демонстрирующие явления стаза крови в синусоидах, за счет сладжирования эритроцитов, перекрывающего капиллярный кровоток, либо замедления кровотока большим количеством тонкофибрилярного белкового материала в просветах синусоидов, видимо, осаждающегося на плазмалеммах клеток, из-за чего практически не определяются границы клеток, так как их мембраны нечетко контурируются.

На первые сутки с момента общей гипертермии в печени крыс микроскопически было выявлено сохранение гемодинамических нарушений с преобладанием баллонообразно расширенных капилляров во всех печеночных дольках. Реже, по сравнению с предыдущим сроком, встречались гепатоциты с деструктивно измененными ядрами и цитоплазмой, увеличилось количество диплокариоцитов. В области триад лимфатические пространства Малла были расширены и заполнены лимфоидными элементами. На третьи сутки после общей гипертермии микроскопически были выявлены сохраняющиеся гемодинамические нарушения: центральные вены расширены, эндотелиальная выстилка как в кровеносных капиллярах, так и в центральных венах во многих местах нарушена. Сосуды в области триад в некоторых областях были резко расширены.

**Выводы.** В остром периоде после общей гипертермии на светоптическом уровне были выявлены значительное расширение просветов междольковых сосудов (артерий и вен) и лимфатических про-

странств Малла, мозаичность кровенаполнения (чередование участков спазмированных кровеносных капилляров с дилатированными), сладжирование в синусоидах эритроцитов, наличие пенистых макрофагов и лимфоцитов и появление в просветах кровеносных терминалей хлопьевидного диффузного материала и остатков разрушенных клеток в виде детрита, представляющего собой цитоплазматические органоиды, гранулы гликогена, клеточные мембраны. Резкое расширение поддольковых вен свидетельствовало о затруднении оттока крови от печеночных долек. Выявленные нарушения гемо- и лимфоциркуляции были характерны для развития тканевой гистотоксической гипоксии в паренхиматозных и синусоидальных клетках печени.

## **УЛЬТРАСТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ТКАНИ ПЕЧЕНИ КРЫС В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ПОСЛЕ ОБЩЕЙ ГИПЕРТЕРМИИ КАК ПРОЯВЛЕНИЕ СРОЧНЫХ АДАПТАЦИОННЫХ РЕАКЦИЙ**

**А.Е. Пахомова, Е.Е. Пахомова**

*Кафедра патологической физиологии и клинической  
патофизиологии,*

*Новосибирский государственный медицинский университет  
Научный руководитель: д. м.н., проф. Е.Н. Самсонова*

**Актуальность.** Состояние общей гипертермии тела представляет собой один из вариантов тяжелого стресса, адаптация к которому лежит за пределами физиологических возможностей организма. Рассматривая действие общей гипертермии на организм, следует иметь ввиду два возможных пути развития последующих изменений: во-первых, повышение температуры различных органов и тканей и непосредственное влияние температурного фактора на их структуру и обмен веществ в них, на их функцию, на структуру отдельных клеток и макромолекул, а во-вторых, включение различных механизмов адаптации с последующим влиянием на организм тех сдвигов, которые происходят вследствие борьбы организма за постоянство температуры тела (Козлов Н.Б., 1990, Зинчук В.В., Жадько Д.Д., 2011).

**Цель исследования.** Изучить ультраструктурные особенности адаптивных реакций печени у крыс в остром периоде после общей гипертермии.

**Материалы и методы.** Исследования проведены на 40 крысах-самцах линии Wistar (возраст 2,5 мес.). С целью изучения особенностей адаптивных реакций, возникающих в остром периоде после действия общей гипертермии, экспериментальные животные были разделены на 4 группы в зависимости от сроков с момента воздействия: 1 группа – контроль ( $n = 20$ ); 2 группа — 5 часов с момента перегревания ( $n = 20$ ). Разогревание животных производилось в полном соответствии со «Способом экспериментального моделирования общей гипертермии у мелких лабораторных животных» (Ефремов А.В. с соавт., 2001). Уровень гипертермии, при котором прекращали разогревание, определялся ректальной температурой  $43,5\text{ }^{\circ}\text{C}$ . В ходе эксперимента животных фиксировали с помощью авторского «Устройства для фиксации мелких лабораторных животных» (полезная модель № 1704197 от 06.12.2016 г.). В контрольные сроки эксперимента животных выводили из эксперимента в соответствии с требованиями Национального стандарта Российской Федерации «Принципы надлежащей лабораторной практики» [Национальный стандарт Российской Федерации ГОСТ 53434–2009 «Принципы надлежащей лабораторной практики»] путем передозировки эфирного наркоза.

Для ультраструктурного исследования кусочки печени крыс (по 5 от органа каждого животного) величиной менее  $1\text{ мм}^3$  фиксировали методом двойной фиксации: вначале в 4 % параформальдегидном изотоническом 0,1М фиксаторе на фосфатном буфере Миллони-га (pH 7,4) при комнатной температуре в течение 2 часов, затем после промывки в течение 15 мин. в охлажденном буфере Миллони-га образцы в течение 1 ч дополнительно фиксировались на холоде в 1 % осмиевом фиксаторе на 0,2 М какодилатном буфере (pH 7,4) с добавлением в него 1,5 % ферроцианида калия. После дегидратации образцов в серии спиртов возрастающей концентрации они заключались в эпон-812.

Ультратонкие срезы толщиной 35–45 нм получали с эпоновых блоков на ультратоме LKB-8800, контрастировали вначале насыщенным водным раствором уранилацетата при  $40\text{ }^{\circ}\text{C}$  в течение 40 мин, а затем — цитратом свинца при комнатной температуре в атмосфере азота в течение 20 мин. После напыления углерода в вакууме контрастированные срезы изучались в электронном микроскопе JEM-7A. Изучению ультратонких срезов предшествовало исследование в световом микроскопе полутонких срезов (1 микрон), окрашенных толудиновым синим, с целью прицельной ультратомии выбираемых на

них различных зон печени. Определяли объемные, поверхностные и численные плотности органоидов, включений, везикулярных структур.

**Результаты и обсуждения.** Через 5 часов с момента общей гипертермии наблюдалась нечеткость плазмолемм гепатоцитов, клеток стромы — эндотелиоцитов и клеток Купфера, что, вероятно, было связано с изменением свойств мембран, которое, в свою очередь, приводило к повышению их повреждаемости, вызывающей деструктивные изменения как клеток эндотелиальной выстилки синусоидов в виде расширения фенестр эндотелиоцитов в зонах решетчатых пластинок с утратой в них диафрагм, так и гепатоцитов, цитоплазматические органоиды которых нередко обнаруживались в просветах синусоидов в этом сроке после общей гипертермии. Появление детрита разрушенных клеток в синусоидах вызывало активацию печеночных макрофагов — клеток Купфера, что позволяло выявить в них крупные гетерофагосомы, переваривающие клеточные остатки. Обращало на себя внимание изменение структуры хроматина и ядерного матрикса с усилением конденсации гетерохроматина по периферии ядер эндотелиоцитов, происходящих в апоптозно измененных клетках.

Весьма характерными субклеточными изменениями гепатоцитов на этом этапе воздействия общей гипертермии являлись нарушения ультраструктуры митохондрий, исчезновение из цитоплазмы клеток энергетического субстрата — гранул гликогена и значительная липидная инфильтрация цитоплазмы — признак нарушения выведения из клеток триглицеридов. В зонах печеночных долек было выражено набухание матрикса митохондрий с появлением в нем электропрозрачных участков и нарушением структуры крист, что являлось выражением торможения митохондриального транспорта электронов. Определено, что торможение транспорта электронов в митохондриях гепатоцитов сопровождалось компенсаторным гликолизмом, при котором мобилизованный расщеплением гликоген использовался для поддержания нормальной концентрации АТФ в клетках. В других зонах печеночных долек, где дефицит кислорода был менее выражен, отмечалась конденсация матрикса митохондрий, в результате чего почти не определялись в нем кристы, что характеризовало конденсированную энергетическую, митохондриальную конфигурацию по Чансу, когда не осуществляется отвод электронов от митохондрий для метаболических целей клеток. Часть гепатоцитов имела митохондрии как с набухшим матриксом, так и с конденсированным, что может быть следствием перехода митохондрий от стадии набухания

к стадии уплотнения матрикса. Для такого рода клеток было типичным появление в них большого количества первичных лизосом, которые нередко тесно контактируют с липидными каплями, что обычно характеризует начальную фазу липолиза при обратном развитии липидной инфильтрации клеток. Интересно отметить, что значительное накопление липидных капель в цитоплазме гепатоцитов на первые сутки после общей гипертермии сопровождается и их появлением в ядрах клеток, что нередко связывают со снижением синтеза белков и ДНК.

**Выводы.** Ультрамикроскопическое исследование тканевого микрорайона печени через 5 часов после общей гипертермии позволило выявить разнообразие адаптивных реакций в ответ на действие высокой температуры. Во-первых, в качестве адаптационного проявления в ответ на резкое увеличение потребностей в энергетических субстратах на фоне истощения запасов гликогена в печени при общей гипертермии можно рассматривать, как это ни парадоксально, активацию глюконеогенеза. Во-вторых, адаптационным проявлением можно считать тот факт, что гепатоциты способны длительное время сохранять хотя бы минимум своих функций. В-третьих, проявлением адаптационных реакций в условиях общей гипертермии, когда нарушается детоксикационная функция печени, становится адсорбция токсичных продуктов из кровотока в лимфатическое русло.

## **УЛЬТРАСТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ЯДЕР ГЕПАТОЦИТОВ КРЫС НА 1-Е СУТКИ ПОСЛЕ ОБЩЕЙ ГИПЕРТЕРМИИ**

**А.Е. Пахомова, Е.Е. Пахомова**

*Кафедра патологической физиологии и клинической  
патофизиологии*

*Новосибирский государственный медицинский университет*

*Научный руководитель: д. м.н., проф. Е.Н. Самсонова*

**Актуальность.** В научной литературе последние десятилетия идет активная дискуссия о механизмах действия локальной и общей гипертермии на организм человека и ее влиянии на патогенез различных заболеваний (Литвицкий П.Ф., 2009; Старченко В.В., 2009; Ефремов А.В. с соавт., 2012). Даже кратковременное пребывание человека и животных в условиях экстремально высокой внешней тем-



пературы приводит к метаболическим и функциональным изменениям на всех уровнях многоклеточного организма: молекулярном, клеточном и тканевом (Сувернев А. В. с соавт., 2009; Ефремов А. В. с соавт., 2004; Симакова И. В., 2005; Лушникова Е.Л., Колдышева Е.В., 2008; Vereschagin E. I., Souvernev A. V., 2001).

**Цель исследования.** Изучить ультраструктурные особенности ядер гепатоцитов крыс на 1-е сутки после общей гипертермии.

**Материалы и методы.** Исследования проведены на 40 крысах – самцах линии Wistar (возраст 2,5 мес.). С целью изучения особенностей адаптивных реакций, возникающих в остром периоде после действия общей гипертермии, экспериментальные животные были разделены на 4 группы в зависимости от сроков с момента воздействия: 1 группа – контроль (n = 20); 2 группа — 1-е сутки с момента перегрева (n = 20). Разогревание животных производилось в полном соответствии со «Способом экспериментального моделирования общей гипертермии у мелких лабораторных животных» (Ефремов А.В. с соавт., 2001). Уровень гипертермии, при котором прекращали разогревание, определялся ректальной температурой 43,5°C. В ходе эксперимента животных фиксировали с помощью авторского «Устройства для фиксации мелких лабораторных животных» (полезная модель № 1704197 от 06.12.2016 г.). В контрольные сроки эксперимента животных выводили из эксперимента в соответствии с требованиями Национального стандарта Российской Федерации «Принципы надлежащей лабораторной практики» (Национальный стандарт Российской Федерации ГОСТ 53434–2009 «Принципы надлежащей лабораторной практики») путем передозировки эфирного наркоза.

Для ультраструктурного исследования кусочки печени крыс (по 5 от органа каждого животного) величиной менее 1 мм<sup>3</sup> фиксировали методом двойной фиксации: вначале в 4 % параформальдегидном изотоническом 0,1М фиксаторе на фосфатном буфере Миллони-га (pH 7,4) при комнатной температуре в течение 2 часов, затем после промывки в течение 15 мин. в охлажденном буфере Миллони-га образцы в течение 1 ч дополнительно фиксировались на холоде в 1 % осмиевом фиксаторе на 0,2 М какодилатном буфере (pH 7,4) с добавлением в него 1,5 % ферроцианида калия. После дегидратации образцов в серии спиртов возрастающей концентрации они заключались в эпон-812.

Ультратонкие срезы толщиной 35–45 нм получали с эпоновых блоков на ультратоме LKB-8800, контрастировали вначале насыщенным водным раствором уранилацетата при 40°C в течение 40 мин, а



затем – цитратом свинца при комнатной температуре в атмосфере азота в течение 20 мин. После напыления углерода в вакууме контрастированные срезы изучались в электронном микроскопе JEM–7A. Изучению ультратонких срезов предшествовало исследование в световом микроскопе полутонких срезов (1 микрон), окрашенных толудиновым синим, с целью прицельной ультратомии выбираемых на них различных зон печени. Определяли объемные, поверхностные и численные плотности органоидов, включений, везикулярных структур.

**Результаты и обсуждения.** Изучение ультраструктуры ядер на 1-е сутки после общей гипертермии выявило изменение круглой формы ядер на неправильную, трансформацию конденсированного гетерохроматина в глыбчатые, раздробленные осмиофильные сгустки. Отмечалось появление мелкодисперсных, слабоосмиофильных хлопьевидных зон в эухроматине, видимо представляющих собой стрессорные белки. На первые сутки после действия общей гипертермии наблюдалось два типа изменения ядрышек в ядрах гепатоцитов. В части ядер выявлена сегрегация и фрагментация ядрышек на фибриллярный и гранулярный компоненты, что свидетельствовало о сохранении процессов синтеза ядрышковой РНК. Второй тип изменений ядрышек заключался в исчезновении из них гранулярного ультраструктурного компонента и конденсации утратившего осмиофильность фибриллярного компонента, превращающегося в ядрышковый фибриллярный слабоосмиофильный остаток с зонами просветлений и осмиофильных вкраплений неясной природы. Отмеченная в данном эксперименте вариабельность ультраструктуры ядрышек в различных гепатоцитах в первые сутки после общей гипертермии может быть связана с тем, что органоиды клетки являются самыми лабильными органоидами, которые способны к эффективной репарации нарушенной ультраструктуры после прекращения действия повреждающего агента, а в ряде случаев и во время его действия.

На 1-е сутки после общей гипертермии при ультраструктурном анализе наблюдались микроциркуляторные нарушения, демонстрирующие явления стаза крови в синусоидах, за счет сладжирования эритроцитов, перекрывающего капиллярный кровоток, либо замедления кровотока большим количеством тонкофибриллярного белкового материала в просветах синусоидов, видимо, осаждающегося на плазмалеммах клеток, из-за чего практически не определяются границы клеток, так как их мембраны нечетко контурируются. Наблюдаемая размытость плазмолемм клеток у мест стаза или замедления

кровотока, очевидно, являлась следствием развивающейся в таких зонах печеночных долек гипоксии, в результате чего страдала функция митохондрий, которые сильно набухали. В них дезинтегративно нарушалась структура крист, а в матриксе этих органоидов появлялись аутолитические, осmioфильные флоккулаты, как следствие протеолиза белков митохондрий, обычно проявляющегося в них в условиях кислородной недостаточности или ишемии. Не исключено, что в условиях воздействия общей гипертермии имела место и дискоординация цитозольных белков теплового шока 60 и 70 кДа, способствовавших импорту белков для матрикса митохондрий. Интересно, что в таких гипоксических зонах печеночных долек, в ядрах гепатоцитов и эндотелиоцитов обнаруживались компактизация ядрышек, накопление в ядрах плотных гранулярных тел и перихроматиновых гранул – признаки подавления синтеза рРНК и блокировки транспорта РНК из ядер, выявляемые при тепловом шоке, что сопровождалось значительным увеличением в клетках одного общего для всех воздействий белка молекулярной массой 68 кДа, что видимо, имело приспособительный характер.

**Выводы.** Ультрамикроскопическое исследование гепатоцитов на 1-е сутки после общей гипертермии позволило выявить, что субклеточные изменения гепатоцитов отражали преобладание в печени катаболических процессов на первые сутки после общей гипертермии. Снижение контраста клеточных мембран свидетельствует о цитолизе клеток.

## **К ВОПРОСУ ИЗУЧЕНИЯ СУКЛЕТОЧНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ ГЕПАТОЦИТОВ НА 3-И СУТКИ ПОСЛЕ ДЕЙСТВИЯ ВЫСОКОЙ ВНЕШНЕЙ ТЕМПЕРАТУРЫ**

**А.Е. Пахомова, Е.Е. Пахомова**

*Кафедра патологической физиологии и клинической  
патофизиологии,*

*Новосибирский государственный медицинский университет  
Научный руководитель: д. м.н., проф. Е.Н. Самсонова*

**Актуальность.** По данным исследований последних лет, воздействие высокой внешней температуры на организм животных

приводит морфофункциональным изменениям на молекулярном, клеточном и тканевом уровнях (Симакова И. В., 2005; Овсянко Е.В., 2012; Vereschagin E. I., Souvernev A. V., 2001).

**Цель исследования.** Изучить субклеточные изменения гепатоцитов крыс на 3-и сутки после на организм высокой внешней температуры.

**Материалы и методы.** Исследования проведены на 40 крысах-самцах линии Wistar (возраст 2,5 мес.). Экспериментальные животные были разделены на 4 группы в зависимости от сроков с момента воздействия: 1 группа – контроль ( $n = 20$ ); 2 группа — 3-и сутки с момента перегревания ( $n = 20$ ). Разогревание животных производилось в полном соответствии со «Способом экспериментального моделирования общей гипертермии у мелких лабораторных животных» (Ефремов А.В. с соавт., 2001). Уровень гипертермии, при котором прекращали разогревание, определялся ректальной температурой 43,5 °С. В ходе эксперимента животных фиксировали с помощью авторского «Устройства для фиксации мелких лабораторных животных» (полезная модель № 1704197 от 06.12.2016 г.). В контрольные сроки эксперимента животных выводили из эксперимента в соответствии с требованиями Национального стандарта Российской Федерации «Принципы надлежащей лабораторной практики» [Национальный стандарт Российской Федерации ГОСТ 53434–2009 «Принципы надлежащей лабораторной практики»] путем передозировки эфирного наркоза.

Для ультраструктурного исследования кусочки печени крыс (по 5 от органа каждого животного) величиной менее 1 мм<sup>3</sup> фиксировали методом двойной фиксации: вначале в 4 % параформальдегидном изотоническом 0,1М фиксаторе на фосфатном буфере Миллони-га (рН 7,4) при комнатной температуре в течение 2 часов, затем после промывки в течение 15 мин. в охлажденном буфере Миллони-га образцы в течение 1 ч дополнительно фиксировались на холоде в 1 % осмиевом фиксаторе на 0,2 М какодилатном буфере (рН 7,4) с добавлением в него 1,5 % ферроцианида калия. После дегидратации образцов в серии спиртов возрастающей концентрации они заключались в эпон-812.

Ультратонкие срезы толщиной 35–45 нм получали с эпоновых блоков на ультратоме LKB-8800, контрастировали вначале насыщенным водным раствором уранилацетата при 40оС в течение 40 мин,

а затем — цитратом свинца при комнатной температуре в атмосфере азота в течение 20 мин. После напыления углерода в вакууме контрастированные срезы изучались в электронном микроскопе JEM-7A. Изучению ультратонких срезов предшествовало исследование в световом микроскопе полутонких срезов (1 микрон), окрашенных толуидиновым синим, с целью прицельной ультратомии выбираемых на них различных зон печени. Определяли объемные, поверхностные и численные плотности органоидов, включений, везикулярных структур.

**Результаты и обсуждения.** На третьи сутки после действия высокой внешней температуры при ультраструктурном анализе в части синусоидов печени выявлялось сравнительно небольшое количество тонкофиллярного белкового материала, среди которого определялись остатки разрушенных клеток в виде детрита, представляющего собой цитоплазматические органоиды, гранулы гликогена, клеточные мембраны. Исходя из концепции тепловой гибели клеток, началом этого процесса служит накопление вторичных повреждений, индуцированных первичным поражением анизотропного гидрофобного ядра клеточной мембраны, приводящего к нарушению четвертичной структуры ферментов, снижающему их каталитическую способность, а также в результате нарушения липидного компонента мембраны, ведущего к падению градиента концентрации ионов внутри и вне клетки, что индуцирует каскад нарастающих повреждений функций клеток. На третьи сутки после перегревания обращает на себя внимание снижение степени липидной инфильтрации гепатоцитов, которая приобретает характер мелкокапельной и, в основном, по периферии клеток как в зонах гипоксических печеночных долек, так и за их пределами. Очевидно, выявляемая в настоящем эксперименте уже на первые сутки после перегревания в части гепатоцитов липолитическая активность лизосомального аппарата вызывает существенную <разгрузку> клеток от избытка триглицеридов к трем суткам, так как во многих гепатоцитах видны мелкие вакуоли резорбции липидных капель с их остатками. На 3-и сутки после перегревания наблюдается выраженная стимуляция глюконеогенеза, о чем свидетельствует появление в части гепатоцитов большого количества гранул гликогена, буквально перенасыщающих цитоплазму клеток в виде полей розеток, или занимающих все свободные пространства между органоидами. Исходя из того, что белок тепло-

вого шока 70 кДа может взаимодействовать с гидрофобными участками белков в ядре и цитоплазме, с растущими цепями белков при трансляции и препятствовать их агрегации, можно предположить, что он может оказывать влияние на регуляторные геномные процессы путем взаимодействия с ядерными факторами. В таких гепатоцитах обнаруживается значительное уменьшение конденсированного хроматина по периферии ядер-носителей временно заблокированной информации, в котором по мере конденсации происходит активация ранее не активированных генов. Субклеточные изменения ядрышек таких клеток сводились к гипертрофии - увеличению размеров ядрышек, что всегда связано с усилением синтеза РНК и белка. Отмеченные субклеточные изменения части гепатоцитов на третьи сутки после общей гипертермии свидетельствовали о начале адаптивных изменений в печени, направленных на компенсацию функций поврежденных или необратимо измененных гепатоцитов.

Необходимо отметить, что на третьи сутки после общей гипертермии в печени обнаружены эндотелиоциты с начальными признаками развития апоптозных изменений в одних клетках, заключающихся в конденсации хроматина ядер и утрате гранулярного компонента ядрышек и прогрессии апоптозных изменений в других — со значительно более выраженной конденсацией хроматина ядер, уплотнением цитоплазмы клеток без изменений ультраструктуры органоидов и «отшнуровкой» от клеток апоптозных телец в просвет синусоидов, что является типичными признаками апоптоза, который может быть вызван различными факторами, включая общую гипертермию.

Весьма примечательным было обнаружение на третьи сутки после общей гипертермии в лимфатических терминалиях печени — пространствах Диссе — скоплений плазматических клеток с выраженным развитием ГЭР, каналы которого были переполнены иммуноглобулинами, что свидетельствовало об интенсивной выработке антител. Обращает на себя внимание «заякоривание» плазматиков за пучки коллагеновых фибрилл, образующих стромальный каркас печени и тесную их адгезию к плазмалеммам отростков эндотелиоцитов, выполняющих синусоидальную выстилку. Интересным было то обстоятельство, что часть из таких плазматиков обнаруживали конденсацию хроматина ядер, характерную для апоптоза. Причиной накопления плазматиков в пространствах Диссе на третьи сутки после общей гипертермии также могут быть продолжающиеся де-

структурные изменения клеток в печени и связанные с этим возрастания уровня хемокинов в органе.

**Выводы.** Выявленные различия субклеточных изменений в разных гепатоцитах на третьи сутки после общей гипертермии могут быть связаны со структурно-функциональной гетерогенностью гепатоцитов в печеночных дольках, определяемых различиями в кровоснабжении, т. е. степенью оксигенации и трофики перипортальных и перивенозных клеток, их различиями в ответ на повреждения и регенераторные стимулы.

## **МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ВОЗРАСТНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ ЩИТОВИДНОГО ХРЯЩА**

**М.П.Полетаева**

*Кафедра судебной медицины, Первый Московский государственный  
медицинский университет им.И.М.Сеченова*

*Научный руководитель: член.- корр. РАН, д.м.н., проф.*

*Ю.И.Пиголкин*

**Актуальность.** Вопросу возрастной морфологии различных органов и систем посвящено не малое количество исследований. В последние десятилетия появились работы по возрастной изменчивости аорты (Ефимов А.А.,1964), щитовидной железы (Спиридонов А.В.,1997), простаты (Алексеев Ю.Д.,1999), капилляров головного мозга (Бабик Т.М., 2006), почек (Курзин Л.М.,2012), бедренной кости (Золотенкова Г.В.,2012), ушной раковины (Пяткова Е.В.,2014), мочеточников (Золотарева М.А.,2017), В доступной отечественной и зарубежной литературе мы не нашли исследований, посвященных изучению морфологии щитовидного хряща человека. Имеющиеся данные о его строении носят разрозненный характер относительно его возрастной и половой изменчивости. В связи с вышесказанным, получение новых данных о структурных особенностях строения щитовидного хряща в различные возрастные периоды жизни является актуальной задачей не только для морфологов-гистологов, но также важно для судебно-медицинских экспертов при установлении личности неопознанного трупа или костных останков.

**Цель исследования.** Изучить основные закономерности морфологических проявлений возрастных изменений щитовидного хряща человека.

**Материалы и методы.** Морфологические особенности щитовидного хряща изучены на материале, полученном при проведении судебно-медицинских вскрытий (130 трупов мужского пола в возрасте от 1 года до 93 лет), погибших от ненасильственных причин смерти. Средний возраст — 53,7 лет. Весь исследуемый материал поделен на 4 возрастные группы: до 18 лет, 19–35 лет, 36–60 лет, более 61 года. Полученные образцы после фиксации в растворе нейтрального формалина декальцинировались в 12%-ном растворе азотной кислоты. В дальнейшем осуществлялась стандартная гистологическая проводка, изготовление срезов и окраска гематоксилином и эозином. На каждом препарате проводили подсчет 26 морфометрических параметров с помощью микроскопа, персонального компьютера и программы графического анализа изображения (например, Adobe Photoshop C). Статистическую обработку данных проводили по общепринятой методике с применением статистического пакета программы IBM SPSS Statistics.

**Результаты и обсуждение.** Проведенное микроскопическое исследование показало, что до 18 лет щитовидный хрящ представлен гиалиновой хрящевой тканью, в которой с увеличением возраста происходит уменьшение количества молодых хондроцитов (одиночно расположенных клеток) и увеличение числа зрелых хондроцитов (более крупных клеток, образующие в совокупности группы из 2–5 хондроцитов). После 19 лет начинается процесс оссификации хряща у нижнего края пластинки. Костная ткань представлена трабекулами с пространством, заполненным в основном ретикулярной тканью. Среднее содержание костной ткани в возрастной группе 19–35 лет составляет 24,5 %. В возрастном интервале 36–60 лет в щитовидном хряще продолжается интенсивное замещение хрящевой ткани на костную, которое выражено увеличением площади костной ткани более чем в 2 раза, уменьшении площади хрящевой ткани. Содержание костной ткани в среднем 57 %. По сравнению с возрастом 19–35 лет костные трабекулы увеличиваются по длине в 2 раза, становятся неоднородными по толщине. Межтрабекулярное пространство увеличивается по площади в 3 раза, соотношение ретикулярной и жировой ткани становится приблизительно одинаковым. В возраст-

те старше 61 года костная ткань значительно преобладает над хрящевой, ее среднее значение составляет 85%. Костные балки имеют максимальное значение по показателю длины и толщины. Костно-мозговое пространство увеличивается по сравнению с предыдущей возрастной группой более чем в 10 раз и заполнено преимущественно жировой тканью.

**Выводы.** Таким образом, в ходе исследования была установлена возрастная изменчивость морфометрических показателей щитовидного хряща человека, определены основные характеристики для каждой возрастной группы. Полученные данные могут быть использованы в научной и практической деятельности судебно-медицинскими экспертами и морфологами.

## **ОЦЕНКА ВЛИЯНИЯ АНОМАЛИЙ ПРИКУСА НА ВОЗНИКНОВЕНИЕ ПАТОЛОГИИ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА**

**А.Д. Поливаная, С.А. Реминская, С.А. Ульяновская**

*Кафедра анатомии и оперативной хирургии*

*Северный государственный медицинский университет, Архангельск*

*Научный руководитель: д.м.н., проф. ФГБОУ ВО Тверской ГМУ*

*С.А. Ульяновская*

**Актуальность** темы исследования обусловлена тем, что в настоящее время довольно часто у молодых людей наблюдаются различные патологии прикуса зубов. Наличие патологии окклюзии отражается на функционировании всего организма и особенно желудочно-кишечного тракта. Патологический прикус приводит к нарушению многих функций пищеварительной системы, начиная с пережёвывания пищи, и влияет на процессы переваривания в желудке и тонкой кишке. Пищеварительная система работает согласованно и нарушение функции одного ее отдела обуславливает расстройство ее деятельности в целом. Проблема изучения влияния аномалий прикуса на пищеварительную систему очень актуальная и требует своевременной профилактики и лечения [А.В. Алимский, Л.М. Алпатова, 2001; О.Г. Гарбер, В.Б. Недосеко, 1990; В. П. Дегтярёв,



С.М.Будылина, 2015; В.С. Моисеева, А.И.Мартынова, Н.А.Мухина, 2013; Е.И. Ткаченко, 2013; М.М. Ash, 1993; J.V. Soams, J.C. Southam, 1993].

**Цель исследования** — оценить влияние патологии прикуса на возникновение нарушений работы органов желудочно-кишечного тракта.

**Материалы и методы.** Нами была разработана анкета и проведено анкетирование 60 студентов 2–3 курса стоматологического факультета Северного государственного медицинского университета (г. Архангельск). В анкетировании приняли участие 25 юношей (42 %) и 35 девушек (58 %) в возрасте от 19 до 21 года. Полученные данные обработаны методами непараметрической статистики. Проведен анализ отечественной и зарубежной литературы по проблеме исследования.

**Результаты и их обсуждение.** Среди 60 респондентов аномалии прикуса отмечают 34 человека (57 %). При этом в 3 % наблюдался открытый прикус ( $n = 2$ ), в 15 % перекрестный прикус ( $n = 9$ ), в 25 % — скученность зубов во фронтальном отделе ( $n = 15$ ), в 14 % — глубокий прикус ( $n = 8$ ). Однако, несмотря на высокую частоту встречаемости патологии прикуса у опрошенных студентов, лечение у стоматолога-ортодонта (с использованием брекет-систем) проходят только 11,7 % исследуемых ( $n = 7$ ).

По данным анкетирования выявлено, что нарушения функции желудочно-кишечного тракта встречаются у 68,3 % студентов ( $n = 41$ ), при этом все из них имеют клинический диагноз, проходят диспансеризацию и лечение данных заболеваний. В структуре патологии пищеварительной системы преобладает гастрит — 53,7 % ( $n = 22$ ), панкреатит — 26,8 % ( $n = 11$ ), энтероколит — 9,8% ( $n = 4$ ), эзофагит — 7,3 % ( $n = 3$ ), язвенная болезнь желудка — 2,4 % ( $n = 1$ ). У 42% человек, имеющих заболевания желудочно-кишечного тракта, имеется патология прикуса. При этом нами была выявлена статистически значимая зависимость наличия нарушения прикуса от пола: критерий Крускала-Уоллиса 4,63 (1) 0,31 (у девушек патология прикуса встречалась чаще в 24 случаях); и зависимость наличия патологии пищеварительной системы от аномалий прикуса: 30,07 (1) 0,0001. Все респонденты отмечают важность знаний о неблагоприятном влиянии нарушений прикуса на работу пищеварительной системы.

### **Выводы:**

1) у студентов 19-21 г. наблюдается высокая частота встречаемости патологии прикуса. Чаще патологию прикуса отмечают девушки, что может также объясняться их более внимательным отношением к своей внешности и здоровью.

2) Большинство лиц с нарушениями прикуса имеют патологию желудочно-кишечного тракта, что свидетельствует о наличии зависимости возникновения патологии желудочно-кишечного тракта при нарушениях окклюзии ( $p=0,0001$ ).

3) Наиболее часто у опрошенных студентов наблюдается гастрит и панкреатит.

4) Ортодонтическое лечение проходят лишь 11,7% лиц молодого возраста, что с одной стороны может являться следствием недостаточного уровня информированности населения по вопросам взаимосвязи данных патологий, а с другой причинами социального характера.

5) Все респонденты отмечают важность исправления аномалий прикуса в целях профилактики заболеваний пищеварительной системы.

Таким образом, профилактика аномалий прикуса и их своевременное лечение позволит сохранить здоровье не только зубов, но и всего организма.

## **ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ГИСТИОЦИТОЗА ИЗ КЛЕТОК ЛАНГЕРГАНСА НА КЛИНИЧЕСКОМ ПРИМЕРЕ**

**А.А. Поляниченко**

*Кафедра педиатрии и детской хирургии, Северо-Восточный*

*Федеральный университет им. М.К. Аммосова, Якутск*

*Научный руководитель: к.м.н., доцент Е.Ф. Аргунова*

**Актуальность.** Гистиоцитоз из клеток Лангерганса – разнообразная по клиническим проявлениям и течению группа заболеваний, для которых характерен пролиферативный процесс в моноцитарно-макрофагальной системе, клональная пролиферация

патологических гистиоцитов, фенотипически схожих с клетками Лангерганса, и формирование специфических инфильтратов в различных органах и тканях. Клеточные элементы системы мононуклеарных фагоцитов принимают участие в иммунном ответе против инфекционных и чужеродных антигенов с развитием гистиоцитарных пролиферативных синдромов реактивного или опухолевого характера. Заболевание редкое, в детском возрасте встречается с частотой 2-6 случаев на 1 миллион детского населения в год, у взрослых еще реже, с частотой, не превышающей 1: 5600 000.

**Цель исследования.** Изучить особенности патоморфологических характеристик гистиоцитоза из клеток Лангерганса на клиническом примере болеющего ребенка 5 месяцев.

**Материалы и методы.** Проведен анализ по истории болезни анамнестических данных, особенность течения болезни у ребенка с гистиоцитозом по данным онкологического отделения ГАУ РС(Я) ПЦ РБ №1-НЦМ.

**Результаты и их обсуждение.** Клинический пример. Мальчик, 5 месяцев поступил в гастроэнтерологическое отделение Педиатрического центра Национального Центра Медицины Республики Саха (Якутия) в феврале 2017 года с жалобами на кожные высыпания, мокнутие, беспокойство, болезненность и зуд. При осмотре: кожные покровы сухие. На волосистой части головы корки, сухость кожи, отмечается шелушение. Высыпания в виде больших эритем на лице, шее, спине, животе, груди, ногах, руках, в области ягодичных складок обильное мокнутие, серозное отделяемое, в перианальной области шелушение и гиперемия. На слизистой щек, твердом небе афты. Из анамнеза болезни известно, что с 2-месячного возраста имеется проявление атопического дерматита, жидкий стул с примесью зелени с неприятным запахом. Лечился амбулаторно в кожно-венерологическом диспансере. 24.02.2017 года поступает в гастроэнтерологическое отделение ГАУ РС(Я) ПЦ РБ №1-НЦМ. ОАК от 09.03.2017г WBS( $10^9$ /л)-9,7; RBC( $10^{12}$ /л)-4,58; HGB(г/л)-104; HCT(%)-34; PLT( $10^9$ /л)-303; п/я(%)-5; с/я(%)-34; лимф(%)-51; моно(%)-10; СОЭ (мм/ч)-30. ОАМ от 14.03.2017г – белок методом ПГК-0,53 г/л. С диагностической целью 13.03.2017 г. проведено РКТ пирамид височных костей, при проведении исследования обнаружены участки деструкции с мягкотканым компонентом в лобной кости слева шириной 1,1 см, в затылочной кости справа шириной 0,55см,

в верхних задних отделах теменной кости 0,6 см и в нижней челюсти слева 1,4 см. Левосторонний средний отит. Синусит. Лимфоаденопатия шейных лимфоузлов: подбородочные лимфоузлы до 0,7 см, поднижнечелюстные до 1,0 см, яремные до 0,9 см. Кистозное образование диаметром до 0,9 см преднадгортанникового пространства. 14.03.2017 года переводится в онкологическое отделение с диагнозом D76.0 Гистиоцитоз из клеток Лангерганса для дальнейшего обследования и лечения.

15.03.2017 г. проведена операция по взятию биопсии образования нижней челюсти слева: материал представлен мягкотканым компонентом, сероватого цвета, с гладкой поверхностью, размером 0,8 × 0,5 см. Лимфоузел размером 0,78 × 0,5 см. Биоптат направлен на гистологическое исследование в ФНКЦ ДГОИ им. Дмитрия Рогачева в г. Москва. Гистологическое исследование от 16.03.2017 г.: в приготовленных из доставленного материала гистологических препаратов, определяется фрагмент частично дефрагментированной дискомплексированной мышечной ткани за счет перимизимальных склеротических изменений. В зонах склероза отмечается очаговая инфильтрация нодулярного характера довольно крупными клеточными элементами с овоидными или бобовидными ядрами, иногда содержащими поперечную перетяжку ядерной мембраны. Цитоплазма обильная, слабоэозинофильная. В составе инфильтрата присутствуют эозинофильные лейкоциты. Отдельно группа лимфатических узлов правильного топографического строения с расширенными кортикальными синусами, выполненными крупными клеточными элементами с аналогичными цитологическими характеристиками. Иммуногистохимическое исследование выполнено параллельно на материале патологически измененной мышечной ткани и лимфатическом узле. Получены экспрессия CD1a, Langerin, CD4, CD14, LMO2, CD33, S100 на крупноклеточном субстрате обоих образцов. Негативные реакции с анти-FXIIa, Lysozyme, CD68, Myeloperoxidase. Заключение: описанные патологические изменения соответствуют гистиоцитозу из клеток Лангерганса. Миелограмма от 16.03.2017 г. заключение: особенностью костномозгового кроветворения по данным миелограммы является усиление пролиферации элементов гранулоцитопоза без нарушения созревания-реактивный костный мозг.

Таким образом, на основании клинической картины и морфологического исследования биоптата поставлен диагноз — D76.0 гисти-

оцитоз из клеток Лангерганса полисистемное поражение (кожный покров, костная система).

Проводившиеся лечение в онкологическом отделении: терапия по протоколу LCN-III группа 2 «низкий риск»: 1) Интесивная фаза I 24.03-12.05.2017 г.; 2) Интесивная фаза II с 19.05-23.06.2017 г.; 3) Поддерживающая фаза с 30.06.2017 г. Дата выписки 05.07.2017 г.

15.08.2017 г. поступает в онкологическое отделение с жалобами на высыпания, корочки на волосистой части головы, ушных раковинах, в области шеи, в подмышечных областях, на стопах. Объективный статус: на волосистой части головы, в области ушных раковин гиперемия, эритематозные высыпания, сухие желтые корочки; на стопах между пальчиками гиперемия, шелушение и корочки. На складке шеи — гиперемия, сохраняются элементы дерматита. Перианальная область умеренно гиперемирована. Гистология кожи волосистой части головы от 01.08.2017 г.: в дерме очаг инфильтрации лимфоцитами, плазмócитами, гистиоцитами, единичными эозинофилами, среди которых имеются атипичные крупные клетки с ядрами в виде «кофейных зерен». Очаг инфильтрации ограничен сосочковым слоем дермы. По данным КТ от 28.06.2017 г. отмечается появление двух новых очагов деструкции в лобной и теменной кости слева, очаги в лобной кости и в затылочной кости справа без динамики, очаг в задне-теменной области справа не определяется. Учитывая отрицательную динамику решено включить ребенка в протокол LCN — IV и проконсультироваться с ФГБУ «ННПЦ ДГОИ им. Дмитрия Рогачева», начать противорецидивную терапию.

**Выводы.** 1) Полиморфизм клинических проявлений и отсутствие патогномоничных симптомов препятствуют постановке диагноза на ранних стадиях, а полисистемность поражения маскирует гистиоцитоз под разнообразные заболевания.

2) Данный пример — случай редкого заболевания, диагностика которого заключается в основном в проведении своевременной биопсии очагов поражения (в данном случае — кожи). Несвоевременное диагностирование процесса может привести к тяжелому течению заболевания, плохо поддающемуся лечению, а нередко — к летальному исходу.

# ПСИХИАТРИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПО СТАТЬЯМ 105,111 И 131-135 УК РФ ПО ДАННЫМ АСПЭ ГБУ РС(Я) ЯРПНД

**А.А. Поляниченко**

*Кафедра неврологии и психиатрии  
Северо-Восточный Федеральный университет  
им. М.К. Аммосова, Якутск*

*Научный руководитель: к.м.н., доцент М.В. Яковлева*

**Актуальность.** Важным обстоятельством, актуализации данной темы является существенный рост лиц, привлекающихся к уголовной ответственности, у которых обнаруживаются психические расстройства, воздействующие на интеллектуальную и волевую сферу их психической деятельности, и играющую заметную роль в этиопатогенезе преступного поведения.

**Цель исследования.** Целью нашего исследования заключалось в изучении нозологической структуры подэкспертных совершивших особо тяжкие преступления по статье 105 УК РФ убийство и по статье 111 УК РФ умышленное причинение тяжкого вреда здоровью, опасного для жизни человека, а также рассмотреть особенности поведенческих паттернов личностей, совершивших деяния по статьям 131-135 УК РФ по данным АСПЭ ГБУ РС(Я) ЯРПНД.

**Материалы и методы.** Нами было проведено изучение 434 протоколов по первичной амбулаторной комплексной судебной психолого-психиатрической экспертизы по статьям 105 и 111 УК РФ за период с 2010 по 2016 года и 44 актов по подэкспертным обвиняемым по статьям 131–135 УК РФ за период с 2013 по 2016 года, прошедших освидетельствование в отделение амбулаторной судебно-психиатрической экспертизы Якутского Республиканского Психоневрологического Диспансера города Якутска. В связи с биоэтическими соображениями протоколы были предоставлены без ФИО подэкспертных и пострадавших.

**Результаты и их обсуждение.** 57 % подэкспертных обвиняемые по статьям 131-135 УК РФ совершили насильственные действия сексуального характера в отношении несовершеннолетних, находясь в состоянии простого алкогольного опьянения. 24 % подэкспертных страдающих психическими заболеваниями проходившие экспертизу по статьям 105 и 111 УК РФ совершили особо тяжкие преступления в состоянии простого или атипичного алкогольного опьянения.

Исследование показало, что наиболее часто совершают преступления по статьям 105 и 111 УК РФ люди с умственной отсталостью и с органическими расстройствами личности. Среди подэкспертных, совершивших сексуальные преступления в отношении несовершеннолетних, доминировали лица с эпилептоидными, неустойчивыми и истероидными чертами характера. Наличие аномальной сексуальной идеаторной активности и длительность инкриминируемого деяния более 6 месяцев, была выявлена у 18 % подэкспертных (т.е. этим лицам был установлен диагноз педофилии). Среди психогенных причин, определяющих задержку психосексуального развития у таких лиц, решающее значение принадлежит личностной аномалии. Критерии психологического дизонтогенеза в качестве поведенческих паттернов заключается проявлениями в виде неустойчивости эмоций и мотиваций — 80 % подэкспертных, а также низкие адаптивные возможности у 32 % подэкспертных.

**Выводы.** Достижение целей общесоциальной профилактики преступности лиц, страдающих психическими расстройствами, невозможно без постоянного взаимодействия правоохранительных органов, органов здравоохранения и общественности, координации их совместных усилий в основных сферах жизнедеятельности людей, а также дальнейшего совершенствования норм уголовного, уголовно-процессуального, уголовно-исполнительного и административного законодательства, регламентирующих применение принудительных и воспитательных мер к правонарушителям, имеющим отклонения в психике.

## **ИОННЫЙ СОСТАВ СЛЮНЫ У ЛИЦ С ОПИОИДНОЙ АДДИКЦИЕЙ ВНЕ АБСТИНЕНЦИИ**

**Д.А. Попова, А.Е. Другов**

*Кафедра нормальной физиологии,*

*Сибирский государственный университет, Томск*

*Научный руководитель: к.м.н., доцент Ю.А. Коноваленко*

**Актуальность.** Среди регуляторных пептидов эндогенная опиоидная система, как целостное морфофункциональное образова-

ние с рецепторами и лигандами, занимает особое место. Однако на данный момент роль эндогенной опиоидной системы в регуляции функциональной активности саливаторного аппарата изучена недостаточно. О возможности регуляции слюноотделения и слюнообразования посредством опиоидных пептидов свидетельствует наличие в слюне ферментов, способных гидролизовать лейцин-энкефалин, а также показано присутствие ингибиторов энкефалиназ. Дополнительным свидетельством в пользу актуальности изучения участие опиоидной системы в функционировании слюнных желез является и то, что при патологических состояниях (опиоидная наркомания) констатируются многочисленные изменения со стороны органов челюстно-лицевой области. В том числе и нарушение минерализующего потенциала слюны, тесно связанное с изменением ионного состава. Подобные сведения единичны, носят констатирующее-описательный характер, показатели преимущественно изучаются в период абстиненции. Вышеперечисленные факторы и обусловили актуальность исследования.

**Цель.** Изучение ионного состава слюны у больных опиоидной наркоманией в условиях физиологической стимуляции вне абстиненции.

**Материалы и методы.** Материалом для исследования служила смешанная слюна 21 мужчин в возрасте 25–32 лет, разделенных на 3 группы: основная группа — представлена курящими больными опиоидной наркоманией вне периода абстиненции; группа сравнения — здоровые в отношении употребления опиоидов, но употребляющие табак; фоновая группа — здоровые мужчины, не употребляющие табак. Забор базальной слюны производили натошак утром, стимулированную слюну собирали после помещения на дорсальную поверхность языка раствора лимонной кислоты в физиологической концентрации (3–5%). В полученных образцах определяли показатель pH, количество ионов кальция, фосфора и хлора при помощи соответствующих наборов ЗАО Вектор-Бест (Новосибирск), сравнивали их соотношение в базальном и стимулированном секретах. Статистическая обработка производилась при помощи непараметрического критерия Уитни — Манна для независимых выборок при помощи пакета программ STATISTIKA.

**Результаты.** Результаты исследования показали увеличение содержания ионов хлора как в базальной, так и в стимулированной



слюне у больных опийной наркоманией вне абстиненции. В базальном секрете рассматриваемый показатель увеличен в среднем в 1,6 раз ( $p < 0,05$ ), в стимулированном — в 1,5 раза ( $p < 0,05$ ) по сравнению с таковым в контрольной группе (курящие, здоровые в отношении опиоидной наркомании). На фоне выявленных изменений pH базальной слюны достоверно выше на 15% ( $p < 0,01$ ) относительно группы сравнения.

У лиц с опиоидной аддикцией достоверно изменено содержание ионов кальция и фосфора в базальном секрете. Содержание ионов кальция у опиоидзависимых лиц увеличено в базальной слюне в 1,5 раза ( $p < 0,05$ ), фосфора — в 1,4 раза ( $p < 0,05$ ) в относительно такого показателя в контрольной группе.

**Выводы.** Таким образом, у лиц с опиоидной зависимостью вне абстиненции изменяется ионный состав слюны: в базальной слюне нарушаются взаимоотношения между ионами, определяющими минерализующую функцию и минерализующий потенциал слюны. Выявленные изменения, вероятно, являются одним из компонентов, формирующих кариесогенную ситуацию в ротовой полости у данной категории обследуемых.

## СТРУКТУРНАЯ ОРГАНИЗАЦИЯ ПЕЧЕНИ У ЖЕНЩИН С ОСЛОЖНЕННОЙ БЕРЕМЕННОСТЬЮ

**И. В. Радионов**

*Кафедра патологической анатомии*

*Новосибирский государственный медицинский университет*

*Научный руководитель: д.м.н., проф. А. П. Надеев*

**Актуальность.** Заболевания, связанные с поражением печени при беременности в России встречаются часто, а также с высокой вероятностью приводят к смертельным осложнениям. В эту группу заболеваний относят: HELLP-синдром, встречающийся в 4-12% случаев преэклампсий со смертностью до 75 %, холестатический гепатоз беременных — от 10 до 200 случаев на 10000 беременных (Айламазян Э.К., и др., 2009), острый жировой гепатоз беременных — 1 случай на 7000-16000 беременных (Шалаева И.В., 2010) с 23 % ле-

тальных исходов (Ассоциация акушерских анестезиологов и реаниматологов, 2015). Патология печени увеличивает уровень материнской и перинатальной смертности, поэтому являются актуальной темой современной медицины и акушерства.

**Цель исследования.** Изучить морфологические проявления структурной организации печени женщин умерших от осложнения беременности, и установить корреляционные связи данных изменений с рядом показателей развития беременности.

**Материалы и методы.** Проводилась морфометрическое исследование печени от 7 женщин, умерших от осложнений беременности. Были исследованы такие показатели структурной организации печени как: численная плотность ( $N_{ai}$ ) гепатоцитов, ядер гепатоцитов; объемная плотность ( $V_v$ ) гепатоцитов, ядер гепатоцитов, синусоидных капилляров, синусоидальных клеток, дистрофии и некроза гепатоцитов. Статистический анализ полученных данных проводили с помощью программы Statistica 6.0. Корреляционные связи исследовались методом вычисления коэффициента ранговой корреляции Спирмена.

**Результаты и их обсуждения.** В исследованных 7 летальных случаях причинами смерти явились экстрагенитальные заболевания (4), акушерская тромбозия легочной артерии, предлежание плаценты с ее приращением, острый жировой гепатоз беременных. Эти заболевания осложнились кровотечением, синдромом полиорганной недостаточности (острая печеночно-почечная недостаточность, острая легочно-сердечная недостаточность), шоком (кардиопульмональный, геморрагический).

При патоморфологическом исследовании печени были выявлены мелкокавулярная дистрофия гепатоцитов, некрозы гепатоцитов в центрлобулярной зоне, полнокровие сосудов, холестаз, лейкостаз.

При морфометрическом исследовании установлено по первому наблюдению: численная плотность ( $N_{ai}$ ) гепатоцитов —  $31,1 \pm 1,02$ , ядер гепатоцитов —  $29,0 \pm 1,18$ ; объемная плотность ( $V_v$ ) гепатоцитов —  $58,13 \pm 1,53$ , ядер гепатоцитов —  $15,20 \pm 1,02$ , синусоидных капилляров —  $21,87 \pm 1,3$ , синусоидальных клеток —  $4,8 \pm 0,78$ , дистрофии гепатоцитов —  $14,93 \pm 1,31$ , некроза гепатоцитов —  $12,93 \pm 1,34$ ;

По второму наблюдению: численная плотность ( $N_{ai}$ ) гепатоцитов —  $27,88 \pm 0,78$ , ядер гепатоцитов —  $27,21 \pm 0,86$ ; объемная плот-

ность (Vv) гепатоцитов —  $46,42 \pm 1,58$ , ядер гепатоцитов —  $16,48 \pm 1,12$ , синусоидных капилляров —  $27,39 \pm 1,43$ , синусоидальных клеток —  $9,70 \pm 0,84$ , дистрофии гепатоцитов —  $9,70 \pm 0,76$ , некроза гепатоцитов —  $7,88 \pm 0,73$ ;

По третьему наблюдению: численная плотность (Nai) гепатоцитов —  $30,37 \pm 0,7$ , ядер гепатоцитов —  $29,9 \pm 0,73$ ; объемная плотность (Vv) гепатоцитов —  $48,4 \pm 1,56$ , ядер гепатоцитов —  $12 \pm 0,98$ , синусоидных капилляров —  $28,67 \pm 1,51$ , синусоидальных клеток —  $10,93 \pm 0,69$ , дистрофии гепатоцитов —  $10 \pm 0,99$ , некроза гепатоцитов —  $7,6 \pm 0,7$ ;

По четвертому наблюдению: численная плотность (Nai) гепатоцитов —  $33,7 \pm 1,34$ , ядер гепатоцитов —  $43,4 \pm 1,36$ ; объемная плотность (Vv) гепатоцитов —  $56,13 \pm 2,08$ , ядер гепатоцитов —  $17,33 \pm 1,57$ , синусоидных капилляров —  $21,6 \pm 1,31$ , синусоидальных клеток —  $4,93 \pm 0,71$ , дистрофии гепатоцитов —  $3,33 \pm 0,96$ , некроза гепатоцитов —  $7,47 \pm 0,93$ ;

По пятому наблюдению: численная плотность гепатоцитов —  $43,67 \pm 1,26$ , ядер гепатоцитов —  $43,4 \pm 1,36$ ; объемная плотность (Vv) гепатоцитов —  $52,4 \pm 1,71$ , ядер гепатоцитов —  $18,27 \pm 1,64$ , синусоидных капилляров —  $24,4 \pm 1,64$ , синусоидальных клеток —  $4,93 \pm 0,66$ , дистрофии гепатоцитов —  $11,73 \pm 1,2$ , некроза гепатоцитов —  $9,2 \pm 1,07$ ;

По шестому наблюдению: численная плотность гепатоцитов —  $37,03 \pm 1,3$ , ядер гепатоцитов —  $35,23 \pm 1,68$ ; объемная плотность (Vv) гепатоцитов —  $47,73 \pm 1,75$ , ядер гепатоцитов —  $13,47 \pm 1,39$ , синусоидных капилляров —  $34,4 \pm 1,83$ , синусоидальных клеток —  $4,4 \pm 0,59$ , дистрофии гепатоцитов —  $3,6 \pm 1,22$ , некроза гепатоцитов —  $10,13 \pm 1,52$ ;

По седьмому наблюдению: численная плотность (Nai) гепатоцитов —  $27,03 \pm 0,91$ , ядер гепатоцитов —  $28,3 \pm 0,94$ ; объемная плотность (Vv) гепатоцитов —  $56,67 \pm 1,79$ , ядер гепатоцитов —  $14,13 \pm 1,33$ , синусоидных капилляров —  $26,13 \pm 1,91$ , синусоидальных клеток —  $3,07 \pm 0,5$ , дистрофии гепатоцитов —  $3,6 \pm 1,07$ , некроза гепатоцитов —  $10,13 \pm 0,95$ .

Были вычислены следующие коэффициенты корреляции показателей морфометрии с возрастом беременных: численная плотность гепатоцитов — 1, ядер гепатоцитов — 0,8; объемная плотность гепатоцитов — -0,4, ядер гепатоцитов — 1, синусоидных капилляров —

-0,6, синусоидальных клеток — 0,34, дистрофии гепатоцитов — 0,4, некроза гепатоцитов — 0,4.

Коэффициенты корреляции показателей морфометрии со сроком беременности: численная плотность гепатоцитов — 0,8, ядер гепатоцитов — 1; объемная плотность (Vv) гепатоцитов — 0,2, ядер гепатоцитов — 0,8, синусоидных капилляров — -0,8, синусоидальных клеток — -0,26, дистрофии гепатоцитов — 0,2, некроза гепатоцитов — 0. На основании полученных данных выявлены: сильная прямая корреляционная связь между возрастом беременных, сроком беременности и численной плотностью (Nai) гепатоцитов, ядер гепатоцитов, объемной плотностью (Vv) ядер гепатоцитов; а также слабая прямая корреляционная связь между возрастом беременных, сроком беременности и объемной плотностью (Vv) дистрофически измененных гепатоцитов.

**Выводы.** 1. В исследовании были выявлены признаки повреждения печени у женщин, погибших от осложнений беременности, о чем свидетельствуют показатели дистрофии и некроза гепатоцитов.

2. Установлена прямая корреляционная связь между возрастом беременных, сроком беременности и показателями повреждения печени.

## **СВЯЗЬ ЭКСПРЕССИИ БЕЛКОВ АУТОФАГИИ С ПАРАМЕТРАМИ ЛИМФОГЕННОГО МЕТАСТАЗИРОВАНИЯ ПРИ КОЛОРЕКТАЛЬНОМ РАКЕ**

**К.В. Рачковский<sup>1</sup>, И.В. Степанов<sup>1,2</sup>**

*<sup>1</sup>Кафедра патологической анатомии,*

*Сибирский государственный медицинский университет, Томск*

*<sup>2</sup>ФГБНУ «Томский национальный исследовательский медицинский  
центр Российской академии наук», г. Томск*

*Научные руководители: д.м.н., проф. С.В. Вторушин;*

*д.м.н., проф. С.Г. Афанасьев*

**Актуальность.** Колоректальный рак (КРР) является одной из самых распространенных локализаций злокачественных опухолей и занимает в России 3 место в структуре онкологической заболеваемо-

сти. Прогноз и тактика лечения при колоректальном раке во многом зависят от стадии заболевания и степени дифференцировки опухоли. КРР характеризуется гетерогенным течением и неоднозначным ответом на терапию. Подобное явление связывают с тем, что среди схожих морфологических вариантов опухолей можно выделить несколько молекулярно-биологических субтипов, значительно различающихся по своему молекулярному патогенезу, что является основой для современного лечения этой патологии. Крайне актуальным на сегодняшний день является изучение процессов аутофагии в опухоли, а также молекулярно-биологических маркеров, взаимосвязанных с ними.

**Цель исследования.** Изучить экспрессионные характеристики ключевых белков аутофагии в опухолевой ткани при колоректальном раке и оценить их взаимосвязь с параметрами лимфогенного метастазирования.

**Материал и методы.** Исследовался операционный материал от 100 больных колоректальным раком T1-4N0-2M0, проходивших лечение в торако-абдоминальном отделении НИИ онкологии Томского НИМЦ. Предоперационная терапия не проводилась. Средний возраст пациентов составил  $57,4 \pm 9,1$  года. Гистологическое исследование выполнялось по стандартной методике. Оценивалась ткань первичной опухоли, а также все удаленные во время операции лимфатические узлы. Гистологический тип образования устанавливался согласно классификации ВОЗ (2010), в исследование включались только случаи с аденокарциномой. Иммуногистохимическое исследование выполнялось по стандартной методике. Применялись антитела к Beclin-1 (Abcam, Anti-beclin 1 antibody, кроличьи, поликлональные) и mTOR (Spring Bioscience, Rabbit Anti-Human mTOR Polyclonal Antibody, кроличьи поликлональные). В опухоли методом Histo-Score оценивалась экспрессия указанных белков. В лимфатических узлах оценивали наличие или отсутствие метастатического поражения.

**Результаты** Изучение белков аутофагии Beclin-1 и mTOR в опухоли показало, что позитивная экспрессия исследуемых маркеров отмечалась как в случаях с наличием лимфогенных метастазов, так и в случаях с их отсутствием. Было показано, что степень выраженности экспрессии указанных белков достоверно выше в случаях с наличием метастатического поражения лимфатических узлов (соот-

ветственно: для Beclin-1 -  $p = 0,004$ ; для mTOR -  $p = 0,004$ ). Также нами была обнаружена положительная корреляция между количеством поражённых лимфатических узлов и процентом экспрессии в клетках аденокарциномы белка Beclin-1. Наличие либо отсутствие экспрессии исследуемых маркеров не зависело от степени дифференцировки аденокарциномы и глубины инвазии опухоли в стенку кишки.

**Выводы.** Проведенное исследование показало наличие связи экспрессионных характеристик белков аутофагии Beclin-1 и mTOR в клетках аденокарциномы толстой кишки с параметрами лимфогенного метастазирования и прогнозом заболевания.

## **ИССЛЕДОВАНИЕ БИОЛОГИЧЕСКИХ ЭФФЕКТОВ КЛАСТЕРНЫХ КОМПЛЕКСОВ МЕТАЛЛОВ И ИХ КОНЬЮГАТОВ С ЦИКЛОДЕКСТРИНАМИ В СИСТЕМАХ IN VIVO И IN VITRO**

**А.Я. Родный, Т.Н. Позмогова, А. А. Иванов**

*Научно-исследовательский институт клинической и  
экспериментальной лимфологии – филиал ФГБНУ «Федеральный  
исследовательский центр Институт цитологии и генетики  
Сибирского отделения Российской академии наук»,  
Новосибирск*

*Научный руководитель: к.б.н, ст.науч.сотр. А.О. Соловьева*

**Актуальность.** Существенный прогресс в диагностике многих заболеваний и планировании последующего лечения связан с внедрением в медицинскую практику методов визуализации, позволяющих получать изображения внутренней структуры и функционирования организмов без хирургического вмешательства. Однако трудно представить современную рентгенодиагностику без использования рентгеноконтрастных веществ. На сегодняшний день существует ряд эффективных рентгеноконтрастных средств на основе различных элементов, однако все они имеют достаточно большое число противопоказаний или недостатков. Поэтому в настоящее время активно ведется разработка новых потенциальных рентгеноконтрастных препаратов, которые обладали бы низкой токсичностью и осмо-

лярностью, при этом сохраняя высокую рентгеноконтрастность. Благодаря своим рентгеноконтрастным и люминесцентным свойствам кластерные комплексы рения и вольфрама являются перспективными агентами в таких областях как лучевая диагностика, ортопедия и травматология, фундаментальные биологические исследования.

**Цель исследования.** Сравнить биологические эффекты кластерных комплексов рения в свободном виде и после включения в состав циклодекстриновой матрицы.

**Материалы и методы.** На культурах клеток Нер-2 была оценена цитотоксичность растворов исследуемых комплексов с помощью МТТ-теста и двойного окрашивания красителями Hoechst и Propidium iodide. В системе *in vivo* было проведено сравнение острой токсичности исследуемых веществ на линии мышей Balb/C (5 самцов и 5 самок в каждой группе) с определением LD50 для исследуемых веществ. Выполнено морфологическое исследование органов после введения высоких и низких доз  $\text{Na}_4[\{\text{Re}_6\text{Te}_8\}(\text{CN})_6]\text{@CD}$ . Была проведена ангиография с использованием наименее токсичного соединения для оценки его рентгеноконтрастных свойств в нетоксичной концентрации.

**Результаты и их обсуждение.** Конъюгация октаэдрического кластерного комплекса рения  $\text{Na}_4[\{\text{Re}_6\text{Te}_8\}(\text{CN})_6]$  с молекулами циклодекстринов повышает биосовместимость данного соединения, позволяя вводить его в организм внутривенно в высокой дозировке. Это позволяет предположить, что полученное соединение  $\text{Na}_4[\{\text{Re}_6\text{Te}_8\}(\text{CN})_6]\text{@CD}$  может стать перспективным агентом для разработки на его основе безопасных для организма рентгеноконтрастных веществ для функциональной диагностики.

**Выводы.** Конъюгация октаэдрического кластерного комплекса  $\text{Na}_4[\{\text{Re}_6\text{Te}_8\}(\text{CN})_6]$  с молекулами циклодекстринов снижает его токсичность в системах *in vitro* и *in vivo*.

LD50 для  $\text{Na}_4[\{\text{Re}_6\text{Te}_8\}(\text{CN})_6]$  составила 506 мг(Re)/кг, а для  $\text{Na}_4[\{\text{Re}_6\text{Te}_8\}(\text{CN})_6]\text{@CD}$  890 мг(Re)/кг. В дозе 150 мг(Re)/кг конъюгат кластерного комплекса с циклодекстрином не оказывает токсического действия на органы животных.

Ангиография с использованием  $\text{Na}_4[\{\text{Re}_6\text{Te}_8\}(\text{CN})_6]\text{@CD}$  в качестве контрастного агента позволяет получить рентгеноконтрастное изображение.

*Работа выполнена при поддержке гранта РФФИ № 16-34-00542.*

# **АНАЛИЗ ЗНАЧЕНИЯ СИНДРОМА ДЫХАТЕЛЬНЫХ РАССТРОЙСТВ НА ФОНЕ ОБВИТИЯ ПУПОВИНОЙ, КАК ВЕДУЩЕГО В РОДОВОЙ ПАТОЛОГИИ**

**А.В. Романова**

*Кафедра патологической анатомии, Кировский государственный  
медицинский университет*

*Научный руководитель: доцент, к.м.н. Д.Е. Мильчаков*

**Актуальность.** Наряду с такими серьезными родовыми патологиями, как разрывы матки, послеродовой сепсис, предлежание плаценты, патология пуповины занимает не менее важную позицию. Одной из основных причин заболеваемости и летальности новорожденных можно считать внутриутробную гипоксию и асфиксию при родах, вызывающую обвитие пуповины вокруг шеи плода и формирующую развитие дистресс-синдрома или синдрома дыхательных расстройств.

**Цель исследования.** Провести анализ показателей заболеваемости и летальности новорожденных, вызванной синдромом дыхательных расстройств на фоне патологии пуповины в Кировской области.

**Материалы и методы.** Для работы были использованы статистические результаты Медицинского информационно-аналитического центра, а также отчёты Министерства здравоохранения Российской Федерации.

**Результаты и их обсуждение.** На долю неонатальной смертности приходится 40-60% смертей от общего уровня младенческой смертности. Среди ее причин в Российской Федерации доминирует синдром дыхательных расстройств, внутриматочная гипоксия и асфиксия в родах. За 2011 и 2012 год по Кировской области на 1000 родов приходится 0,3 летальных случая у всех новорожденных и 0,2 случая у доношенных детей. На долю недоношенных детей за 2011 год приходится 1,2 случая на 1000 родов, а в 2012 уже 2,2. Анализируя данные, можно с уверенностью сказать, что смертность недоношенных детей от внутриутробной гипоксии и асфиксии намного выше, нежели чем у доношенных, и она возрастает.

Возникновение внутриутробной гипоксии приводит к развитию гипоксемии, гиперкапнии, ацидоза, вызывая раздражение дыхательного центра. Из-за недостатка кислорода ребенок начинает совер-



шать активные хаотичные движения, вследствие которых запутывается в петлях пупочного канатика. За 2014 года на 1000 родов пришлось 136,4 осложненных патологией пуповины в Кировской области. В 5,6 % случаев патология пуповины является причиной формирования водянки плода, что также неблагоприятно сказывается на внутриутробном развитии. Все это способствует формированию респираторного дистресс-синдрома, итогом которого может являться смерть новорожденного.

По количеству установленных диагнозов респираторного дистресс-синдрома и смертельных исходов этого заболевания на 1000 родов по Кировской области высокие показатели, как и в случае с внутриутробной гипоксией, чаще всего можно наблюдать среди недоношенных детей. За 2011 год диагноз респираторного дистресс - синдрома был поставлен в 383,8 случаях. Из них летальными были 3,6 случая. В 2012 году показатель поставленного диагноза снизился до 361,0 случая, но смертность увеличилась до 4,5. Летальность, как следствие дистресс-синдрома, среди недоношенных новорожденных возрастает, что требует повысить внимание врачей к проблеме профилактики данной патологии. Среди всех новорожденных наблюдается возрастание показателей по количеству поставленных диагнозов респираторного дистресс-синдрома: в 2011 году это заболевание было выявлено в 31,4 случаях, а в 2012 в 40,6. У доношенных детей также возрастает показатель данного заболевания: с 11,3 до 22,4 случаев. Динамика летального исхода у тех и у других сводится к нулю.

**Выводы.** Респираторный дистресс-синдром, вызванный патологией пуповины, остается одной из основных причин смертности среди новорожденных детей, несмотря на успехи развития перинатальной медицины. Особое внимание необходимо обратить на состояние недоношенных детей и разработать комплекс мероприятий по снижению смертности от внутриутробной гипоксии и респираторного дистресс-синдрома. Для предотвращения его появления необходимо придерживаться определенных мер профилактики обвития пуповиной, таких как назначение ЛФК беременным, проведение дыхательной гимнастики, исключение стрессовых ситуаций, регулярные прогулки на свежем воздухе и соблюдение режима дня.

# **АНАЛИЗ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ЖЕНЩИН, ОСЛОЖНИВШЕЙ ТЕЧЕНИЕ РОДОВ И ПОСЛЕРОДОВОГО ПЕРИОДА, В КИРОВСКОЙ, ПЕНЗЕНСКОЙ И УЛЬЯНОВСКОЙ ОБЛАСТЯХ**

**А.В. Романова, Е.С. Захарова**

*Кафедра патологической анатомии*

*Кировский государственный медицинский университет*

*Научный руководитель: доцент, к.м.н. Д.Е. Мильчаков*

**Актуальность.** Состояние здоровья женщины — это показатель, который характеризует состояние здоровья общества на данный момент и определяет его на отдаленное будущее. Несмотря на внедрение современных методов диагностики и совершенствование оперативного родоразрешения, сохраняется высокая доля заболеваний, осложняющих течение беременности, родов и послеродового периода в Российской Федерации.

**Цель исследования.** Выявить наиболее высокие показатели заболеваний, осложняющих течение родов и послеродового периода, в областях Приволжского федерального округа с равнозначной численностью населения.

**Материалы и методы.** Основной информацией о родовых патологиях послужили данные Министерства здравоохранения Российской Федерации по Кировской, Пензенской и Ульяновской областям. Учет осложнений проводили за пять лет, с 2010 по 2015 год. Сравнение показателей обеспечило возможность акцентирования внимания на определенных проблемах родовспомогательной деятельности, существующих в разных областях Приволжского федерального округа.

**Результаты и их обсуждение.** Анализ данных Министерства здравоохранения Российской Федерации по Кировской, Пензенской и Ульяновской областям показал, что среди общих нарушений родовой деятельности Кировская область имеет 139,6 случаев на 1000 родов, Пензенская — 105,7, а Ульяновская — 98,2 случая на 2015 год. По сравнению с 2010 годом показатели значительно снизились, но после 2014 снова приобрели тенденцию к росту. Случаи предлежания плаценты с кровотечением составляют 3,22 на 1000 родов в 2015 году в Ульяновской области, и это самый высокий результат среди областей за пять лет. В Кировской области этот показатель растет с каждым годом. Также, в отношении этой области, можно заметить,

что предлежание плаценты без кровотечения занимает самую высокую позицию среди представленных областей – 6,32 случая на 1000 родов. Послеродовой сепсис составлял в 2008 году в Пензенской области 1,84 случая и 1,04 случая в Ульяновской области в 2014 году. В остальное время послеродовой сепсис не превышал одного случая на 1000 родов ни в одной области. Роды, осложненные патологией пуповины, занимают противоположную позицию: за 2015 год в Кировской области зафиксировано 156,1 случай на 1000 родов, в Ульяновской области — 87,9 случаев, а в Пензенской области -102,0 случая, что должно послужить сигналом об усилении мер профилактики данного осложнения.

**Выводы.** Сравнение данных Министерства здравоохранения РФ позволило выявить основные заболевания, осложняющие родовую деятельность, снижение которых требует совершенствования медицинского оснащения в родильных домах и перинатальных центрах.

## **ВЛИЯНИЕ ХРОНИЧЕСКОЙ ИНТОКСИКАЦИИ АЦЕТАТА СВИНЦА НА ОРГАНЫ САМЦОВ-ПОДРОСТКОВ КРЫС**

**В. С. Румынская, М. С. Уженцева**

*Кафедра анатомии человека, кафедра гистологии,  
эмбриологии и цитологии*

*Новосибирский государственный медицинский университет*

*Научные руководители: д.м.н., проф. С. В. Залавина;*

*к.м.н., доц. П. А. Елясин*

**Актуальность.** Тяжелые металлы при избыточном попадании в объекты окружающей среды ведут себя как токсиканты и экотоксиканты, оказывая вредное воздействие как на отдельный организм, так и на экосистему в целом. Специалистами по охране окружающей среды среди металлов-токсикантов выделена приоритетная группа. В нее входят кадмий, медь, мышьяк, никель, ртуть, свинец, цинк и хром как наиболее опасные для здоровья человека и животных. (Теплая Г. А., 2013).

**Цель работы:** выявить структурные перестройки в почках и миокарде самцов-подростков крыс на фоне хронического поступления ацетата свинца.

**Материалы и методы.** Объектом исследования явились почки и миокард самцов крыс породы Wistar, которые с 4-х недельного возраста получали пищу с ацетатом свинца. Хроническая экзогенная интоксикация создавалась введением раствора 1 раз в сутки в пищу в течение 3-х недель. Предварительно ацетат свинца растворяли в дистиллированной воде таким образом, что на 0,2 мл раствора приходится 1,0 мг свинца для дозировки 10 мг/кг веса. На каждые 100 г веса крысы в пищу вводили 0,2 мл раствора свинца. Перед каждым кормлением экспериментальных животных взвешивали и в соответствии с массой инсулиновым шприцом в хлебный сухарик вводили необходимое количество раствора ацетата свинца. В эксперименте выделяли экспериментальные группы по 10 животных в каждой группе: контрольные самцы, самцы-подростки с хронической интоксикацией ацетатом свинца. Для гистологических исследований после эвтаназии животных забирали почки и миокард. Гистологический материал проводили по общепринятой методике. Для морфометрии готовили срезы толщиной 5–7 мкм с последующей окраской гематоксилином-эозином. Морфометрию проводили методом точечного счёта на светооптическом уровне. Учитывали структуры миокарда: площадь цитоплазмы сердечных мышечных волокон, площадь ядер кардиомиоцитов, площадь интерстициальных пространств; структуры коркового вещества почки: площадь стенки почечных канальцев, площадь просвета почечных канальцев, площадь почечных телец, площадь просвета капсулы Шумлянско-Боумана. Цифровой материал обрабатывался методом вариативной статистики. За достоверность различия принимали значение  $p < 0.05$  ( $t$  — критерий Стьюдента), вероятность различия составляла 95 % и более.

**Результаты.** В условиях хронической интоксикации ацетатом свинца наблюдалось снижение абсолютной площади ядер кардиомиоцитов на 37,7 %, а относительная площадь ядер кардиомиоцитов снижается на 39 % по сравнению с контролем. Площадь цитоплазмы сердечных мышечных клеток достоверно не меняется. Относительная площадь интерстициальных пространств увеличивается на 55 %, что по нашему мнению является отражением интерстициального отёка. Также происходило достоверное увеличение на 13,7 % относительной площади стенки почечных канальцев, что сопровождается достоверным уменьшением относительной площади

всех остальных учитываемых структур. Так площадь просвета канальцев и полости капсулы Шумлянского-Боумана снижается в 2 раза, относительная площадь почечных телец снижается на 76,7 % по сравнению с контролем.

**Выводы.** Подводя итог полученным результатам, необходимо отметить, что хроническая экзогенная интоксикация ацетатом свинца вызывает выраженные структурные изменения в почках и миокарде самцов-подростков крыс Wistar.

## **ОСОБЕННОСТИ СТРОЕНИЯ ЖЕНСКОЙ МОЧЕПОЛОВОЙ СИСТЕМЫ, КАК ФАКТОР РАСПРОСТРАНЕНИЯ ИНФЕКЦИЙ МОЧЕВЫДЕЛИТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ**

**О.Ю. Румянцев, Д.С. Студенова**

*Кафедра анатомии и оперативной хирургии,  
Северный государственный медицинский университет,  
Архангельск*

*Научный руководитель: к.б.н., доц. С.Г. Коновалова*

**Актуальность.** Инфицирование мочевыводящих путей у беременных женщин, является актуальной и сложной проблемой в связи с их распространенностью и возникновением дополнительных рисков со стороны здоровья матери и плода.

Попадание инфекции происходит с поверхности промежности, где высока концентрация бактерий, обитающих в прямой кишке и во влагалище. Факторами, предрасполагающими к этому являются: ослабленный тонус мочеточников под влиянием прогестерона; застой мочи, вызванный сдавливанием мочеточников маткой, эти процессы запускаются с началом беременности и со временем только прогрессируют.

**Цель исследования.** Выяснить распространенность инфекций мочевыводящих путей у беременных и осложнений беременности. Провести анализ результатов эффективности амбулаторного и стационарного лечения. Разбор клинического случая по данным Великоустюгской женской консультации и акушерского отделения БУЗ ВО «Великоустюгская ЦРБ» за 2012–2016 г.г.

## **Материалы и методы.**

Объект исследования: женщины, состоявшие на учёте по беременности в Великоустюгской женской консультации в 2012–2016 г.г., в возрасте от 20 до 30 лет.

Предмет исследования: инфекции мочевыводящих путей у беременных и их влияние на течение беременности.

**Результаты и их обсуждение.** В период с 2012–2016 г.г., было обследовано 500 женщин.

В 2012 году выявлено 45 % беременных женщин, страдающих заболеваниями вызванными инфекциями мочевыводящих путей. Из них чаще всего встречается хронический пиелонефрит (15 %) и острый пиелонефрит (12 %), а также цистит (10 %), уретрит (8 %).

В 2013 году выявлено 47 % беременных женщин, страдающих заболеваниями вызванными инфекциями мочевыводящих путей. Из них чаще всего встречается хронический пиелонефрит (15 %) и острый пиелонефрит (15 %), цистит (12 %), уретрит (5 %).

В 2014 году выявлено 40% беременных женщин, страдающих заболеваниями вызванными инфекциями мочевыводящих путей. Из них чаще всего встречается хронический пиелонефрит (10 %) и острый пиелонефрит (15 %), а также цистит (11 %), уретрит (4 %).

В 2015 году выявлено 48% беременных женщин, страдающих заболеваниями вызванными инфекциями мочевыводящих путей. Из них чаще всего встречается хронический пиелонефрит (18 %) и острый пиелонефрит (11 %), а также цистит (10 %), уретрит (9 %).

В 2016 году выявлено 50 % беременных женщин, страдающих заболеваниями вызванными инфекциями мочевыводящих путей. Из них чаще всего встречается хронический пиелонефрит (20 %) и острый пиелонефрит (15 %), а также цистит (9 %), уретрит (6 %).

Таким образом, можно сделать вывод, что в 2012 и 2013 г.г. частота заболеваемости инфекциями мочевыводящих путей среди беременных возросла, затем в 2014 году был небольшой спад распространения инфекций, после чего в 2015 и 2016 г.г. снова отмечается рост заболеваемости данными инфекциями. В структуре заболеваемости первое место занимают острый и хронический пиелонефрит.

Выяснив, что инфекции мочевыводящих путей у беременных возникают довольно часто, появилась необходимость провести анализ эффективности лечения инфекций мочевыводящих путей у беременных, с 2012–2016 г.г..

Из 100 % инфекций мочевыводящих путей у беременных в 2012 и 2013г.г. 46 % случаев были госпитализированы в акушерский стационар. Из 46 %: 26 % — хронический пиелонефрит, 20 % — острый пиелонефрит. После лечения в стационаре повторное обострение хронического пиелонефрита было в 7 % случаев, а в 19 % случаев обострения хронического пиелонефрита не возникло. В 2014 году 40% случаев были госпитализированы в акушерский стационар. Из 40%: 21% — хронический пиелонефрит, 19% — острый пиелонефрит. После лечения в стационаре повторное обострение хронического пиелонефрита было в 8 % случаев, а в 13 % случаев обострения хронического пиелонефрита не возникло. В 2015 и 2016 г.г. 48 % случаев были госпитализированы в акушерский стационар. Из 48 %: 27 % — хронический пиелонефрит, 21% — острый пиелонефрит. После лечения в стационаре повторное обострение хронического пиелонефрита было в 4 % случаев, а в 23 % случаев обострения хронического пиелонефрита не возникло.

В приведенном клиническом случае женщина встала на учет по беременности 28.08.15 года в сроке 11 недель. Беременная жаловалась на ноющие боли в поясничной области, больше слева, подъем температуры до 39,0 С, при обследовании мочи был выявлен белок в ОАМ 263 мг/л, после чего была направлена на стационарное лечение в терапевтическое отделение БУЗ ВО «Великоустюгская ЦРБ». С 29.09.15 года по 03.10.15 года находилась на стационарном лечении в терапевтическом отделении. Было проведено обследование:

— ОАК (гемоглобин 110 г/л; эритроциты 4,3; MCV 77; тромбоциты 289; лейкоциты 11,9; палочкоядерные 14; сегментоядерные 72; лимфоциты 6; моноциты 8)

— ОАМ (относительная плотность 1015; реакция щелочная, белок 460; эпителий 12–15 в поле зрения; лейкоциты 20–25; эритроциты 2-3)

— По Нечипоренко  $10 \times 10^3$ /мл, эритроциты  $2 \times 10^3$ /мл, цилиндры не обнаружены.

— ЭКГ. Ритм синусовый, ЧСС 97 в 1 минуту, ЭОС нормальная, неполная блокада ПНПГ.

— УЗИ. Прогрессирующая маточная беременность, соответствующая 11 нед..

— УЗИ органов брюшной полости, почек. Киста левой почки 12 мм.

Проведенное лечение: антибиотикотерапия, инфузионная терапия, витаминотерапия.

После чего её состояние улучшилось. И пациентка была выписана с диагнозом:

— Основной диагноз: Острый левосторонний пиелонефрит. Киста левой почки.

— Сопутствующий: Беременность II, 11 недель.

Далее пациентка наблюдалась в условиях женской консультации, при обследовании мочи белка в ОАМ больше не было обнаружено. При сроке беременности 39 недель была госпитализирована в акушерское отделение, для родоразрешения. При обследовании ОАМ патологии не выявлено. 14.04.16 родился живой доношенный мальчик весом 3130, длиной 51 см с оценкой по шкале Апгар 8 из 8 баллов. Ранний послеродовой период протекал без осложнений. После родов при обследовании ОАМ патологии не выявлено. Пациентка выписана из стационара в удовлетворительном состоянии.

**Выводы.** По данным Великоустюгской женской консультации, за 2012–2016 г.г., оказалось, что инфекции мочевыводящих путей у беременных в городе и районе возникают очень часто.

При проведении анализа результатов эффективности амбулаторного и стационарного лечения инфекций мочевыводящих путей у беременных, выяснилось, что на амбулаторном этапе эффективность лечения инфекций мочевыводящих путей у беременных невелика, так как в большинстве случаев беременных с инфекциями мочевыводящих путей госпитализировали в акушерский стационар.

При изучении клинического случая выяснилось, что необходимо регулярно обследовать мочу у беременных женщин, так как это позволяет заподозрить заболевание на ранней стадии и начать его лечение, чтобы избежать дополнительных рисков со стороны здоровья матери и ребенка.



## **ИНТРАОПЕРАЦИОННЫЕ МЕТОДЫ КОРРЕКЦИИ СОСТОЯНИЯ ВЫКЛЮЧЕННОЙ ПЕЧЕНИ (ОБЗОР)**

**А.С. Рустемов, М.М. Махатбек**

*Кафедра клинической анатомии и оперативной хирургии  
Казахского Национального медицинского университета  
им. С.Д.Асфендиярова, Алматы*

*Научный руководитель: PhD-докторант Д.А. Абильдаев*

С каждым годом увеличивается количество трансплантаций печени, обязательным этапом которого является «выключение» печени из кровотока с пережатием воротной и нижней полой вен. Венозное полнокровие органов портальной системы, рефлекторное замедление общего кровотока приводит к гиперкоагуляционному состоянию внутренней среды во время и после процедуры трансплантации, что может представлять серьезную угрозу как для пациента, так и для трансплантата. Чтобы нивелировать послеоперационные осложнения в мире предложены некоторые методы коррекции.

Drapanas и соавт. (1955) использовали с этой целью в эксперименте на собаках портокавальный анастомоз бок в бок; 16 из 17 животных перенесли в этих условиях ишемию длительностью 30–75 мин. Авторы отмечают, что во время прекращения кровообращения в печени у всех собак сохранялось нормальное артериальное давление, восстановление же кровотока приводило к резкому снижению последнего. Hines и Roncoroni (1956, 1957), используя для устранения застоя наложение обратной фистулы Экка, получили следующие результаты: после прекращения притока крови к печени на 30 мин погибло 9 животных из 10, на 1 ч — 23 животных из 24.

Чекалин А.П. (1976) интересно подошел к этому вопросу, предложив дозированное снижение высокого давления в желчных путях при продолжительной механической желтухе. Сущность его состоит в том, что при наружном дренировании желчных путей при длительной механической желтухе, сопровождающейся высокой желчной гипертензией, после введения дренажной трубки в желчный пузырь и холедох ее перекрывают и в последующем под контролем холангиоманометрии в помощью аппарата Вальдмана периодический открывают, вначале на 1–1,5 часа, затем на 3–4 часа. И за это время печень успевает приспособиться к новым условиям гемодинамики. Но недостатком данного метода так же является удлинение операции.

Прототипом нашего исследования является способ пережатия печеночно-12-перстной связки при резекции печени, предложенный Веронским Г.И. (1983). Гепато-дуоденальную связку пережимают мягким кишечным жомом с надетыми на его банши резиновыми трубками или не широкими полосками резины от перчаток, которые более равномерно сдавливают элементы триады. После пересечения по линии резекции всей толщи печени и удаления ее пораженных отделов, прекращают сдавление связки. Но как показали эксперименты, прототип имеет недостаток: одномоментное полное устранение окклюзии кровеносных сосудов гепатодуоденальной связки вызывает стремительное и массивное поступление в печень высокотоксичной застойной крови из системы воротной вены, что сопровождается «токсическим ударом» по печеночным клеткам. В результате которого наступает быстрое развитие дистрофических и некробиотических процессов в тканях печени.

Наиболее близким является способ коррекции ишемического поражения печени в условиях его обескровливания применения дыхательного фермента цитохрома С. При этом профилактикой гемодинамических нарушений возникающих при пережатии печеночно-12-перстной связки, явилось наложение портокавального шунта, применимым В.Д.Затолокиным (1987 г). Недостатком данного способа является то, что автор ограничился только применением препарата, регулирующего интенсивность обменных процессов в клетке. В то время как механизмы развития ишемического поражения печени связаны не только с накоплением продуктов перекисного окисления, но и с развитием гладкомышечной недостаточности микроциркуляторного русла печени, в следствии временного обескровливания этого органа.

А по данным профессора Черных А.В., (2010), разработан метод коррекции ишемии печени мексикором и актовегином. Экспериментально доказав, эффективность применения мексикора и актовегина с целью коррекции ишемического поражения гепатоцитов, возникающего при пережатии гепатодуоденальной связки на различные сроки (20, 30, 40, 50 минут). На фоне применения данного препарата наблюдалось снижение измененных биохимических показателей поражения печени и процессов перекисного окисления липидов, а также снижение выраженности и оказание стабилизирующего влияния на гепатоциты, способствуя тем самым уменьшению морфологиче-

ских изменений в печени. Однако недостатком данного метода является игнорирование поражения других органов и систем, в которых так же развивается тяжелые несовместимые с жизнью осложнения.

На сегодняшний день наиболее распространенным и классическим методом стабилизации состояния реципиента в беспеченочном периоде в условиях прекращения кровотока по нижней полой вене посредством проведения порто-бедренно-аксиллярного шунтирования. Забираемую отдельно из портального бассейна и отдельно из бассейна нижней полой вены кровь с помощью центрифужного насоса вливают в систему верхней полой вены через левую аксиллярную вену. Вен-венозное шунтирование во время беспеченочного периода значительно упрощает поддержание гомеостаза реципиента и создает удобные условия для имплантации донорской печени. Но данный метод коррекции предполагает удлинение периода проведения операции и относится к дорогостоящим.

По данным литературных источников одним из методов, часто исследуемых в последнее время, является метод Piggiback. Он подразумевает формирование анастомоза по типу «бок в бок» между ретропеченочным отделом нижней полой вены реципиента и трансплантата. Согласно данным журнала Международной панкреатогепато-билиарной ассоциации (НРВА) был проведен анализ интраоперационных и послеоперационных данных 1067 трансплантаций печени одного Центра, в том числе 918 операции с использованием методики Piggiback. В результате которого были получены аналогичные результаты как и при использовании классического способа в отношении функции послеоперационной реабилитации, функции почек, выживаемости пациентов и трансплантатов, частоты обструкции оттока и позднего фазового рефрактерного асцита. Преимуществом данного метода является уменьшение времени, необходимой для достижения адекватного гемостаза. Однако, недостатком данного метода, как отмечают исследователи, Piggiback является лишь альтернативой классического метода и не является решением проблемы в целом.

Таким образом, беспеченочный период или как его еще называют период «выключенной» печени является еще не до конца изученным и представляет большой интерес для исследователей. Разработка метода коррекции интра- и послеоперационных осложнений, возникающих вследствие «выключения» печени, в большей степени

при ее трансплантации, позволит увеличить процент приживления трансплантата и увеличение срока послеоперационной жизни реципиентов.

## **АНАТОМИЯ И ТОПОГРАФИЯ ЛИМФОИДНЫХ ОБРАЗОВАНИЙ ПРЯМОЙ КИШКИ ЧЕЛОВЕКА В ПОСТНАТАЛЬНОМ ОНТОГЕНЕЗЕ**

**Е.Н. Санаков, Д.К. Ермагамбетова**

*Кафедра анатомии человека с ОПХ*

*Медицинский Университет Астана, Казахстан*

*Научный руководитель: к.м.н., PhD, проф. Я.Я. Мауль*

**Актуальность.** Иммунная система контролирует качественное постоянство генетически преддетерминированного клеточного и гуморального состава организма. Поняты повышенный интерес морфологов к строению, функции и топографии лимфоидных органов, тем более что последние годы наметился процесс омоложения онкологических заболеваний и получили широкое распространение такие состояния, как «синдром приобретенного иммунодефицита», и иммунные дисфункции. Скопления лимфоидной ткани в слизистой оболочке прямой кишки являлись до сих пор лишь предметом путных исследований. С другой стороны, практически отсутствуют сведения по анатомии и топографии лимфоидных образований слизистой оболочки прямой кишки в зависимости от отдела органа, и это не смотря на то, что различные отделы прямой кишки испытывают неодинаковое антигенное воздействие.

**Цель исследования.** Изучить топографию и микроскопическую анатомию лимфоидных образований прямой кишки с учетом особенностей строения ее слизистой оболочки у людей различного возраста в постнатальном онтогенезе.

**Материалы и методы исследования.** Для изучения анатомии и топографии лимфоидных образований слизистой оболочки прямой кишки в настоящей работе использованы препараты, взятые от 42 трупов людей различного возраста, от периода новорожденности до 87 лет, погибших от различных травм и заболеваний, не связан-

ных с болезнями органов пищеварительного тракта и иммунной системы.

Полученные тотальные плоскостные препараты окрашивались по методу Хеллман. С целью микроскопического изучения участки слизистой оболочки и надампулярного, ампулярного и анального отделов фиксировали в 10 % нейтральном растворе формалина, проводили по спиртам восходящей концентрации, заливали в воск-парафин, после чего делались серийные срезы толщиной 5–7 мкм, которые окрашивались общеизвестными гистологическими методами: гематоксилин-эозином, азури II эозином, по Романовскому-Гимза, по Ван-Гизону.

**Результаты и их обсуждение.** На гистологических препаратах отчетливо видно, что почти вся слизистая прямой кишки, особенно у лиц старше 45–50 лет, обильно инфильтрирована клетками лимфоидного ряда. В диффузной лимфоидной ткани хорошо видны узелки, большинство из которых представляют собой пред-узелок, так как они не имеют четко обозначенных внешних контуров и плавно переходят в окружающую их диффузную лимфоидную ткань. Их можно рассматривать как стадию морфофункционального состояния лимфоидной ткани. Рядом с крупными лимфоидными узелками расположены узелки средних и мелких размеров. По мере увеличения числа лимфоидных узелков расстояние между узелками уменьшается, а у лиц пожилого возраста в связи с уменьшением количества и размеров лимфоидных скоплений расстояние между узелками увеличивается. На гистологических срезах, окрашенных гематоксилин-эозином мы наблюдали артериолы с хорошо развитой мышечной оболочкой. По периферии сосуда компактно расположена лимфоидная ткань. Эта периартериальная лимфоидная муфта имеет форму эллипса или овоида. Просвет сосуда заполнен клетками лимфоидного ряда. Достаточно сложно судить о функциональном назначении подобного образования. Мы предполагаем, что функцией его, вероятно, является обеспечение качественного постоянного клеточного и гуморального состава организма. Заслуживает особого внимания и вопрос о путях миграции лимфоцитов из лимфоидной ткани. Надо полагать, что миграция клеток лимфоидного ряда осуществляется в двух направлениях: из лимфоидных образований или в лимфоидные образования.

**Выводы.** 1. Количество лимфоидных узелков, расположенных в прямой кишке на единицу площади, зависит от ее отделов. Так, в

надампулярном отделе их количество составляет  $27,2 \pm 2,6$ ; в ампулярном отделе —  $21,2 \pm 1,6$ ; а в анальном отделе  $31,6 \pm 3,1$  лимфоидных узелков на  $1\text{см}^2$ . В анальных столбах и анальных синусах прямой кишки лимфоидные узелки не выявлены.

2. В аноректальной прямой кишки во всех возрастных группах в 100 % случаев обнаружено скопление лимфоидной ткани в виде непрерывного «кольца», состоящего из лимфоидных узелков, чередующихся с диффузной лимфоидной тканью. Клеточный состав этих лимфоидных узелков представлен преимущественно В-лимфоцитами.

3. В слизистой оболочке прямой кишки морфологически доказано наличие хорошо выраженного собственного лимфоидного аппарата, позволяющего считать его органом периферического иммунитета.

## **СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РЕЦЕПТОРНОГО СТАТУСА В МНОГОСЛОЙНОМ ПЛОСКОМ ЭПИТЕЛИИ ШЕЙКИ МАТКИ У ЖЕНЩИН РАЗНЫХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУПП ПРИ ИНТРАЗЭПИТЕЛИАЛЬНЫХ ПОРАЖЕНИЯХ**

**М.С. Селякова**

*Кафедра патологической анатомии*

*Новосибирский государственный медицинский университет*

*Научный руководитель: д.м.н., проф. Т.А. Агеева*

**Актуальность:** В разные возрастные периоды жизни женщин имеет место изменение гормонального гомеостаза. Известно, что пролиферативная активность многослойного плоского эпителия (МПЭ) шейки матки (ШМ) зависит от уровня эстрогеновых гормонов (Ег) в организме женщины, активность которых напрямую связана с наличием специализированных рецепторов в ядрах базального и парабазального слоев. Ег обладают антиапоптотическим действием к эпителиальным клеткам ШМ, стимулируют экспрессию онкогенов вируса папилломы человека (HPV). Существуют литературные данные о том, что с развитием интраэпителиальных поражений в МПЭ ШМ снижается количество Ег - рецепторов. Напро-

тив прогестерон (Pg) является существенным регулятором действия Eг, он обладает способностью снижать количество рецепторов Eг во всех отделах матки. Таким образом, Pg ингибирует рост и пролиферацию клеток. Существует ряд исследований, указывающих на то, что уровень в неопластических клетках рецепторов Pg является критерием прогноза заболевания и показана положительная корреляция между уровнем рецепторов Pg и продолжительностью ремиссии. Таким образом, наличие рецепторов к Eг и Pg в эпителии и строме ШМ может рассматриваться как критерий прогноза интраэпителиальных поражений у женщин разных возрастных групп.

**Цель исследования:** дать сравнительную характеристику рецепторного статуса к Eг и Pg эпителия и стромы шейки матки с наличием интраэпителиальных поражений разной степени выраженности у пациенток разных возрастных групп.

**Материалы и методы.** Проведено иммуногистохимическое и морфометрическое исследование биоптатов ШМ с интраэпителиальными поражениями низкой и высокой степени (LSIL и HSIL) у женщин разных возрастных групп. Включенные в исследование пациентки были разделены на две возрастные группы: 1 группу составили пациентки от 20 до 35 лет ( $n = 69$ ), во 2 группу вошли женщины пострепродуктивного возраста — от 49 до 65 лет ( $n = 57$ ). Каждая из вышеуказанных возрастных групп была разделена на подгруппы: пациентки с LSIL и HSIL.

**Результаты.** В МПЭ ШМ 1 и 2 групп пациенток количество положительно окрашенных клеток с антителами (АТ) к Eг снижалось от LSIL к HSIL в 3 раза и 7 раз соответственно. Однако выявлено, что у женщин молодого возраста при интраэпителиальном поражении тяжелой степени количество Eг - рецепторов было больше примерно в 2 раза, чем у женщин 2 группы. Сравнивая результаты окраски с АТ к Pg, выявлено следующее: у женщин репродуктивного и постменопаузального возраста экспрессия рецепторов Eг также снижалась с нарастанием степени тяжести дисплазии, примерно в 6 и 5 раз соответственно. И проводя сравнение между возрастными группами, установлено, что количество положительно окрашенных клеток с АТ к Pg в группе молодых женщин больше, как при LSIL, так и при HSIL в 2,5 и 2 раза соответственно. Проводя морфометрическое исследование определено, что в 1 и 2 группах пациенток, как при

интраэпителиальном поражении низкой, так и высокой степени, экспрессия рецепторов Ег была достоверно выше, чем рецепторов Рг.

**Выводы.** Установленные различия в состоянии рецепторного аппарата МПЭ ШМ при диспластических процессах разной степени выраженности в исследуемых возрастных группах говорят о том, что у молодых пациенток в независимости от степени тяжести дисплазии рецепторная активность клеток МПЭ достоверно выше. Наряду с этим показано, что у женщин молодого и постменопаузального возраста при интраэпителиальном поражении низкой и высокой степени в клетках МПЭ количество положительно окрашенных клеток с АТ к Ег значительно выше, что может говорить о высокой пролиферативной способности этих клеток и более худшем прогнозе дальнейшей прогрессии интраэпителиальных поражений.

## **ЧАСТОТА ВСТРЕЧАЕМОСТИ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОЙ ПЕРИОСТАЛЬНОЙ РЕАКЦИИ НА КОСТЯХ ЧЕРЕПА**

**Н. А. Сенаторова**

*Кафедра судебной медицины*

*Дальневосточный государственный медицинский университет,*

*Хабаровск*

*Научный руководитель: д.м.н, проф. А.И. Авдеев*

**Актуальность.** Возможность установить факт травмы, давность и характер ее нанесения позволяет периостальная посттравматическая реакция (ППР) в виде костных новообразований или участков рассасывания.

**Цели исследования.** Периостальная посттравматическая реакция (ППР) — это реакция компактной пластинки на воспаление надкостницы в виде костных новообразований или участков рассасывания, позволяющая судить о факте имевшей место травмы, давности и характере ее нанесения. Целью исследования являются определение частоты встречаемости разных видов ППР, их локализация на костях черепа, распространенность ППР в различных возрастных группах. Также необходимо решить вопросы, как зависит характер оссифицирующей ППР от механизма травматического воздействия



или индивидуальных особенностей организма, возможно ли определение переходных форм ППР в процессе инволюции данного явления.

**Задачи исследования.** Мы посчитали целесообразным изучить материал кафедр судебной медицины и анатомии человека ДВГМУ, чтобы проследить частоту встречаемости данных явлений, изучить вариабельность морфологических форм для точности определения давности нанесения травмы. Для этого необходимо сформулировать унифицированное описание каждого вида ППР.

**Материалы и методы.** Нами были исследованы 131 череп мужчин и женщин в возрасте от 20 до 80 лет. Изучение морфологических форм ППР, наличие прижизненных и посмертных травм проводили на сухих препаратах визуальным и пальпаторными методами, а также при помощи цифрового микроскопа «Эксперт Прима». Необходимые измерения проводили с помощью линейки и электронного микроскопа.

**Результаты исследования.** В коллекциях кафедр черепа с признаками травмы в виде линейных, дырчатых переломов в стадии заживления встречались в 81,3 % случаев (61 череп). ППР на наружной компактной пластинке свода черепа наблюдалась в 37,4 % случаев (49 черепов). Иногда на одном черепе наблюдались два или больше видов ППР (16 случаев). Мы наблюдали случаи, когда на фоне старой травмы имелась ППР 37,7 % ( 23 черепа), без старой травмы — 4 % (3 черепа). Так же отмечено, что среди черепов с признаками старой травмы 62% черепов не имели признаков ППР.

Наличие травмы без признаков ППР можно объяснить давностью ее более 4 лет, когда признаки ППР полностью разрешаются. Наличие ППР без признаков травмы возможно при незначительном травматическом воздействии (без повреждения кости).

Чаще всего встречалась бородавчатая ППР (51,9 %), которая в основном локализуется на левой (23 случая) и правой (19 случаев) теменных костях. Бугорчатая ППР (22,1 %) встречалась реже, но имела почти те же ориентиры. Рарефицирующая ППР (16,3 %) чаще локализовалась на лобной кости (8 случаев). Сетчатая ППР (9.6 %) морфологически делится на два типа и локализуется, главным образом, на теменных костях.

В работе Ломыга П. А., Нагорнов М. Н.( 2008) проведена морфологическая классификация, описан механизм образования, патологический процесс ППР, а также даны размеры видов бугорчатой (от 5

мм до...) и бородавчатой (от 1 до 3 мм) ППР. В нашей коллекции был выявлен случай с размерами костного новообразования  $22 \times 22$  мм.

Среди исследованных черепов мужских было большинство — 90,8 %, а женских всего 9,1 %. Средний возраст черепов — 45 лет, а больше всего черепов с ППР у возрастной группы 41–50 лет (39 случаев).

Была проведена оценка морфологических признаков, позволяющая дифференцировать некоторые виды ППР от следов выветривания костной ткани или повреждения химическими реагентами. На макроскопическом уровне различия между данными формами стерты. При микроскопическом изучении сетчатой ППР установлено, что морфология остеоцитов имеет характер незначительно возвышающихся костных трабекул со сглаженной поверхностью, распложенных хаотично и связанных между собой в виде сети. Костная ткань с признаками «выветривания», при длительном (более 50 лет) нахождении черепа в неблагоприятных условиях окружающей среды, имеет вид поверхностных и глубоких трещин с участками отслоения костного вещества с четко выраженными контурами. При химическом и механическом повреждении наружной компактной пластинки наблюдаются дефекты компактной костной ткани с ровными и несколько заостренными краями.

Для достоверности определения разновидностей ППР, мы предложили алгоритм описания. Он включает в себя локализацию, размеры новообразований, подробное описание морфологии ППР. Также был создан морфологический атлас ППР с иллюстрацией результатов данной работы и шаблон описания этого патологического процесса для непосредственного применения его в практике.

### **Выводы.**

1. Признаки ППР встречаются достаточно часто (37,4 % случаев). Наиболее часто встречаются морфологические формы оссифицирующей ППР — бородавчатая и бугорчатая, более редкая — сетчатая форма. Появление той или иной морфологической формы может быть связано с особенностью механизма травмы или индивидуальными особенностями организма. Данный вопрос требует более глубокого изучения.

2. Нами создан атлас морфологических форм ППР и предложен унифицированный алгоритм их описания, что позволит расширить практическое применение данного признака.

# **ЭКСПРЕССИЯ РЕЦЕПТОРА ЭПИДЕРМАЛЬНОГО ФАКТОРА РОСТА В СЕМЕННИКАХ НЕПОЛОВОЗРЕЛЫХ СИАЛОАДЕНЭКТОМИРОВАННЫХ КРЫС**

**О.Н. Серебрякова, В.В. Иванова**

*Кафедра морфологии и общей патологии  
Сибирский государственный медицинский университет  
Томск*

*Научный руководитель: д.биол.н., доц. И.В. Мильто*

**Актуальность.** Одной из причин ухудшения демографической ситуации в Российской Федерации и мире является стремительное увеличение количества больных идиопатическим мужским бесплодием. В России бесплодными признаны 4 млн. мужчин, из которых 23 % не имеют выраженных причин дисфункции половых желез [Юшко Е.И. с соавт., 2011]. В связи с этим, актуальным вопросом современной экспериментальной биологии и медицины становится выявление причин и факторов, влияющих на сперматогенез. Большие слюнные железы структурно и функционально связаны с железами внутренней секреции, в частности, с мужскими половыми железами [Денисов А.Б., 2000]. Известно, что большие слюнные железы грызунов обладают экзокринной и эндокринной функциями. Так, большие слюнные железы являются основным источником эпидермального фактора роста, а его синтез, выделение и хранение контролируется андрогенами [Barka T. et al., 1980]. Эпидермальный фактор роста оказывает влияние как на регенерацию клеток сперматогенного эпителия [Tsutsumi O. et al., 1986], так и на андроген-продуцирующую функцию клеток Лейдига [Evaul K., et al., 2008]. В связи с этим необходимо более глубоко изучить влияние эпидермального фактора роста на процессы, протекающие в мужских половых железах.

**Цель исследования.** Выявить в семенниках неполовозрелых крыс после тотальной сиалоаденэктомии рецептор эпидермального фактора роста.

**Материалы и методы.** Объектом исследования являются неполовозрелые (112 крыс, 20 дней, 45 г) белые беспородные крысы-самцы, разделенные на 3 группы: 1-ая — интактные (32 крыс), 2-ая — ложнооперированные (40 крыс), и 3-я — сиалоаденэктомированные (40 крыс) животные. Тотальная сиалоаденэктомия пред-

ставляет собой двустороннее удаление поднижнечелюстных, подъязычных и околоушных слюнных желез. Данная операция проводилась крысам 3-ей группы под наркозом (золетил, 5 мг/100 г (массы тела), интраперитонеально). Группе ложнооперированных животных проводили аналогичные манипуляции за исключением эктомии больших слюнных желез. Выведение крыс из эксперимента осуществляли на 1, 2, 3, 4, 6, 8, 10 и 12 неделе асфиксией углекислым газом. На парафиновых срезах, толщиной 5 мкм, семенников крыс осуществляли иммуногистохимическое выявление рецептора эпидермального фактора роста с помощью поликлональных кроличьих антител против антигенов крысы (ab77851, Abcam, UK), прямым пероксидазным методом. После постановки иммуногистохимической реакции срезы семенников докрашивали гематоксилином Майера. Кроме того, на срезах семенников крыс определяли комплекс морфометрических показателей: диаметр извитых семенных канальцев и их просвета, а также индекс сперматогенеза.

**Результаты и их обсуждение.** В группе неполовозрелых сиалоаденэктомированных животных, наблюдается задержка становления сперматогенеза, проявляющаяся в более позднем появлении в извитых семенных канальцах семенников поздних сперматид и сперматозоидов (4 неделя), в сравнении с интактными и ложнооперированными животными (2 неделя). Также, у животных, которым проводилась тотальная сиалоаденэктомия, диаметр извитых семенных канальцев и индекс сперматогенеза (с 1 по 12 неделю), диаметр просвета извитых семенных канальцев (с 3 по 10 неделю) меньше, чем у соответствующих интактных и ложнооперированных животных.

В отличие от результатов исследований [Wong R.W., et al., 2000] в которых показано наличие рецептора эпидермального фактора роста в сперматоцитах, сперматидах и сперматозоидах, нами было показано мембранное и цитоплазматическое иммунопозитивное окрашивание высокой интенсивности на данный рецептор в сперматогониях и поздних сперматидах извитых семенных канальцев семенников крыс всех групп на протяжении эксперимента. Количество иммунопозитивных сперматогоний у животных, которым проводилась тотальная сиалоаденэктомия на 1-ю неделю меньше, чем у интактных и ложнооперированных животных в аналогичный срок. Количество поздних сперматид с позитивным окрашиванием на рецептор эпидермального фактора роста у сиалоаденэктомированных крыс на

3, 6, 8, 10, 12-ю недели меньше, чем аналогичный показатель в группах интактных и ложноперированных крыс. Вероятно, именно сперматогонии и поздние сперматиды являются главными мишенями для действия эпидермального фактора роста в семенниках крыс.

**Выводы.** Тотальная сиалоаденэктомия у неполовозрелых животных приводит к угнетению развития сперматогенного эпителия и замедлению становления сперматогенеза. Большие слюнные железы, являющиеся главным источником эпидермального фактора роста, оказывают влияние, главным образом, на сперматогонии и поздние сперматиды семенников неполовозрелых крыс. Можно предположить, что полученное в данном эксперименте снижение диаметра извитых семенных канальцев и их просвета, индекса сперматогенеза и количества иммунопозитивных сперматогоний и поздних сперматид у животных после тотальной сиалоаденэктомии, связано со снижением эндокринной функции больших слюнных желез, в частности с содержанием эпидермального фактора роста.

## **ВАРИАБЕЛЬНОСТЬ ОБЪЕМОВ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ ДИФфуЗНОМ ТОКСИЧЕСКОМ ЗОБЕ, УЗЛОВЫХ ОБРАЗОВАНИЯХ И ТИРЕОИДИТЕ**

**С.Д. Сивакова**

*Кафедра анатомии человека с курсом оперативной хирургии и  
топографической анатомии*

*Гомельский государственный медицинский университет, Беларусь  
Республиканский научно-практический центр радиационной  
медицины и экологии человека, Беларусь*

*Научные руководители: к.м.н., доц. В.Н. Жданович  
к.м.н., доц. Э.А. Надыров*

**Актуальность.** В последние десятилетия во всем мире наблюдается рост числа заболеваний щитовидной железы (ЩЖ) различной природы. Распространенность узловых образований ЩЖ в популяции по оценкам различных исследователей составляет от 3 до 10 % [Мирошников С.В, 2007]. Широкое внедрение ультразвукового исследования (УЗИ) в клиническую практику показало, что рас-

пространенность узловых поражений ЩЖ значительно выше и составляет около 40–50 % [Мирошников С.В., 2007]. У женщин узловые образования ЩЖ выявляются в 2–4 раза чаще, чем у мужчин. Второе место по частоте занимает аутоиммунное заболевание ЩЖ — диффузный токсический зоб, который составляет до 80% всех случаев гиперфункции ЩЖ и наиболее часто встречается в возрасте до 40 лет. Аутоиммунным тиреоидитом (АИТ) страдают 3–4 % населения земного шара. Согласно данным, АИТ чаще встречается у женщин в возрасте 40–50 лет (соотношение женщин и мужчин составляет 10–15:1), но может отмечаться и в более молодом возрасте [Ковалева Н.И., 2006]. УЗИ щитовидной железы избирается врачами-эндокринологами как ведущий способ оценки состояния щитовидной железы на разных этапах диагностики и терапевтического лечения.

Для УЗИ ЩЖ большое значение имеют такие показатели, как эхогенность тиреоидной ткани, ее эхоструктура и объем ЩЖ. Степень отклонения объемов ЩЖ от верхней границы нормы или от нижнего лимита может быть выражена в процентах. Следует отметить, что при узловых образованиях объемы ЩЖ могут оставаться в пределах нормы или увеличиваться. Так, при тиреоидите объемы чаще увеличены, при прогрессии заболевания они уменьшаются. А при диффузном токсическом зобе объемы ЩЖ, напротив, увеличиваются. Однако до настоящего времени в научной литературе очень мало исследований, посвященных изучению объемов ЩЖ и их процента отклонения от нормы при различной патологии данного органа. Следует отметить, что анализ указанных показателей позволит получить дополнительные данные для дифференциальной диагностики заболеваний ЩЖ.

**Цель исследования:** сравнительный анализ объемов ЩЖ и процента их отклонения от нормы при хроническом тиреоидите, диффузно-токсическом и узловом зобе.

#### **Материалы и методы исследования**

Всего было обследовано 247 человек, соотношение мужчин и женщин составило 1:3,3. Все пациенты проживали в Гомельской области Республики Беларусь. Возраст пациентов женского пола варьировал от 12 до 79 лет, возраст пациентов мужского пола составил от 11 до 69 лет. В ходе выполнения работы проанализировано 247 заключений УЗИ щитовидной железы. Среди них: 39 заключений у

лиц женского пола и 11 заключений у лиц мужского пола с диагнозом диффузный токсический зоб, 6 заключений у лиц мужского пола и 10 заключений у лиц женского пола с диагнозом хронический тиреоидит, 40 заключений у лиц мужского пола и 141 заключение у лиц женского пола с диагнозом узловой зоб.

**Результаты исследования.** УЗИ ЩЖ проводилось в режиме серой шкалы ультразвуковым диагностическим аппаратом «АЛОКА SSD-520», частота 7,5 МГц. Система УЗИ диагностики позволяла просматривать особенности эхоосемиотики ЩЖ на мониторе и производить поиск нужных снимков, а также определять в автоматическом режиме объемы железы и процент их отклонения от возрастно-половой нормы.

Статистическая обработка полученных данных проводилась с использованием пакета прикладных программ Statistica 10.0. Нормальность распределения числовых признаков определялась с помощью критерия Колмогорова-Смирнова. Принимая во внимание, что распределение признаков отличалось от нормального, данные были представлены в виде медианы (Me) и интерквартильного размаха ( $Q^{25}$ ;  $Q^{75}$ ). Сравнения между группами проводились с использованием критерия Манна — Уитни.

Как видно из таблицы, у мужчин наибольший объем и процент отклонения от нормы ЩЖ определялся при токсическом зобе и составил соответственно — 63,53 (63,51; 63,56) мл<sup>3</sup> и + 184,00 (152,64; 269,07) %, что было статистически значимо более чем в два раза по сравнению с хроническим тиреоидитом ( $p = 0,01$ ) и узловым зобом ( $p = 0,003$ ). Статистической значимости в показателя процента отклонения от нормы между хроническим тиреоидитом, токсическим зобом и узловым зобом у мужчин установлено не было ( $p \geq 0,05$ ).

В отличие от мужчин у женщин наибольший объем и процент отклонения от нормы ЩЖ определялся при хроническом тиреоидите и составил соответственно — 32,69 (23,06; 48,59) мл<sup>3</sup> и +223,72 (182,42; 265,03) %. При сравнительном анализе между нозологическими формами заболеваний ЖЩ установлено, что объем щитовидной железы превышал аналогичный показатель только при сравнении хронического тиреоидита и узлового зоба ( $p = 0,049$ ). Статистической значимости в показателя процента отклонения от нормы между хроническим тиреоидитом, токсическим зобом и узловым зобом у женщин установлено не было ( $p \leq 0,05$ ).

Показатель	Нозологическая форма			Р
	Хронический тиреоидит (1)	Токсический зоб (2)	Узловой зоб (3)	
Мужчины				
Объем (мл <sup>3</sup> )	24,21 (8,16; 39,53)	63,53 (63,51; 63,56)	29,25 (22,71; 40,41)	p <sub>1,2</sub> =0,01 p <sub>1,3</sub> =0,22 p <sub>2,3</sub> =0,003
% от нормы	+127,10 (117,24; 212,53)	+184,00 (152,64; 269,07)	+166,39 (124,40; 220,52)	p <sub>1,2</sub> =0,09 p <sub>1,3</sub> =0,37 p <sub>2,3</sub> =0,24
Женщины				
Объем (мл <sup>3</sup> )	32,69 (23,06; 48,59)	30,56 (23,06; 46,00)	24,42 (19,66; 36,73)	p <sub>1,2</sub> =0,77 p <sub>1,3</sub> =0,32 p <sub>2,3</sub> =0,049
% от нормы	+223,72 (182,42; 265,03)	+164,12 (120,60; 214,95)	+153,96 (116,51; 210,73)	p <sub>1,2</sub> =0,97 p <sub>1,3</sub> =0,53 p <sub>2,3</sub> =0,27

### Выводы.

1. У мужчин наибольший объем ЩЖ определялся при токсическом зобе по сравнению с хроническим тиреоидитом и узловым зобом.

2. У женщин наибольший объем ЩЖ определялся при хроническом тиреоидите по сравнению с узловым зобом. При хроническом тиреоидите различия были статистически не значимы.

3. Отсутствие статистической значимости между показателями процента увеличения от нормы объемов щитовидной железы можно объяснить тем, что этот показатель является второстепенным и используется в основном для динамического сравнения изменений абсолютного объема на фоне лечения при оценке его эффективности для коррекции дозы лекарственных препаратов.

4. Полученные результаты исследования можно использовать в качестве дополнительных критериев при дифференциальной диагностике заболеваний щитовидной железы.



# **СТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ПОЧКАХ МЫШЕЙ ЛИНИИ BALB/C С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ ПРИ ИНФИЦИРОВАНИИ СЕЗОННЫМ ВИРУСОМ ГРИППА A/H1N1**

**А.М. Синявская**

*ФБГНУ НИИ экспериментальной и клинической медицины,  
Новосибирск*

*Научный руководитель: к.м.н. Л.А. Черданцева*

**Актуальность.** По данным ВОЗ, ежегодные эпидемии сезонного гриппа приводят к 3–5 миллионам случаев тяжелой формы гриппа и 250 000–500 000 случаев смерти в мире. Этому способствуют путь передачи вирусов — воздушно-капельный, высокая вирулентность вируса и короткий инкубационный период. Особую опасность грипп представляет для людей с хроническими заболеваниями, среди которых значимое место отводится пациентам с сахарным диабетом (СД). Присоединение вирусной инфекции может осложнять течение СД и способствовать развитию тяжелых осложнений. Во время эпидемий гриппа пациенты с СД госпитализируются в 3 раза чаще, чем пациенты без СД и уровень летальности среди данной категории пациентов в 4 раза выше. Известно, что титр вируса гриппа в крови при неосложненной форме вирус-индуцированного воспаления не определяется уже на 7–10 сутки заболевания, однако, у пациентов с хроническими соматическими заболеваниями существует вероятность усугубления патоморфологических изменений в органах и сохранение их в течении длительного времени, что способствует формированию тяжелых осложнений основного заболевания.

**Цель исследования.** Изучение влияния сезонного вируса гриппа A/H1N1 на структурную дезорганизацию почек мышей линии BALB/c с индуцированным сахарным диабетом.

**Материалы и методы.** Исследование проводилось на 40 мышатах-самцах линии BALB/c, 3-х месячного возраста с массой тела 20–25 г. Сахарный диабет индуцировали однократным введением стрептоптоцина в дозе 100 мг/кг. Принимая во внимание основной путь передачи вируса гриппа, мышей инфицировали интраназально сезонным вирусом гриппа A/H1N1 A/Tomsk/13/2010 в дозе 1 МЛД<sub>50</sub>. Животные были разделены на 3 группы: 1 группа — контрольная (10 интактных мышей), 2 группа — 10 мышей с индуцированным сахар-

ным диабетом, 3 группа — 20 мышей с индуцированным сахарным диабетом, инфицированных вирусом гриппа, выведенных из эксперимента на 7 и 14 сутки исследования.

Мыши содержались в стандартных условиях, со свободным доступом к воде и пище. Вывод животных из эксперимента осуществляли под эфирным наркозом путем декапитации. Для исследования в процессе эвисцерации проводили изъятие почек с их фиксацией в 10% нейтральном растворе формалина с последующей стандартной гистологической обработкой при использовании следующего оборудования: станция для гистологической проводки STP-120 (ThermoScientific, США), станция для заливки в парафин EC-350 (ThermoScientific, США). При помощи микротомы Microm (ThermoScientific, США) изготавливали гистологические срезы толщиной 3,5 мкм., которые окрашивали гематоксилином и эозином. Анализ гистологических образцов проводили на микроскопе AxioImager A1 с фотокамерой AxioCam MRc (Carl Zeiss, Германия) при помощи программы AxioVision (rel. 4.7.). Морфометрию структурных элементов тканей осуществляли с помощью закрытой тестовой системы на 100 точек площадью  $3,64 \times 10^5$  мкм<sup>2</sup>. Определяли численную (Nai) плотность клубочков с процентным содержанием полнокровных клубочков, численную (Nai) плотность интерстициальных сосудов почек, объемную (Vv) плотность клубочков и их диаметр, объемную (Vv) плотность деструктивных изменений проксимальных канальцев. Статистическую обработку полученных результатов проводили в программе «Statistica10», с последующим анализом данных при помощи однофакторного дисперсионного анализа (ANOVA), результаты считались достоверно значимыми при  $p < 0,05$ .

**Результаты и обсуждения.** При гистологическом исследовании в почках мышей 2 и 3 групп выявили умеренное полнокровие капилляров клубочков и интерстициальных сосудов, очаговый отек, гидropическую дистрофию эпителия проксимальных канальцев, зоны микронекроза и незначительную лимфоцитарную инфильтрацию (у мышей 3 группы). В почках мышей 2 группы выявили увеличение процента гиперимированных клубочков в 8 раз, в сравнении с величиной аналогичного показателя у животных 1 группы. При этом достоверных различий размеров клубочков у животных данных групп выявлено не было. Объемная плотность очагов гидropической дистрофии и очагов микронекроза эпителия проксимальных канальцев

была большей у мышей 2 группы, чем у мышей 1 группы в 1,4 раза и в 1,2 раза, соответственно. Это сопровождалось увеличением общего количества сосудов в почках мышей с СД в 1,2 раза в сравнении с величиной показателя у интактных мышей. При этом из них 24% составляли полнокровные сосуды, что в 2,2 раза больше у мышей контрольной группы.

У мышей с СД, инфицированных вирусом гриппа на 7 сутки исследования выявили преобладание показателя численной плотности гиперемизированных клубочков почек в 9,3 раза по сравнению с показателем у животных 1 группы и в 1,2 раза по сравнению с показателем у животных 2 группы. Это сопровождалось увеличением диаметра почечных клубочков у мышей 3 группы в 1,5 раза по сравнению с величиной аналогичного показателя у мышей 1 группы. Помимо этого, на 7 сутки исследования в почках мышей 3 группы выявили увеличение показателя объемной плотности очагов гидропической дистрофии проксимальных канальцев (в 2,6 раза) и очагов микронекроза (в 1,4 раза), по сравнению с величиной показателя в 1 группе, а также увеличение данного параметра в 1,2 раза относительно показателя у животных 2 группы. Численная плотность интерстициальных сосудов почек была большей у мышей с СД, инфицированных вирусом гриппа в 2 раза, по сравнению с величиной аналогичного параметра у животных контрольной группы. При этом 20 % от общего количества интерстициальных сосудов составляли сосуды в состоянии умеренного полнокровия, что в 1,8 раза больше, чем у мышей 1 группы, но в 1,3 раза меньше, чем у мышей 2 группы.

К 14 суткам развития вирус-индуцированного воспаления в почках мышей с СД (3 группа) выявили усугубление сформировавшихся патоморфологических изменений. Численная плотность гиперемизированных клубочков уменьшилась в 1,3 раза по сравнению с величиной данного параметра на 7 сутки исследования, однако размеры клубочков достоверно не изменились. Это сопровождалось увеличением численной плотности интерстициальных умеренно полнокровных сосудов почек с 7 по 14 сутки исследования в 1,3 раза, при этом доля полнокровных интерстициальных сосудов на 14 сутки составила 18 %. Объемная плотность очагов гидропической дистрофии проксимальных канальцев у мышей увеличилась с 7 по 14 сутки вирус-индуцированного воспаления в 1,5 раза, а очагов микронекроза в 2 раза.

**Выводы.** Таким образом инфицирование сезонным вирусом гриппа А/Н1N1 А/Tomsk/13/2010 мышей с индуцированным СД сопровождается усугублением патоморфологических изменений в почках по мере развития вирус-индуцированного воспаления, что проявляется увеличением масштабов и степени выраженности формирующихся деструктивных изменений (гидропической дистрофии проксимальных канальцев и зон некронефроза) на фоне сохраняющихся дисциркуляторных нарушений (полнокровия капилляров клубочков и сосудов интерстиция). Выявленная отрицательная динамика формирующихся структурных изменений в почках мышей с СД при вирус-индуцированном повреждении может обусловить усугубление течения сахарного диабета с развитием тяжелых осложнений, являющихся причиной летального исхода.

## **ВРОЖДЕННЫЕ ПОРОКИ РАЗВИТИЯ СОСУДОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА. ЕСТЬ ЛИ УГРОЗА ДЛЯ ВЗРОСЛОГО?**

**И.Н. Сирик, Е.С. Феоктистова**

*Кафедра анатомии и оперативной хирургии, Северный  
государственный медицинский университет, г. Архангельск  
Научный руководитель: к.б.н., доц. С.Г. Коновалова*

**Актуальность:** Смертность по причине сосудистых заболеваний головного мозга в России составляет 11–12 % в общей структуре и занимает третье место. Артериальные аневризмы и артериовенозные мальформации в 5–10 % являются причиной нетравматического внутримозгового кровоизлияния. В 50% случаев кровоизлияние является первым симптомом проявления артериовенозной мальформации, что обуславливает летальный исход у 10–15 % и инвалидизацию 20–30 % больных. Артериальные аневризмы и артериовенозные мальформации головного мозга остаются значительным источником инвалидизации и смертности населения трудоспособного возраста.

**Цель исследования:** Изучение анатомических особенностей сосудов головного мозга. Изучить клинические симптомы артериовенозной мальформации и артериальных аневризм.

**Материалы и методы:** Проведен анализ медицинской документации в ГБУЗ АО «АОКБ» по разработанной анкете. Анкета включала в себя необходимые параметры для исследования. Исследовано всего 16 человек, с артериальными аневризмами 11 и с артериовенозными мальформациями 5 человек.

**Результаты и их обсуждение:** На этапе исследования нами была проведена оценка социально-демографических показателей больных. Средний возраст пациентов с артериальными аневризмами составил 49 лет, с артериальными мальформациями 35,8 лет. Соотношение мужчин и женщин с артериальными аневризмами составил 55 % и 45 %, а с артериальными мальформациями 60 % и 40 %.

В ходе клинического обследования нами было установлено, что при артериальных аневризмах и артериовенозных мальформациях встречаются различные симптомы. Все больные жаловались на головную боль различной интенсивности и длительности, также среди жалоб во всех группах отмечались нарушения сна (аневризмы 81 %, мальформации 80 %), метеозависимость (63 % и 60 %), повышение артериального давления (36 % и 40 %). Так же было установлено, что судорожные приступы в большей степени характерны для артериовенозных мальформаций и встречаются у 40 % пациентов, тогда как для артериальных аневризм они не свойственны и встречаются лишь у 9 % обследуемых.

Последствия при субарахноидальных кровоизлияниях из-за разрыва артериальных аневризм или артериовенозных мальформаций являются таковыми: выписаны в удовлетворительном состоянии при артериальных аневризмах 3 человека из 11, 5 человек получили инвалидность и летальный исход был у 3 пациентов. При артериальной мальформации 2 человека из 5 были выписаны в удовлетворительном состоянии, инвалидизация — 2 человека, летальный исход — 1 человек.

Ребенок Е. 15 лет. Диагноз: Аневризматическая болезнь головного мозга (мешотчатая ППМА (А1), мешотчатая в области бифуркации ПВСА в устье ЗСА). Субарахноидальное кровоизлияние от 16.04.17 г. Операция от 24.04.17 г.: эндоваскулярная эмболизация аневризмы ПВСА.

Мальчик заболел остро 16.04.17, когда был с соседом на рыбалке, появилась сильная головная боль, которая прошла самостоятельно. Дома боль повторилась, был неадекватного поведения. Артериальное давление 135/90 мм рт. ст. Мама дала ребенку таблетку

спазгана, после приема однократная рвота, вызвана бригада «Скорой медицинской помощи». Доставлен в 1 городскую клиническую больницу им. Е.Е. Волосевич с диагнозом: ЗЧМТ? Перелом ШОП? Проведена УЗИ ГМ — без патологии, осмотрен неврологом: очаговой неврологической симптоматики нет. Ребенок госпитализирован в ОАРИТ детской областной клинической больницы. Сохранялась сильная головная боль. Состояние расценено как тяжелое, обусловленное тяжестью неврологической симптоматики. Ребенок неадекватен, возбужден, периоды возбуждения чередуются с периодами оглушения. Зрачки равные, фотореакция вялая. Мышечный тонус снижен. Определяется ригидность затылочных мышц. Лицо гиперемировано.

По экстренным показаниям выполнено КТ сосудов головы с контрастом. В проекции развилки средне-мозговой и передне-мозговой артерии справа отмечается экстравазация контраста — признаки САК. По ходу среднемозговой артерии, от развилки отмечается муфтообразное расширение сосуда на протяжении 7,5 мм, до 4,3 мм (слева ширина сосуда 3,2 мм) — фузиформная аневризма. Остальные сосуды без патологии. Заключение: МСКТ признаки фузиформной аневризмы развилки ПСМА. Массивный САК с распространением в III – IV желудочки мозга. Экстренно 16.04.17 в 23 ч 30 мин. осмотрен нейрохирургом.

КТ-ангиография от 17.04.17 было выявлено, что в третьем и четвертом желудочке скопление гиперденсного содержимого занимающего до  $\frac{1}{2}$  объема. В задних рогах боковых желудочков определяется также гиперденсное содержимое с горизонтальным уровнем, толщиной полосы до 8,6 мм. После изучения данных от 17.04.17 выявлены признаки АА СМА справа, в связи с чем, принято решение о проведение церебральной ангиографии в условиях АОКБ. ЦАГ от 19.04.17 г: мешотчатая аневризма А1 сегмента ППМА  $2 \times 3$  мм, мешотчатая аневризма в области бифуркации ПВСА размерами  $2 \times 3$  мм, аневризматическое расширение устья задней соединительной артерии до 2 мм. Рекомендовано: эмболизация аневризмы ПВСА. 24.04.17 проведена эндоваскулярная эмболизация аневризмы правой ВСА.

После операции наблюдается положительная динамика. Головные боли стали беспокоить реже. Болевой синдром менее выражен. Состояние мальчика постепенно стабилизировалось. 27.04.17 мальчик из ОАРИТ переведен в соматическое отделение детской больницы.

В соматическом отделении состояние с положительной динамикой. Постельный режим с постепенным расширением. Головные боли перестали беспокоить на 3 сутки (через 14 дней от САК). Соматический, неврологический, вегетативный статусы не страдали. Выписан 19.04.17 (длительность госпитализации 1 мес 3 дня) в удовлетворительном состоянии.

ППМА — Правая передняя мозговая артерия; ПВСА — Правая внутренняя сонная артерия; ЗСА — Задняя соединительная артерия; ПСМА — Правая средняя мозговая артерия; СМА — Средняя мозговая артерия; ЦАГ — Церебральная ангиография; ЗЧМТ — Закрытая черепно-мозговая травма; ШОП — Шейный отдел позвоночника; САК — Субарахноидальное кровоизлияние; МСКТ — Мультиспиральная компьютерная томография; ВСА — внутренняя сонная артерия.

### **Выводы.**

1. Артериовенозные мальформации и аневризмы возникают чаще у мужчин, чем у женщин.

2. Артериовенозные мальформации манифестируются более тяжелыми клиническими проявлениями, что проявляется головной болью (100 % пациентов), судорожным синдромом (40 % пациентов), повышенным артериальным давлением (40 % пациентов).

3. В ходе исследования было выявлено, что разрыв артериальных аневризм гораздо опаснее, чем кровоизлияние при артериовенозных мальформациях, так как большая часть пациентов подвергается инвалидизации или приводит к летальному исходу.

## **АКТИВАЦИЯ КЛЕТОК МИКРОГЛИИ КОРЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА МЫШЕЙ ЛИНИИ BALB/C ПРИ ИНФИЦИРОВАНИИ СЕЗОННЫМ ВИРУСОМ ГРИППА А (H1N1)**

**А.В. Слепнева**

*Кафедра физиологии*

*Новосибирский государственный университет*

*Научный руководитель: к.б.н., А.В. Ковнер*

**Актуальность.** Ежегодно вирусы гриппа становятся причиной заболевания и смертности большого количества людей по всему

миру. Сезонные штаммы обладают меньшей патогенностью, в отличие от пандемичных штаммов, однако заражение сезонным гриппом происходит ежегодно. В настоящее время в России циркулируют вирусы гриппа А H1N1 и H3N2. Наряду с поражением висцеральных органов при гриппе возможно поражение головного мозга с вовлечением в патологический процесс клеток микроглии, осуществляющих функции резидентных макрофагов. В настоящее время остаются мало изученными процессы активации микроглии в условиях вирусного заражения, а также влияние ее про- и противовоспалительного потенциала на формирование деструктивных изменений и процессы репарации нервной ткани. Данные изменения в тканях головного мозга могут быть вызваны влиянием не нейротропных вирусов и могут являться основой для развития нейродегенеративных заболеваний. Таким образом, целью исследования явилось изучение активации клеток микроглии коры головного мозга мышей линии BALB/c, инфицированных сезонным вирусом гриппа А/H1N1 A/Tomsk/13/2010.

**Цель исследования:** изучение особенностей активации микроглии коры головного мозга у мышей линии BALB/c при инфицировании сезонным вирусом гриппа А/H1N1 A/Tomsk/13/2010.

**Материалы и методы.** Эксперимент был проведен на двухмесячных мышках-самцах линии BALB/c, интраназально инфицированных вирусом гриппа А/H1N1 A/Tomsk/13/2010 дозой 1 МЛД<sub>50</sub>. Органы были забраны через 1, 3, 6, 10, 14, 21, 30 сутки исследования, а затем подвергнуты стандартной гистологической обработке и окраске. Проводилось светооптическое исследование срезов, окрашенных гематоксилин-эозином. Также было проведено иммуногистохимическое исследование с применением непрямого безбиотинового пероксидазного метода с использованием специфических первичных антител, таких как маркер вируса гриппа А, маркер новообразованных сосудов, клеток микроглии и астроглии, а также маркеров про- и противовоспалительного фенотипов.

**Результаты и их обсуждение.** При патоморфологическом исследовании коры головного мозга инфицированных животных, были выявлены следующие особенности состояния сосудов. Общая численность сосудов по сравнению с контролем увеличилась в 2 раза. При этом доля полнокровных сосудов была максимальна на 1 сутки. При исследовании деструктивных изменений коры головного мозга были выявлены значительные зоны кровоизлияний и отека, что сви-



детельствует о нарушении целостности ГЭБ. Таким образом, максимальное количество кровоизлияний наблюдалось в первой половине эксперимента, тогда как значительные

области отека присутствовали на 3 и 14 сутки. При этом следует отметить, что визуализировались как перичеллюлярный, так и периваскулярный отек. Полученные данные свидетельствуют о наличии в воспалительной реакции.

С помощью иммуногистохимического исследования нами была проанализирована общая численность нейронов (NeuN) и клеток астроглии коры (GFAP) головного мозга. В ходе эксперимента количество нейронов значительно снизилось по сравнению с контролем и далее имело тенденцию к снижению. Однако, это может быть связано скорее с массивными зонами отека, чем с деструктивными изменениями в клетках. Также наблюдалось уменьшение количества клеток астроглии, что можно связать с нарушениями в гематоэнцефалическом барьере, и увеличение количества клеток микроглии (CD14). Таким образом, воспалительный процесс, вызванный проникновением токсических веществ и других цитотоксических факторов, связанных с присутствием инфекции в организме, активирует клетки микроглии, которые являются частью врожденного иммунного ответа. Так же наличие воспалительного процесса подтверждается высокими уровнями миелопероксидазы, которая является бактерицидным ферментом. А возрастание уровней маркера Iba1 подтверждает наличие активированной микроглии.

Для определения фенотипа клеток микроглии использовались маркеры TNF- $\alpha$ , IL-6 и маркер NO-синтазы для провоспалительного фенотипа (M1) и TGF- $\beta$ , CD163 и маркер аргиназы-1 для противовоспалительного фенотипа (M2) соответственно. Таким образом было выявлено, что повышенные уровни маркеров провоспалительного фенотипа наблюдаются как на первые сутки, так и в конце эксперимента. Количество клеток микроглии с противовоспалительным фенотипом так же увеличивается к концу эксперимента. Активация M2 макрофагов говорит о том, что воспаление сменяется репарацией ткани. Однако не наблюдалось спада M1 активированных макрофагов к 30 суткам, что говорит о пролонгированной активации клеток данного фенотипа.

### **Выводы.**

1. Оценка состояния сосудов коры головного мозга мышей инфицированных вирусом гриппа A/H1N1 A/Tomsk/13/2010 показана

ла увеличение общего количества сосудов, сопровождающееся активацией неоангиогенеза.

2. Патоморфологические изменения в коре головного мозга мышей, обусловленные вирусом гриппа проявлялись признаками отечно-деструктивного синдрома и дисциркуляторными нарушениями, что сопровождалось с снижением общего количества нейронов и клеток астроглии.

3. При инфицировании вирусом гриппа A/H1N1 A/Tomsk/13/2010 выявлено увеличение количества клеток микроглии, в том числе активированных, как по классическому M1, так и по альтернативному M2 пути. При этом в процессе развития воспаления смены к леточного фенотипа не происходило.

## **СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ КРОВИ**

**Ю.А. Смирнова**

*Кафедра судебной медицины,*

*Первый Московский государственный медицинский университет  
им. И.М. Сеченова*

*Научный руководитель: д.м.н., проф. Ю.Е. Морозов*

**Актуальность.** Как объект судебно-медицинских исследований, кровь издавна представляет интерес для судебных медиков, криминалистов, работников правоохранительной системы. Такого рода исследованиям в судебной медицине уделяется повышенное внимание. Жидкая кровь и ее пятна являются самым распространенным вещественным доказательством биологического происхождения. Обнаружение крови на месте происшествия, на одежде и на других предметах связано с конкретными обстоятельствами происшествия. Соответственно обнаружение крови на вещественном доказательстве — очень важно при расследовании преступлений, связанных с убийством, нанесению тяжких телесных повреждений.

**Цель исследования.** Выявить следы крови на вещественных доказательствах, установить принадлежность крови человеку или животному, установить принадлежность крови потерпевшему или подозреваемому или принадлежность этим людям исключается, уста-

новить половую принадлежность крови, установить принадлежности крови взрослому или плоду, установить давность образования следов крови, установить количество крови, попавшее на вещественное доказательство.

**Материалы и методы.** Объектами изучения явились заключения судебно-медицинских экспертиз по исследованию трупов и судебно-биологических экспертиз. При обнаружении следов, подозрительных на кровь, прежде всего следует тщательно осмотреть вещественное доказательство невооруженным глазом. При этом большое значение имеет освещение. Поиски следов крови должны быть целенаправленными и производиться на месте происшествия, при осмотре одежды и освидетельствовании лица, подозреваемого в совершении преступления, при осмотре орудия (оружия), предмета, которым были причинены повреждения, одежды и тела потерпевшего. Если невооруженным глазом не удастся рассмотреть следы крови, то исследование повторяют с помощью лупы. Хорошие результаты дает осмотр вещественных доказательств в ультрафиолетовых лучах.

Наиболее распространен метод восходящей хроматографии на бумаге. Для проведения восходящей хроматографии применяются хроматографические камеры, куда помещается вырезанная по размерам камера хроматографическая бумага с объектами исследования. Для установления наличия крови проводят спектральный анализ объекта исследования. При спектральном методе используется абсорбционный спектральный анализ.

**Результаты и их обсуждения.** Следы крови обнаруживались прежде всего по характерному цвету. Свежие пятна имеют красную окраску, подсохшие приобретают буровато-красный оттенок. Однако цвет крови может изменяться до коричневатого, серо-зеленого, желтого и почти черного. Это зависит от срока, прошедшего после образования следа, внешних воздействий (прямого солнечного света, воздуха, температуры, влаги, гниения, химических веществ), цвета и качества предмета, на котором находился след.

В тех случаях, когда при расследовании выясняются обстоятельства, указывающие на возможное удаление следов крови, представляются необходимым направлять на экспертизу предметы (чаще всего одежду) без видимых ее следов. Когда видимых следов крови обнаружить не удастся, применяются предварительные пробы (проба

с бензидином) на наличие крови. Эти реакции просты по выполнению, очень чувствительны, но неспецифичны.

**Выводы.** Начиная исследования, судебно-медицинский эксперт не знает, образованы ли следы на вещественном доказательстве кровью, а главное, в каком состоянии находится гемоглобин. Поэтому при исследовании следов крови следует соблюдать определенный алгоритм. Выявление крови на вещественных доказательствах — первый обязательный этап любой судебно-медицинской экспертизы крови. В связи с этим каждый объект исследования обрабатывается специальным реактивом, который позволяет перевести гемоглобин в его производное — гомохромоген. Причем, только доказав наличие следов крови, эксперт может приступить к решению других вопросов, касающихся следов крови. Поэтому эксперт должен четко, а главное обоснованно решать вопрос о наличии или отсутствии крови в исследуемом пятне, на том или ином предмете (объекте).

## **ХАРАКТЕРИСТИКА ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ИНФИЛЬТРАТА В СЕРДЦЕ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ КАРДИОМИОПАТИЕЙ**

**А.И. Стельмашенко, С.А. Беляева, Д.В. Шарыш,  
С.С. Гутор**

*Кафедра морфологии и общей патологии,  
Сибирский государственный медицинский университет, Томск  
Научный руководитель: д.м.н., проф. И.В. Суходоло*

**Актуальность.** Воспаление сопутствует ишемической кардиомиопатии (ИКМП) до 75 % случаев и является неблагоприятным прогностическим фактором, увеличивающим риск ранней послеоперационной летальности и повторного ремоделирования левого желудочка (ЛЖ) через год после операции (Казаков В.А, 2009 г.). Кроме того, воспаление миокарда само по себе лежит в основе около 10 % случаев сердечной недостаточности и является причиной 3–15 % случаев внезапной сердечной смерти (Yancy C.W., 2013, Wang et al., 2013). В работах Казакова В.А. (2005–2009 гг) воспалительная инфильтрация ЛЖ описывается у больных ИКМП в 68%

случаев в миокарде ЛЖ и в 36 % случаев в миокарде ушка правого предсердия (УПП). При этом, наличие признаков воспаления в миокарде УПП гарантирует наличие инфильтрации в миокарде ЛЖ, но не наоборот. В работе Гутора С.С. (2015 г.) воспалительная инфильтрация в миокарде средних отделов ЛЖ у больных ИКМП выявляется в 46 % случаев, а при пороке митрального клапана со 100% вероятностью в воспалительный процесс была вовлечена, как минимум, одна из стенок ЛЖ. Данные факты могут свидетельствовать о пути распространения инфильтрации в сердце у больных ИКМП от верхушки ЛЖ в сторону базальных отделов, а верхушечная аневризма ЛЖ выступает в качестве источника и поддерживает воспаление в миокарде.

**Цель.** Выявить путь распространения воспалительного инфильтрата в сердце у больных ишемической кардиомиопатией.

**Материал и методы.** Объектом исследования стал миокард 57 больных ИКМП с верхушечной аневризмой ЛЖ в возрасте  $56,7 \pm 8,9$  лет, обоего пола (52 мужчины, 5 женщин). Критериями включения в работу являлись: конечно-диастолический индекс ЛЖ  $> 100$  мл/м<sup>2</sup>, конечно-систолический индекс ЛЖ  $> 60$  мл/м<sup>2</sup>, фракция выброса ЛЖ  $< 40$  %, наличие участков а- и дискинеза ЛЖ, наличие гемодинамически значимых стенозов коронарных артерий (• стеноз более 75 % ствола левой коронарной артерии или проксимальный стеноз передней нисходящей артерии, или стенозы, превышающие 75%, не менее чем в двух коронарных артериях), длительность ишемической болезни сердца 1 год и более. Всем пациентам была проведена пластика ЛЖ по В. Дору в модификации Л. Мениканти с АКШ и протезированием митрального клапана по показаниям. Во время операции на этапе аневризмэктомии проводили взятие биопсии миокарда из аневризмы, средних отделов ЛЖ (передней, задней, боковой стенок и межжелудочковой перегородки со стороны ЛЖ) и УПП в 23 случаях, в остальных – аневризмы ЛЖ и УПП. Приготовление гистологических препаратов осуществлялось стандартным способом. Гистологические препараты изучали в проходящем свете на микроскопе Axioskop 40 (Carl Zeiss, Германия). Микрофотографии гистологических препаратов получали с помощью фотокамеры (Canon G10, Япония). Статистическая обработка результатов проводилась с помощью пакета статистических программ SPSS 17 (SPSS Inc, USA). Уровень статистической значимости был принят равным 0,05. В ходе рабо-

ты определяли такие морфологические показатели как: наличие инфильтрата в миокарде и эндокарде, клеточный состав инфильтрата (лимфоциты, мононуклеарные клетки, нейтрофилы и эозинофилы), наличие отека (стромальный, периваскулярный и перинуклеарный) и степень фиброза (0 степень — фиброз отсутствует, 1 ст. — наличие соединительной ткани до 25 %; 2 ст. — 25–60% и 3 ст. — более 60 %). По степени выраженности воспалительного процесса были выделены 3 группы: слабое, умеренное и выраженное воспаление. 23 пациентам для фенотипирования клеток инфильтрата было проведено иммуногистохимическое исследование (ИГХ). Оценивались следующие CD-маркеры: CD20, CD68, CD3, CD8, CD4.

**Результаты.** Из 34 пациентов воспаление было выявлено в 94% случаев, причем в 76 % случаев воспалительным процессом оказались охвачены и аневризма ЛЖ, и УПП. По результатам гистологического исследования из 23 пациентов воспалительный инфильтрат был обнаружен в 95 % случаев, из которых у 70% в воспалительный процесс вовлечены и аневризма, и МЖП, боковая, задняя и передняя стенки сердца, а также УПП — в 89%. При обнаружении воспалительной инфильтрации в УПП отмечается наличие инфильтрации в одной или нескольких стенках миокарда (МЖП, боковой, задней и передней стенках ЛЖ) и в его аневризме. У 23 пациентов преобладало умеренное воспаление, у 34 — выраженное и умеренное течение воспалительного процесса. По результатам статистической обработки данных зависимости между зоной взятия материала и степенью выраженности воспаления обнаружено не было ( $p < 0,05$ ). Инфильтрат преимущественно носил лимфоцитарно-макрофагальный характер с диффузным распределением клеток, что может свидетельствовать о вирусной и/или аутоиммунной природе воспаления. В ходе ИГХ (у 23 пациентов) были получены следующие результаты: CD-20<sup>+</sup> клетки выявлялись у 13% пациентов, CD-3<sup>+</sup> — у 44%, CD-8<sup>+</sup> — у 39%, CD-45<sup>+</sup> — у 26%, CD-4<sup>+</sup> и CD-68<sup>+</sup> — в 17% случаев.

**Выводы.** Воспалительный инфильтрат, в котором преобладают CD-3<sup>+</sup>, CD-8<sup>+</sup> и CD-68<sup>+</sup> клетки, у больных ИКМП распространяется из аневризмы ЛЖ в сторону базальных отделов сердца.

# **МОРФОЛОГИЯ ПЕЧЕНИ БЕРЕМЕННЫХ И НЕБЕРЕМЕННЫХ КРЫС ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ КАДМИЕМ**

**В.А. Ступакова, Н.П. Архипов, Н.И. Войкин**

*Кафедра гистологии, эмбриологии и цитологии,  
Новосибирский государственный медицинский университет  
Научный руководитель: к.м.н., доц. Н.В. Саломейна*

**Актуальность.** Среди большого числа химических веществ, представляющих опасность для здоровья человека и последующих поколений, особое место занимают тяжелые металлы, в том числе и кадмий. В период глобализации идет увеличение количества заводов, рост технопарков. В городах с развитым промышленным производством кадмий обнаруживается в количествах выше допустимых значений, в результате частота отравления данным металлом увеличиваются день от дня. Кадмий поступает в живые организмы через легкие с вдыхаемым воздухом, в желудочно-кишечный тракт - с пищей и водой, а также через кожные покровы. Изменения при отравлении различными токсичными веществами в организме беременных и небеременных крыс — одно из самых важных направлений в современных исследованиях. В связи с этим, анализ влияния кадмия на различные структуры организма, в особенности на печень, очень важен в медицинской среде.

**Цель исследования.** Выявить морфофункциональные изменения в печени беременных и небеременных крыс под влиянием кадмия и сравнить данные, полученные в ходе исследования.

**Материалы и методы.** В серии экспериментов затравку самок крыс Wistar осуществляли раствором в физиологическом растворе  $\text{CdSO}_4$  в дозе 0,5 мг/кг в пересчете на металл внутрибрюшинно с 12-х по 16-е сутки беременности (I группа животных). Небеременным самкам вводили соль кадмия в той же дозе в течение 5 суток (II группа животных). Контрольным группам животных вводили физиологический раствор в эквивалентном объеме. Животных выводили из опыта на 20-е сутки беременности путем декапитации под эфирным наркозом (I группа животных) и на 5-е сутки после введения раствора  $\text{CdSO}_4$  (II группа животных). Морфологическое и морфометрическое исследование печени проводили на гистологических срезах толщиной 5-6 мкм, окрашенных гематоксилином и эозином. Достоверность различия сравниваемых величин определяли на

основании критериев Стьюдента и Манна-Уитни. Значимыми считали различия при  $p < 0,05$ .

**Результаты и их обсуждение.** В первой опытной группе животных масса печени уменьшилась, а прибавка массы на 20-е сутки беременности увеличилась по сравнению с контролем. У небеременных животных, напротив, масса печени возрасла, а прибавка массы самками снизилась под влиянием кадмия. При морфологическом исследовании гистологических препаратов печени во всех опытных группах обнаружено изменение архитектоники печеночных долек. Морфометрическое исследование гистологических препаратов печени беременных самок показало, что ядерно-цитоплазматическое отношение и удельная плотность синусоидных капилляров увеличились, а удельная плотность гепатоцитов, соответственно, уменьшилась ( $p < 0,05$ ). Во II группе удельная плотность гемокапилляров снижена, а количество клеток синусоидных капилляров и удельная плотность гепатоцитов повышены ( $p < 0,05$ ), при этом ядерно-цитоплазматическое отношение от контроля не отличается. Количество полиплоидных гепатоцитов увеличилось во II группе; в I группе наблюдается обратный эффект. Диаметр паренхиматозных клеток превышает контрольные значения в обеих опытных группах.

**Выводы.** Внутривентральное введение крысам линии Wistar сульфата кадмия в дозе 0,5 мг/кг с 12-х по 16-е сутки беременности и небеременным животным приводит к ряду структурных изменениям в печени. Реакция синусоидных капилляров при введении кадмия имеет разнонаправленный характер у беременных и небеременных самок, а структурные изменения гепатоцитов являются более выраженными у небеременных животных.

## **МИКРОЯДЕРНЫЙ АНАЛИЗ СОМАТИЧЕСКИХ КЛЕТОК У БОЛЬНЫХ КЛЕЩЕВЫМ ЭНЦЕФАЛИТОМ**

**А. В. Тагаев, П. Д. Лемешко, А. А. Гороховский**

*Кафедра инфекционных болезней и эпидемиологии,  
Сибирский государственный медицинский университет, Томск  
Научный руководитель: д.м.н., проф. Е. Н. Ильинских*

**Актуальность.** Вирусы способны вызывать кариопатологические изменения клеток и их апоптоз. Что может повлечь образова-



ние микроядер (МЯ), которые являются маркерами мутагенного воздействия и представляют собой целые хромосомы и их фрагменты, «потерянные» во время митоза. Апоптоз отнесен к индикаторам генотоксичности, поскольку он является основным механизмом элиминации клеток с генетическими повреждениями.

**Цель исследования.** Оценка уровней МЯ и других кариопатологических изменений в клетках буккального эпителия (БЭ) и в эритроцитах крови и их взаимосвязи с клинико-лабораторными показателями у больных лихорадочной формой клещевого энцефалита (КЭ).

**Материал и метод.** Материал был получен от больных КЭ (15 человек) и от контрольной группы здоровых лиц (15 человек). Диагноз КЭ был подтвержден клинически и лабораторно с применением ИФА. Анализ числа МЯ и других типов изменений в препаратах клеток БЭ и в эритроцитах крови проводили в соответствии с рекомендациями и стандартами проекта HUMNXL. Окрашивание препаратов производилось по Романовскому-Гимзе, анализировали не менее 1000 клеток у каждого человека. Статистический анализ включал методы Манна-Уитни и корреляции Спирмена.

Результаты и их обсуждение. У больных КЭ установлено достоверное повышение частоты эритроцитов с МЯ ( $p < 0,05$ ), по сравнению с контролем. Кроме того, в группе больных показаны статистически значимые положительные зависимости между числом клеток БЭ с кариопикнозом/кариорексисом и сроками начала болезни ( $r = 0,65$ ,  $p < 0,05$ ), высотой температуры тела ( $r = 0,66$ ,  $p < 0,05$ ) и уровнем СОЭ ( $r = 0,59$ ,  $p < 0,05$ ). Число эритроцитов с МЯ в периферической крови коррелировало с высотой лихорадки ( $r = 0,66$ ,  $p < 0,05$ ). На ранних стадиях апоптоз проявляется как кариопикноз и кариорексис. Кариопикноз — это дегенеративное изменение ядра, сопровождающиеся уменьшением его размера, а кариорексис — фрагментацией ядра.

**Выводы.** Полученные данные свидетельствуют о том, что КЭ индуцирует кариопатологические изменения в соматических клетках, что коррелирует с тяжестью течения болезни.

Работа была поддержана грантами РФФИ № 16-44-700149 и РГНФ № 15-06-10190.

**АНАТОМО-КЛИНИЧЕСКИЙ ВЗГЛЯД  
НА ИЗМЕНЧИВОСТЬ ПОЧЕЧНЫХ АРТЕРИЙ  
Я.М. Тамаев, А.А. Сулейманов, В.С. Игнатьев,  
Н.В. Капацын**

*Кафедра нормальной и топографической анатомии с оперативной  
хирургией, Западно-Казахстанский Государственный медицинский  
университет им. Марата Оспанова,  
Актобе, Республика Казахстан  
Научный руководитель: к.м.н., доц. Л.И. Иванова*

**Актуальность.** Современные результаты исследования анатомии кровеносной системы человека продолжают подтверждать классические труды ленинградской школы анатомов под руководством В.Н.Шевкуненко об изменчивости организма. Изучение вариантной анатомии почечных артерий остается актуальным и имеет важное практическое значение при заболеваниях органов брюшной полости и забрюшинного пространства.

**Цель исследования** — поиск и изучение анатомических вариантов почечных артерий.

**Материалы и методы.** Объектом изучения служили 13 органокомплексов взрослого человека, полученных из хранилища натуральных препаратов кафедры нормальной и топографической анатомии с оперативной хирургией ЗКГМУ имени Марата Оспанова. Топографо-анатомические особенности строения почечных артерий и их вариабельность изучали с помощью препаровочного метода. Использовали также фотографиярование, описание, статистическую обработку.

**Результаты и их обсуждение.** В результате собственных исследований нами обнаружено следующее:

1) необычная форма правой почки с дополнительными ее участками и соответственно ей множественными артериями, отходящими от брюшной части аорты (в количестве 4), далее подходя к почке артерии ветвились намного раньше воротной зоны, и их было выявлено 9;

2) наличие парной левой почечной артерии с отдельным отхождением от брюшной части аорты.

Анализ полученных результатов подтверждает многообразие вариантов архитектоники почечных артерий и расширяет их диапазон.

**Выводы.** В клинической практике отклонения от классической анатомии осложняют диагностику, приводит к врачебным ошибкам при оперативных и эндоваскулярных вмешательствах, что заставляет врачей всегда творчески, а не стандартно подходить к лечению больных.

## **КЛИНИКО-АНАТОМИЧЕСКОЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЕ НЕКОТОРЫХ ВАРИАНТОВ АРХИТЕКТониКИ ПЕЧЕНОЧНЫХ АРТЕРИЙ**

**К.К. Тиссин, Н.В. Капацын, А.А. Сулейманов,  
В.С. Игнатьев**

*Кафедра нормальной и топографической анатомии с оперативной  
хирургией, Западно-Казахстанский государственный медицинский  
университет им. Марата Оспанова*

*Актобе, Республика Казахстан*

*Научный руководитель: к.м.н., доц. Л.И. Иванова*

**Актуальность.** Распространенность заболеваний желчных путей занимает в Казахстане второе место после острого аппендицита, составляя 15–20% всех оперативных вмешательств и не имеет тенденции к снижению. Немаловажную роль при этом играют встречающиеся случаи вариантной анатомии артериальных печеночных стволов — до 20–30%. Поэтому изменчивость печеночных артерий остается на сегодня актуальной темой.

**Цель исследования** — поиск и изучение анатомических вариантов печеночных артерий для расширения их диапазона в билиарной хирургии.

**Материалы и методы.** 17 органокомплексов взрослого человека, полученных из хранилища натуральных препаратов кафедры нормальной и топографической анатомии с оперативной хирургией ЗКГМУ имени Марата Оспанова. Архитектуру печеночных артерий и их вариабельность изучали с помощью препаровочного метода. Использовали также фотографирование, описание, статистическую обработку.

**Результаты и их обсуждение.** В ходе изучения нами выявлены вариации отхождения, ветвления, наличие добавочных ветвей, а также сочетанная форма вариаций печеночных артерий.

Анализ полученных результатов подтверждают многообразие вариаций печеночных артерий.

**Выводы.** Н.И.Пирогов доказал необходимость безукоризненного владения суммой анатомических знаний для всех без исключения врачей. Знание и учет анатомических вариантов архитектоники печеночных артерий у конкретного больного будут способствовать предотвращению риска осложнений и позволят хирургу «быть на шаг впереди» от возможных сложных ситуаций.

## **ОСОБЕННОСТИ СРАВНИТЕЛЬНОЙ АНАТОМИИ ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ**

**Н.М. Турсунова, М. Турганбек, Н.М. Турсунова,  
К.Е. Молдабек, С. Аскаркызы**

*Кафедра нормальной анатомии,  
Казахский национальный медицинский университет  
им. С.Д. Асфендиярова, Алматы, Республика Казахстан  
Научный руководитель: д.м.н., проф. А.Т. Дюсембаева*

**Актуальность.** Современная медицина за последнее время все больше обращает внимание на особенности дыхания птиц. Все больше появляются различных оздоровительных методик по изменению дыхания человека для того, чтобы копировать дыхание птицы. Эффективность большинства известных китайских дыхательных методик, пранаяма, йогическое дыхание и многих других зависит от того насколько ближе данная методика к дыханию птиц. Дыхательная система птиц считается самой сложной среди всех позвоночных. Ведь летающий образ жизни требует исключительно развитого дыхательного механизма и отлаженной его работы. Для полета требуется больше энергии, а значит и больше кислорода, поэтому по возможностям газообмена дыхательная система птиц не имеет себе равных среди позвоночных.

**Целью** данной работы явилось изучение особенностей дыхательной системы птиц в сравнении с человеком.

**Материал и методы исследования.** В работе использованы влажные препараты органов дыхания человека и птиц, музейные

препараты, атласы человека и домашних животных, схемы дыхательной системы птиц. При исследовании использовались макроанатомические исследования и препарирование.

**Результаты и их обсуждение.** Ноздри у птиц округлые или овальные и при входе в них имеется носовой клапан. Ноздри лежат впереди носовой перегородки и сообщаются друг с другом. В отличие от птиц у человека ноздри разделены перегородкой. В носовой полости птиц имеются три парные носовые раковины, как и у человека. Решетчатая кость птиц в отличие решетчатой кости человека не имеет лабиринтов.

Гортань у птиц расположена на дне ротоглотки, вход в гортань окружен сосочками слизистой оболочки. Остов гортани птиц образован только кольцевидным хрящом и двумя перстневидными хрящами. Кольцевидный хрящ птиц похож на перстневидный хрящ гортани человека и также соединяется с черпаловидными хрящами. Надгортанник у птиц отсутствует, вместо него имеется лишь поперечная складка слизистой оболочки. Движение гортани птиц осуществляется кольцевидно-черпаловидными латеральной и медиальной мышцами, похожими на перстне-черпаловидные латеральную и заднюю мышцы человека, они расширяют или суживают гортань. У птиц имеется грудинно-гортанная мышца, как у человека, а между гортанью и подъязычной костью птиц натянута не мембрана, а одноименная мышца. Эти мышцы выдвигают гортань вперед или назад. Звукообразование обеспечивается певчей гортанью, которая располагается в области бифуркации трахеи. В этом месте кольца трахеи утолщаются, сливаются друг с другом и образуют барабанную полость, под которой расположен мостик. Мостик соединяется внутренними и наружными барабанными перепонками с бронхами. Эти барабанные перепонки птиц соответствуют голосовым складкам гортани человека. У птиц имеются специальные мышцы, напрягающие или расслабляющие перепонки.

Легкие птиц имеют своеобразную структуру, выглядят как плотные губчатые тела. Они расположены под позвоночником и заходят в углубления между позвоночными отделами ребер. Они простираются от первого ребра до почек. В каждое легкое вступает главный бронх, который за пределами заднего края легкого расширяется в обширный брюшной воздухоносный мешок. От главного бронха отходят дорсально и вентрально вторичные бронхи, т.е. внутренние вто-

ричные энтобронхи и наружные вторичные эктобронхи. У человека же главные бронхи разделяются на долевые бронхи. Внутри легкого птиц вторичные энтобронхи соединяются более мелкими бронхами, которые называются парабронхами, которые оплетены сетью кровеносных капилляров. От парабронхов отходят выпячивания, формирующие респираторные участки легкого. Эктобронхи участвуют в образовании воздухоносных мешков, которые являются выпячиваниями слизистой оболочки, они покрыты серозной оболочкой и бедны сосудами. От воздухоносных мешков происходят ответвления, проникающие в кости, исключая кости черепа, эти кости становятся пневматизированными, такие как кости таза, плечевые и бедренные кости, шейные, грудные, поясничные и крестцовые позвонки и ребра. Воздухоносных мешков у птиц девять, все они парные, кроме межключичного, который образовался путем слияния. Кроме того, что он происходит из вентральных ключичных эктобронхов, он также образует подмышечные дивертикулы. Парные шейные мешки происходят из вентральных шейных эктобронхов и лежат над трахеей и пищеводом. Краниальные грудные мешки развиваются из каудо-вентральных эктобронхов. Они лежат под легкими и протягиваются до уровня последнего ребра. Каудальные грудные мешки происходят от главного бронха. Они прилежат к печени, желудку, кишечнику и к брюшным мешкам. От задних грудных и брюшных мешков идут мешковые бронхи, которые ветвятся в толще легких и соединяются с их респираторными участками.

В состоянии покоя дыхательные движения осуществляется за счет изменения объема грудной клетки, удаления и приближения грудины по отношению к позвоночнику. Во время полета этот тип дыхания становится не возможен из-за работы грудных мышц и птицы переходят на двойное дыхание за счет воздухоносных мешков, которые в несколько раз превосходят объем самих легких. При вдохе воздух заполняет как легкие, так и воздухоносные мешки. Только в легких происходит газообмен и поэтому воздух в мешках остается свежим и богатым кислородом и он на выдохе поступает в легкие. Воздухоносные мешки являются запасными резервуарами вдыхаемого воздуха, обеспечивающими поступление свежего воздуха даже при выдохе через мешковые бронхи. Интересно то, что подмышечные дивертикулы при полете выполняют роль мехов, заменяющих движения грудной клетки, которая является опорой для мышц,

обеспечивающих полет. Воздухоносные мешки выполняют и другие функции, в частности предохраняют от перегрева тела. Конечно, воздухоносные мешки играют роль насоса, но эффективный газообмен связан не только с этим, а в первую очередь с системой противотока, характерной для лёгкого птиц. Воздух и кровь проходят сквозь лёгкое во встречных направлениях, что позволяет поддерживать высокую разницу концентрации кислорода по всей длине капилляра, обеспечивая его более полную диффузию в кровь. Кроме того, необходимо отметить, что появление у птиц четырехкамерного сердца и полное разделение артериального и венозного потоков крови ведет к увеличению размеров сердца, возрастанию числа сердцебиений и скорости тока крови и интенсивному снабжению кислородом всех органов и тканей организма птиц.

**Выводы.** Таким образом дыхательная система птиц значительно отличается от дыхательной системы человека. Легкие птиц имеют существенно меньшие размеры, малоподвижны и прикреплены к костям позвоночника и ребрам. Для птиц характерно двойное дыхание, за счет воздухоносных мешков и кислород поступает не только при вдохе, но и при выдохе. Такое дыхание называется непрерывным. Кроме того, воздушные мешки уменьшают среднюю плотность тела и тем самым облегчают вес птиц, что очень важно для полета. Воздушные мешки являются эффективной системой охлаждения при перегревании тела, а также могут быть термоизоляторами между тканями и органами тела птицы.

## **ОБ ОСОБЕННОСТЯХ МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА (МЦР) МАЛОГО КРУГА КРОВООБРАЩЕНИЯ (МКК)**

**Д.И. Умаров А.А. Зарифьян Д.Н. Мадумаров**

*Кафедра патологической физиологии*

*Кыргызско-Российский Славянский университет*

*им. Б.Н. Ельцина, Бишкек*

*Научный руководитель: к.м.н, доц. И.А. Абдумаликова*

**Актуальность.** Несмотря на длительную историю изучения, вопрос о структурной организации и функциональной специализации микроциркуляторного звена малого круга кровообращения остается нерешенным, а утвердившееся представление о том, что каждая аль-

веола легких оплетена густой сетью капилляров ( $d=3-5\text{мкм}$ ), современными методами исследования не подтверждается (К.А.Иванов, Н.Н.Мельникова, 2011).

**Целью** настоящей работы явилось выяснение особенностей строения и функционирования МЦР МКК.

**Материал и методы.** Материалом исследования послужило микроциркуляторное русло легких белых беспородных крыс, которое изучалось прижизненно с помощью контактного микроскопа «Люам-МК-1», посмертно – с помощью растровой и трансмиссионной электронной микроскопии.

**Результаты и обсуждение.** Наблюдается, что относительно крупные ветви легочной артерии распадаются на «рукава», по которым течет венозная кровь, омывающая альвеолы со всех сторон. По ходу потока отмечается изменение цвета крови из-за насыщения ее кислородом. В этот сплошной поток впадает кровь, поступающая из более глубоких слоев легких, куда она затем снова возвращается по другим сосудам. Проследить пункты стока и истока не удастся. На основании этих данных можно предположить, что в легких имеет место сопротивление кровотоку не отдельных параллельно и последовательно объединенных кровеносных сосудов, а губчатого, лакунарного или войлочного сосудистого формирования. Видимо, этим объясняется пульсирующий поток крови в МЦР МКК.

На растровых электронограммах МЦР МКК имеет пространственно-петлевидную архитектуру, состоящую из сосудов диаметром от 20 до 40мкм, заполненных несколькими рядами эритроцитов. Их стенка на трансмиссионных электроннограммах построена из эндотелиоцитов сосудов и эпителиоцитов альвеол, базальные мембраны которых, тесно смыкаясь между собой, формируют двойную мембрану, расположенную на границе циркуляции крови и вентиляции альвеолярного воздуха.

**Вывод** В малом круге кровообращения отсутствует типичное пятизвеньевое микроциркуляторное русло с сетью капилляров, оплетающих отдельные альвеолы. Есть относительно крупные сосуды, диаметром 20–40 мкм, по которым течет кровь, омывающая альвеолы со всех сторон.



# **ВОЗМОЖНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ ЛИМФОТРОПНЫХ ТЕХНОЛОГИЙ ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ РАЗВИТИЯ ФЛЕГМОН ЗАБРЮШИННОГО ПРОСТРАНСТВА В ЭКСПЕРИМЕНТЕ**

**Т.Н. Усенбаев, М.Я. Ибрагимов, Б.Б. Асанов,  
Л.Р. Юлдашева, В.Р. Салимзянова**

*Кафедра анатомии, топографической анатомии  
и оперативной хирургии*

*Кыргызско-Российский Славянский университет, Бишкек  
Научный руководители: ст. преподаватель А.В. Габайдулин,  
к.м.н. доцент А.А. Бейсембаев*

**Актуальность.** Флегмоны забрюшинной клетчатки обычно развиваются у больных с ретроцекальным и ретроперитонеальным расположением червеобразного отростка (Берещенко В.В. 2012.), при этом до 2% увеличивается и летальность после аппендэктомии. Известно, что методы насыщения тканей лекарственными препаратами через лимфатическую систему весьма эффективны и с успехом используются в различных областях медицины: хирургии, терапии, офтальмологии, неврологии. Основываясь на результатах многочисленных исследований об особенностях строения и функции лимфатической системы (Коненков В. И., Бородин Ю. И., Любарский М.С., 2012), можно предположить, что разработка лимфотропных методов терапии является перспективным направлением, но в какой степени они могут оказать положительный эффект в качестве профилактики развития забрюшинных флегмон не ясно.

**Цель исследования.** Оказывают ли лимфотропные методики, положительный эффект для профилактики развития флегмон забрюшинной клетчатки.

**Материалы и методы.** Работа проводилась на 64 лабораторных крысах средним весом 160 г., которые были разделены на две группы. Экспериментальная модель забрюшинной флегмоны создавалась путем введения в забрюшинную клетчатку 0,6 мл аутокрови. Первую контрольную группу составили 32 животных без лечения, вторую основную — 32 крысы, которым после моделирования забрюшинной флегмоны в этот же регион краниально и каудально отступя 2 мм вводился лимфостимулирующий коктейль (Бородин Ю.И., 2012.), состоящий из 20 мг лидазы, 20 мг гидрокортизона и 0,2 мл 0,5 % раствора новокаина. Все манипуляции на животных прово-

дили под эфирным наркозом. Экспериментальные животные содержались по общепринятым условиям. Крысы получали *ad libitum* сбалансированный по белкам и углеводам витаминизированный стандартный кормовой рацион. Доступ к воде и пище был свободным. Оценка эффективности лечения проводилась 1, 3, 7 и 15 сутки общепринятыми макро-микроскопическими, и морфометрическими методами. Морфометрия тканевых структур производилась в соответствии с общепринятыми требованиями (Автандилов Г.Г., 2002.).

**Результаты и их обсуждения.** В первой группе животных на 1-е сутки эксперимента наблюдалась обширная зона некротизированной клетчатки и прилежащих мышечных волокон инфильтрированных лейкоцитами и вне сосудистыми эритроцитами, ткани в состоянии выраженного интерстициального отека. Через 3-е суток отмечали нарастание выраженного отека интерстиция, изменение ориентации коллагеновых волокон, наличие воспалительной инфильтрации, стаз эритроцитов в кровеносных капиллярах, местами тромбы. На 7-е сутки микроскопические изменения в воспалительной стенке прилежащей толстой кишки обнаружены в серозном, субсерозном, мышечном слоях и окружающей клетчатке с явлениями хронического воспаления. На 15-е сутки флегмоны несколько стабилизировались, но показатели морфометрии структур соответствовали предыдущему сроку наблюдения.

Во второй основной группе животных после моделирования забрюшинной флегмоны и применения лимфостимулирующего коктейля на 1-е сутки эксперимента также наблюдалась зона некротизированной клетчатки инфильтрированной лейкоцитами и вне сосудистыми эритроцитами, но интерстициальный отек превышает показатель нормы только в 1,8 раза. Через 3-е суток демонстрируется выраженный ангиогенный эффект, проявляющийся значительным увеличением числа новообразованных сосудов. На 7-е сутки эксперимента при использовании лимфостимулирующего коктейля наблюдается раннее восстановление и нормализация структуры, ее стромального компонента и сосудистой сети. Это приводит к выраженному снижению отечных явлений, уменьшению количества клеточных элементов, что свидетельствует об ускорении регенерации и восстановлении полноценной структуры региона.

**Выводы.** Таким образом, применение лимфостимулирующего коктейля приводит к выраженному снижению отечных явлений

в забрюшинной клетчатке, уменьшению количества клеточных элементов, что свидетельствует об ускорении регенерации и восстановлении полноценной структуры региона, а внедрение предложенного способа в клиническую практику позволит оптимизировать результаты лечения больных с данной патологией. Следовательно, после успешного проведения аппендэктомии, для профилактики развития послеоперационных осложнений в забрюшинной зоне, необходимо использовать лимфотропные технологии.

## **МЕХАНИЧЕСКАЯ ПРОЧНОСТЬ НЕКОТОРЫХ ТРАДИЦИОННЫХ СПОСОБОВ КИШЕЧНОГО ШВА В ЭКСПЕРИМЕНТЕ**

**И.Р. Фахрадиев**

*Кафедра клинической анатомии и оперативной хирургии,  
Казахский национальный медицинский университет  
им. С.Д. Асфендиярова*

*Научный руководитель: д.м.н., проф. А.Ы. Алмабаев*

**Актуальность.** Проблема недостаточности кишечных швов — одна из нестареющих проблем абдоминальной хирургии. По данным литературы, частота развития несостоятельности кишечных швов варьирует от 0,3 до 18, 6 % наблюдений, а при их формировании в условиях перитонита процент несостоятельности возрастает до 31 %.

Повышение числа и сложности оперативных вмешательств на органах брюшной полости, обусловленное ростом абдоминальной патологии, включая и онкологические заболевания, абсолютным увеличением травматических повреждений полых органов брюшной полости, в том числе и огнестрельных, заставило в последние десятилетия вновь вернуться к проблеме кишечного шва, прежде всего с позиций его качества и надежности.

**Цель исследования.** Провести сравнительный анализ на механическую прочность некоторых традиционных способов кишечного шва в эксперименте.

**Материалы и методы.** Для определения механической прочности (герметичность) сформированных шовных линий, были ис-

пользованы методы пневмо/гидропрессии (Егоров В.И., Счастливец И.В., Турусов Р.А. и др. Что мы определяем, измеряя давление разрыва анастомоза? // *Анналы хирургии*. 2001. < 3. С. 47–49) и методы по изучению механической прочности зоны интактной кишечной стенки (В.М. Буянов и соавт., 1999). Измерение методом пневмо/гидрокомпрессии проведено на 120 фрагментах тонкой кишки (по 30 фрагментов на каждый способ), резецированный участок изолированной тонкой кишки промывали струей проточной воды от кишечного содержимого до чистых промывных вод, кишка нарезана на участки длиной 50 мм. с последующим рассечением и наложением анастомоза. Анастомозы формировались атравматическим шовным материалом «Vicril» 4/0 по типу «конец в конец». Исследовались 3 способа наложения анастомоза: двухрядный шов Альберта, однорядный непрерывный шов, однорядным узловым швом Пирогова

**Результаты и их обсуждение.** Как показали экспериментальные исследования, закон Гука для «живых» систем не соответствует линейной зависимости даже на начальной стадии деформирования. Поведение биологических систем характеризуется законом запаздывания (Гюнтер В.Э., 1998). Он гласит, что между величиной напряжения и деформации в условиях нагрузки и разгрузки существует гистерезисная зависимость, которая выражается в сверхэластичном поведении и возврате деформации в исходное состояние. Причем переход в новое равновесное состояние происходит не мгновенно, а за определенный промежуток времени (Гюнтер В.Э., Дамбаев Г.Ц., Сысолятин П.Г. и др. // *Медицинские материалы и имплантаты с «памятью» формы*. Томск: Изд-во Томского университета, 1998. 487 с.).

**Выводы.** Результаты экспериментального исследования проведенного путем применения методов пневмо/гидрокомпрессии, проведенного на 120 фрагментах тонкой кишки показали, что однорядный непрерывный шов обладает высокой надёжностью, по сравнению с другими используемыми видами шва.

Не подтвердились опасения, связанные с конфигурацией шва и его рядностью. Мы считаем, что ОНШ, который наряду с надежностью прост и экономичен, может найти более широкое применение в абдоминальной хирургии

# СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА НЕКОТОРЫХ СПОСОБОВ КИШЕЧНОГО ШВА

**И.Р. Фахрадиев**

*Кафедра клинической анатомии и оперативной хирургии,  
Казахский национальный медицинский университет  
им.С.Д.Асфендиярова, Алматы*

*Научный руководитель: д.м.н. проф. Б.А. Алмабаев*

**Актуальность.** По данным современной литературы, частота развития несостоятельности кишечных швов находится в пределах от 1 % до 20 % наблюдений.

Быстро развивающиеся хирургические технологии, постоянно разрабатывают новые виды сшивающих инструментов, шовного материала, способов наложения кишечного анастомоза, однако, использование ручного шва в хирургической практике не утратило значения и в настоящие время.

**Цель исследования.** Изучить биомеханические характеристики некоторых способов кишечного шва.

**Материалы и методы.** Проанализированы научные статьи и монографии, содержащие данные о биомеханических характеристиках кишечного шва.

**Результаты и их обсуждение.** Заживление анастомоза, сформированного при помощи однорядного либо двухрядного швов, протекают с развитием всех этапов воспаления альтерации, экссудации и репарации в зоне соустья.

Заживляемость анастомоза сформированного однорядным швом гораздо эффективней, с меньшей воспалительной реакцией и отсутствием стенозирования просвета кишки.

Так как при формировании различных видов анастомоза механизм регенерации в зоне соустья в конечном итоге определяет прочность анастомоза, величина физической герметичности является значимым параметром контроля заживления.

Однако, по мнению многих авторов информативность этих методов ставят под сомнение, аргументируя тем, что даже при механической кишечной непроходимости внутриспросветное давление не превышает 50 мм рт. ст.

В ходе многочисленных экспериментальных исследований биомеханических свойств кишечных анастомозов, выявлена закономерная составляющая, которая показывает что, механическая прочность

при растяжении у двухрядного шва меньше, чем у однорядного, однако прорезывание шовных лигатур у однорядного шва значительно выше, чем у двухрядного.

Применение рентген-контрастирования в экспериментальных исследованиях показало формирование полостей у двурядного шва с будущим развитием межрядных абсцессов.

Выводы. Нет веских научных данных в положении выбора, варианта и способа наложения кишечного шва. Многие авторы отдают свое предпочтение и узловому шву, иногда даже подчеркивая обязанность его использования.

Большое число исследователей отдают свое предпочтение однорядному кишечному шву, чем двурядному шву, однако широкого распространения однорядный шов в клинической практике на территории РК не получил.

## **МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ИЗВИТЫХ СЕМЕННЫХ КАНАЛЬЦЕВ ЯИЧЕК КРЫС-ADOLESCENTS ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ПОСТУПЛЕНИИ АЦЕТАТА СВИНЦА** **Н.С. Филин, К.А. Лебедев, И.М. Патиев, А.Б. Логинова**

*Кафедра анатомии человека, кафедра гистологии, эмбриологии и цитологии, кафедра патологической анатомии*

*Новосибирский государственный медицинский университет*

*Научные руководители: д.м.н., проф. С.В. Залавина;*

*к.м.н., доц. П.А. Елясин; д.м.н., проф. А.П. Надеев*

**Актуальность.** Соединения тяжелых металлов оказывают выраженное повреждающее действие на многие системы организма.

**Цель исследования.** Выявить морфологические изменения в структуре извитых семенных канальцев яичек крыс-adolescents при хроническом поступлении ацетата свинца.

**Материалы и методы.** Исследовалась гистологическая структура яичек 4-х недельных самцов крыс Wistar. В течении 3-х недель ежедневно вводился в пищу водный раствор ацетата свинца. Контрольная группа получала прикорм без соли тяжелого металла. Проводили световую микроскопию парафиновых срезов семенников

(толщина среза 4-5 мкм, окраска: гематоксилин-эозин). Морфометрию сперматогенного эпителия яичек и измерение поперечного размера извитых семенных канальцев осуществляли с помощью ПО: Java(TM) Platform, Standard Edition Runtime Environment Version 6.

**Результаты и их обсуждение.** В контроле отмечается плотное расположение извитых семенных канальцев, площадь стромального компонента — 9,8 %, площадь стенок канальцев — 33,99 %, на просветы канальцев приходится — 56,2 %. При введении свинца канальцы деформируются, происходит увеличение площади интерстиция до 14% и площади стенки канальцев до 41,2 %, площадь просвета сокращается до 44,8%. Абсолютный диаметр канальцев в норме  $170,8 \pm 1,2$  пикселя, изменение на фоне введения свинца  $173,3 \pm 1,00$  пикселя ( $p < 0,05$ ).

**Выводы.** Хроническая интоксикация ацетатом свинца приводит к отёку интерстиция яичек, отеку и повреждениям сперматогенного эпителия, при этом происходит уменьшение площади просвета канальцев.

## **АНАЛИЗ ПРИЧИН ВОЗНИКНОВЕНИЯ СИНДРОМА МАЛЬАБСОРБЦИИ ЦЫПЛЯТ-БРОЙЛЕРОВ НА ОСНОВЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ОСОБЕННОСТЕЙ СЛИЗИСТОЙ ТОНКОГО ОТДЕЛА КИШЕЧНИКА МЕТОДОМ ЛЮМИНЕСЦЕНТНОЙ МИКРОСКОПИИ**

**П.В. Хатеева**

*Кафедра акушерства, анатомии, гистологии  
Новосибирский государственный аграрный университет  
Научные руководители: к.б.н. Н.А. Сigareва, к.б.н. В.Н. Афонюшкин*

**Актуальность.** Синдром мальабсорбции — это состояние, которое возникает в результате нарушений переваривания и всасывания питательных веществ из желудочно-кишечного тракта. Выделяют полную и частичную мальабсорбцию.

Причиной мальабсорбции может быть: воспалительное заболевание кишечника; кишечные бактерии (заболевание характеризуется разрастанием нормальной кишечной флоры); инфекционные энтеропатии разной этимологии.

У бройлеров наиболее часто встречается вирусная мальабсорбция вызванная реовирусами, парвовирусами, флавивирусами, также на продуктивность может влиять *C.perfringens* и наличие эймериозов (*E. acervulina*, *E. tenella*, *E. Maxima*).

Данное патологическое состояние наблюдается у с. х. птицы и наносит большой урон птицеводству, что проявляется в медленном приросте веса птицы, и уменьшению поголовья.

**Целью работы:** изучить структуру эпителиального слоя слизистой оболочки тонкой кишки цыплят-бройлеров при вирусной мальабсорбции методом люминесцентной микроскопии.

**Задачи работы:** проанализировать нормальное состояние слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта цыплят-бройлеров в условиях промышленного птицеводства методом люминесцентной микроскопии, а так же с использованием гистологических методик; исследовать изменение кишечных ворсин при вирусной мальабсорбции у цыплят-бройлеров в условиях промышленного содержания методом люминесцентной микроскопии, а так же с использованием гистологических методик; исследовать динамику изменения прироста массы у цыплят-бройлеров с отсутствием и при наличии вирусной мальабсорбции.

**Материалы и методы.** Исследования проводились на базе сектора молекулярной биологии Сибирского федерального научного центра агробиотехнологий РАН. Изучали цыплят-бройлеров на трех птицефабриках неблагополучных по везикулярному энтериту (RSS), которая характеризовалась сниженной мясной продуктивностью цыплят-бройлеров. Изучение кишечных ворсин у здоровых птиц разного возраста проводили на цыплятах-бройлерах кросса Cobb 500. Для исследования из тонкого отдела кишечника, а именно тощей кишки, вырезали кусочки длиной 1 см. Окрашивали ворсины красителем Hoechst 33258 (5мкл раствора красителя в концентрации 1мг/мл), добавляли в пробирку с кусочком слизистой (примерный объем 100мкл) и окрашивали в течение 30 минут. Исследовали длину кишечных ворсин тонкого отдела кишечника с помощью люминесцентного микроскопа Imager D1 (Zeiss) при увеличении x150. Длину ворсин измеряли с использованием программного обеспечения AxioVision (Zeiss, Германия). Изготавливали гистологические срезы тонкого кишечника общепринятыми методиками, срезы окрашивали гематоксилином и эозином по Эрлиху. Данные о результатах взвешиваний получали от специалистов птицефабрик. Данные обрабатывали методами вариационной статистики.



**Результаты исследований.** При изучении морфологической структуры ворсин тонкой кишки у цыплят-бройлеров в норме было установлено, что длина кишечных ворсин у цыплят бройлеров колебалась от 523 мкм до 1154 мкм. Изменчивость данного признака колеблется от 84 мкм до 531 мкм. С 3 дней до 25 дней длина ворсинок выросла на 631 мкм.

Максимальная эффективность всасывания у бройлеров вероятно достигнута только в возрасте 25 суток так как именно к этому времени длина ворсинок (а значит и площадь всасывания) достигает наибольших значений — 1154,16 мкм. После 25 дневного возраста длина ворсин изменялась незначительно. Данный параметр можно считать нормой. Полученные результаты позволят выявлять нарушения структуры слизистой при разных заболеваниях — если длина кишечных ворсин будет меньше чем в выведенных нами нормах.

Изучая длину кишечных ворсин, так же нельзя не оставить без внимания, что с возрастом изменяется и площадь концентрации ворсин на единицу площади, а значит и площадь всасывания. С увеличением площади достигается максимальная эффективность всасывания питательных веществ поступающих с кормом. Результаты подсчетов следующие: В возрасте 3 дней — 21 ворсина, 12–25 дней — 20, в возрасте 27–41 дней — 25 ворсин, в возрасте 48 дней концентрация ворсин достигает 46 шт. Анализируя данные результаты можно сделать вывод, что с возрастом увеличивается концентрация ворсин на единицу площади, а значит и повышается эффективность всасывания.

Одной из причин, вызывающих вирусную мальабсорбцию, является везикулярный энтерит-RSS (Runtingstuntingsyndrome).

При исследовании рельефа слизистой тонкого отдела кишечника у цыплят-бройлеров в возрасте 25 дней с вирусной мальабсорбцией вызванной везикулярным энтеритом, методом люминесцентной микроскопии, нами было установлено: длина кишечных ворсин у цыплят бройлеров колебалась от 1005 мкм до 1104 мкм. То есть у цыплят с везикулярным энтеритом длина кишечных ворсин статистически достоверно различалась в меньшую сторону, что уменьшает площадь всасывания и может способствовать попаданию не переваренного корма в толстый отдел кишечника, его гниению и накоплению гнилостной микрофлоры, а также является механизмом обуславливающим отставание по массе. Так же произвели подсчет ворсин на единицу площади и получили следующие результаты: количество ворсин на единицу площади колеблется от 18 до 24 шт.

Основным отличием состояния слизистой тонкого отдела кишечника, особенно эпителиального слоя, были зафиксированы при гистологическом анализе. Нами был произведен анализ гистологических снимков эпителиального слоя слизистой тонкого отдела кишечника цыплят-бройлеров. Посмотрели снимки среза кишечника в норме и при везикулярном энтерите. Обнаружено образование неких пузырьков (разрушенных крипт) заполненных энтероцитами. Крипты не правильной формы и разных размеров. В интерстициальной соединительной ткани находятся фиброциты и фибробласты в которых протекает апоптоз. Данное развитие процесса не является специфичным для данного заболевания. Является новым и изучаемым проявлением РСС- везикулярный энтерит.

Вирусная мальабсорбция вызванная везикулярным энтеритом влияет на прирост веса птицы. В возрасте 21–25 дней цыпленка начинают значительно терять в массе в среднем на 25–30 г.

**Выводы.** В условиях промышленного птицеводства максимальная эффективность всасывания достигнута в возрасте 25 суток, т.к. именно в это время достигнута наивысшая длина кишечных ворсин. Так же с возрастом увеличивается концентрация ворсин на единицу площади; В условиях промышленного содержания у цыплят-бройлеров с вирусной мальабсорбцией длина ворсин достоверно различалась в меньшую сторону; График динамики изменения прироста массы у цыплят-бройлеров при наличии вирусной мальабсорбции наглядно показывает отставание птиц по массе (-25г).

## **РЕКОНСТРУКТИВНАЯ ПЛАСТИКА АОРТЫ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ БУККАЛЬНОГО ЛОСКУТА Д.В. Шарыш, А.И. Стельмашенко, А.М. Идигов**

*Кафедра морфологии и общей патологии*

*Кафедра урологии*

*Сибирский государственный медицинский университет,  
Томск*

*Научные руководители: к.м.н., доцент С.С. Гутор;  
д.м.н., проф. А.В. Гудков*

**Актуальность.** Заболевания сердечно-сосудистой системы (ССС) являются ведущей причиной инвалидизации и смертности в

развитых странах, так, например, в России более 1 млн. человек в год погибает от заболеваний ССС. Стенозирующие процессы в аорте и ее ветвях, вызванные атеросклеротическим поражением и/или кальцинозом, а также дистрофические изменения сосудов на фоне артериальной гипертензии приводят к ишемическому повреждению мозга (500 случаев на 100 тыс. населения РФ в год), сердца (634 тыс. в год), почек и других органов. Восстановление кровоснабжения ишемизированного органа нередко осуществляется путем протезирования питающего сосуда. В качестве протеза используются синтетические материалы или аутооттрансплантант, однако, имеются сложности в использовании обоих материалов. Использование синтетических протезов сопряжено с инфекционными осложнениями послеоперационного периода (от 2,5 до 12 % всех операций). В качестве аутооттрансплантанта используется аутовена, в частности, большая подкожная вена. Однако, варикозная болезнь и тромбоз флебит являются противопоказанием к аутопротезированию вены. Следовательно, необходим иной материал для аутооттрансплантации, который бы удовлетворял требованиям хирургии: стойкость к инфекциям, достаточные размеры, эластичность и прочность для функционирования в качестве протеза сосуда, а также важна доступность органа-донора и отсутствие при взятии лоскута значимых нарушений его функции. Слизистая оболочка ротовой полости устойчива к инфекциям и повреждениям, а также легко обеспечить операционный доступ для взятия буккального лоскута.

**Цель исследования.** Исследовать возможность применения буккального лоскута в качестве аутооттрансплантанта при реконструктивной пластике магистральных артерий.

**Материалы и методы.** Проведение данного исследования одобрено локальным этическим комитетом Сибирского государственного медицинского университета г. Томска. Эксперимент проводили на 8-ми половозрелых кроликах самцах и на 24 мини-пигах самцах. Содержание и оперативные вмешательства, а также послеоперационный уход за экспериментальными животными осуществляли на базе ветеринарной клиники ОГБУ «Томское объединение ветеринарии» г. Томска. В рамках эксперимента проведено ушивание дефекта стенки магистрального сосуда артериального типа буккальным лоскутом у 32 животных. Выведение животных из эксперимента в определенные контрольные точки, осуществляли при помощи

CO<sub>2</sub> — асфиксии в специализированной камере, для гистологического исследования взятие аутопсий проводилось на 7-е, 17-е сутки (кролики), 3-й, 6-й; 9-й месяц (мини-пиги). Оперативное вмешательство в первой экспериментальной группе проводили в несколько этапов: 1) взятие буккального лоскута экспериментального животного и помещение его в физиологический раствор; 2) создание дефекта аорты; 3) ушивание дефекта аорты с использованием буккального лоскута. Оперативное вмешательство, моделирующее травму аорты заключалось в создании дефекта аорты 2 × 1 мм после наложения сосудистых клипс.

Длительность операций составляла 60–90 минут. Летальные исходы среди экспериментальных животных в процессе оперативного вмешательства отсутствовали. Перевязку и осмотр проводили ежедневно. Окончательно повязку снимали на 4-е сутки. Раны заживали первичным натяжением. Взятый для исследования фрагмент сосудистой стенки с трансплантатом немедленно помещали в 12 % раствор нейтрального формалина. Препараты готовили по стандартной методике, заливали в парафин. Срезы толщиной 5-6 мкм окрашивались гематоксилином и эозином, пикрофуксином по Ван-Гизону. Методом иммуногистохимической реакции препараты обработаны антителами к р63 (клон 7JUL, RTU, мышинные), к CK20 (клон PW31, PW, мышинные) и CD31 (клон 1A10, RTU, мышинные).

**Результаты и их обсуждение.** На 7-е сутки наблюлось облитерирование просвета сосуда тромботическими массами со свежими эритроцитами. Большую часть тромба составляли расплавленный детрит клеточных элементов воспалительной инфильтрации (преимущественно сегментоядерные нейтрофилы, мононуклеары в небольшом количестве), окруженный разрушенными тканями сосудистой стенки – гладкомышечными клетками и фрагментами эластических мембран. Присутствовали округлые разрушающиеся клетки буккального эпителия. Эпителий имплантата был на 80% слущен, оставшийся участок представлял собой пласт базофильных клеток, располагающихся многослойно. Собственная пластинка слизистой не выявлялась. Мышечная пластинка гиперплазирована, инфильтрирована в небольшой степени мононуклеарами. Наблюдался частичный лизис коллагенового каркаса мышечной пластинки. В наружных слоях мышечной пластинки — обширный лизис с массовым проникновением свежих эритроцитов. Присутствовали участки не-

кроза мышечной пластинки с выраженной инфильтрацией моноклеарами вокруг этих очагов. ИГХ (p63) показала гиперплазию базального слоя эпителия на всем протяжении импланта. К 17-м суткам просвет частично облитерирован белым тромбом с небольшой моноклеарной инфильтрацией. С помощью ИГХ (p63) выявлена гиперплазия базального слоя эпителия на всем протяжении импланта. По прошествии 3-х месяцев после операции у мини-пигов наблюдались пролиферация эпителия импланта, в просвет обращены уплощенные клетки эпителия. Базальный слой гиперплазирован. В собственной пластинке слизистой присутствовали очаговая моноклеарная инфильтрация, грануляционная ткань, в некоторых препаратах наблюдалась деструкция собственной пластинки с некротическими массами и новообразованными сосудами. Мышечная пластинка гипертрофирована. Под эпителием располагались очаги выраженной лимфоидной инфильтрации. В собственной пластинке разрастание фиброзной ткани. Эпителий импланта имеет черты плоской дифференцировки и базальные элементы экспрессировали p63. На 6-ой месяц сохранялась очаговая моноклеарная инфильтрация под эпителием. В собственной пластинке слизистой наблюдаются участки грануляционной ткани с множеством неососудов. Мышечная пластинка деструктивна. На 9-й мес. наблюдалось уплощение эпителия с сохранением многослойности, тромботических масс в просвете сосуда не обнаруживалось. В собственной пластинке много гладкомышечных клеток, направленных вдоль окружности сосуда, очаговый фиброз. Мышечная пластинка гипертрофирована, в ней — сосуды сосудов. Однорядный, нередко уплощенный эпителий экспрессировал CD31 — эндотелиальный маркер. В литературе отмечены опыты применения других тканей (желудок) в качестве аутопротеза, признанные удачными.

**Выводы.** В случае дефицита аутоветов нужного калибра или при операции, осложненной инфицированием раны, в качестве ауто-трансплантата возможно применение буккального лоскута

# КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПАТОЛОГИИ ЖЕЛУДКА ПО МАТЕРИАЛУ ГАСТРОБИОПТАТОВ В КАЛИНИНГРАДСКОЙ ОБЛАСТИ

**М. С. Шушвал**

*Кафедра фундаментальной медицины медицинского института  
Балтийского федерального университета им. И. Канта*

*Калининград*

*Научный руководитель: д.м.н., проф. Л. В. Волкова*

**Актуальность.** Высокий уровень летальности, снижение качества жизни и потеря трудоспособности при раке желудка обуславливают необходимость в углубленном изучении фоновых и предраковых морфологических изменений слизистой оболочки желудка - атрофии, кишечной метаплазии и дисплазии эпителия; ранняя морфологическая диагностика указанных процессов является важнейшим этапом в предотвращении последующего развития карциномы желудка.

**Цель исследования.** Клинико-морфологическая характеристика нозологической структуры и частоты фоновых и предраковых процессов при заболеваниях желудка по материалу гастробиоптатов в Калининградской области.

**Материалы и методы.** Проведено ретроспективное исследование 513 гастробиоптатов по материалам патологоанатомического отделения «ГБУЗ Областная клиническая больница Калининградской области» за период 6 мес. 2017 г. Биопсийный материал фиксирован в 10 % формалине, парафиновые срезы окрашены гематоксилином и эозином, при необходимости — альциановым синим и по Романовскому–Гимзе, оценка результатов проведена на основе Operative Link for Gastritis Assessment (OLGA, 2008 г.).

**Результаты и обсуждение.** В исследованной группе (513 клинических случаев) преобладали женщины — 294 (57,3 %), мужчин было 219 человек (42,7 %), возраст пациентов варьировал от 51 года до 69 лет. Количество и частота биоптатов из различных отделов желудка распределилась следующим образом: антральный отдел — 242 (47,2 %), тело желудка — 181 (35,3 %), кардиальный отдел — 53 (10,3 %), локализация не известна — 37 (7,2 %).

В исследованной выборке выявили значительное количество карцином желудка — 68 биоптатов (13,3 %) и высокую частоту фоновых и предраковых изменений слизистой оболочки желудка. Об-

щее число метапластических и диспластических процессов в слизистой оболочке желудка, являющихся неблагоприятным прогностическим признаком в развитии рака, при различных заболеваниях составило 133 случая (25,9 %).

Кишечная метаплазия диагностирована в 86 биоптатах (16,8 %), чаще всего у больных с хроническим гастритом (41 случай, 47,8 %) и хроническим атрофическим гастритом (27 биоптатов, 31,4 %), в поверхностно взятой слизистой (10 случаев, 11,6 %).

Общее число дисплазий в материале гистобиоптатов — 47 наблюдений (9,2 %), чаще всего они диагностированы у пациентов с хроническим гастритом (21 случай, 44,7 %), с хроническим атрофическим гастритом (11 биоптатов, 23,4 %), в аденомах желудка (8 случаев, 17,1 %). В структуре дисплазий преобладала дисплазия 2-й степени (27 наблюдений, 57,5 %), дисплазии 1-й степени выявлены в 13 случаях (27,7 %), дисплазии 3-й степени диагностированы у 7 пациентов (14,8 %).

**Выводы.** Ретроспективный анализ нозологической структуры патологии желудка по материалу гистобиоптатов в Калининградской области свидетельствует о высокой частоте карцином желудка, а также - предопухолевых процессов, диагностированных по материалу гистобиоптатов преимущественно при хронических гастритах и аденомах желудка. В структуре диспластических процессов преобладают дисплазии 2-й и 3-й степени, что указывает на особую актуальность своевременной и адекватной морфологической и иммуногистохимической диагностики данных состояний с уточнением типа метаплазии (тонко-, толстокишечной), верификацией степени дисплазии, дифференциальной диагностики с карциномой *in situ*.

## **ОТ ЛЮБВИ ДО НЕНАВИСТИ ОДИН ШАГ**

**М.М. Щапкова, В.А. Кондрашов**

*Кафедра анатомии и оперативной хирургии,  
Северный государственный медицинский университет,  
Архангельск*

*Научный руководитель: к.б.н., доц. С.Г. Коновалова*

**Актуальность.** Изучение активности различных структур головного имеет очень большое значение для понимания того, какие

процессы протекают при тех или иных психоэмоциональных нагрузках. Учитывая, что такие чувства, как любовь и ненависть, испытывает любой человек, исследование их воздействия является актуальным.

**Цель исследования:** Охарактеризовать мозговую активность у людей при любви и ненависти.

**Материалы и методы:** Использованы иностранные источники, посвященные изучению мозговой активности. В исследованиях ученых любви и ненависти участвовали по 17 испытуемых. Активность в тех или иных участках мозга измерялась с помощью фМРТ. Для определения воздействия любви и ненависти испытуемым показывали фотографии людей. В первом случае – возлюбленных, во втором – фотографии людей, к которым они испытывают ненависть. Для чистоты эксперимента испытуемым также показывали фотографии незнакомых им людей, к которым у них нейтральное отношение.

**Результаты и их обсуждения.** При исследовании мозга у людей, которые сильно влюблены, было выявлено, что активность проявлялась в следующих отделах: островок, кора передней части поясной извилины, хвостатое ядро и скорлупа (как справа, так и слева). Области дезактивации наблюдались в коре задней части поясной извилины, миндалине, а также в корковом веществе средней части височной доли, префронтальной коре и коре теменной доли.

При изучении воздействия чувства ненависти на мозговую активность ученые пришли к выводу, что «шаблон» активности будет в любом случае один, несмотря на причину ненависти. Одна область повышенной активности, содержащая множественные очаги, расположена в коре лобной доли как медиально, так и латерально. Эта зона включает премоторную кору, которая была вовлечена в подготовку двигательного планирования и его выполнения.

Другой областью, активированной во время эксперимента, является правая скорлупа, которая, на основании другого исследования, участвует в восприятии презрения и отвращения, а в отношении любви – ревности. Скорлупа содержит двигательные нейроны, а исследования на животных показали, что она может составлять часть двигательной системы, активированной при ненависти. Островок был также активирован при чувстве ненависти. Он участвует в выражениях отвращения и оценке неприятных стимулов. Исследования показали, что островок может участвовать в ответах на тревож-



ные сенсорные раздражители, одним из которых может быть ненавистное лицо или, в отношении любви, беспокойство за любимого человека. Активность скорлупы и островка при ненависти практически идентична той, что возникает при любви. Важно отметить, что выявленная картина в этих двух структурах при ненависти значительно отличается от таковой других подобных эмоций, таких как страх, гнев, агрессия.

Следует отметить, что помимо очагов активации, были обнаружены области дезактивации. Ученые выдвинули гипотезу дезактивации, в которой говорилось о смещении внимания от внеличного пространства к внутреннему опыту, связанному с беспокойством. В отличие от чувства любви, когда дезактивированными были лобные, височные и теменные области коры, при ненависти была лишь правая верхняя лобная извилина. Дезактивированная часть в лобной коре при ненависти близка к той, что, как показали предыдущие исследования, отрицательно коррелировала с обсессивно-компульсивными состояниями.

**Выводы:** В конечном итоге, в результате исследования воздействия ненависти выявлена уникальная схема деятельности мозга. Она отлична от той, что получена во время изучения любви, но, тем не менее, любовь и ненависть имеют две общие области, а именно: скорлупа и островок. Эта связь может объяснять, почему эти два чувства настолько тесно связаны между собой.

## **СРАВНИТЕЛЬНАЯ АНАТОМИЯ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ**

**С.В. Югай, М.Р.Торина, Д. Бауыржанкызы,  
Д.Ж. Рахманкул**

*Кафедра нормальной анатомии,  
Казахский национальный университетим. С.Д. Асфендиярова,  
Алматы, Республика Казахстан*

*Научный руководитель: д.м.н., проф. А.Т.Дюсембаева*

**Актуальность** Пищеварительная система птиц устроена намного сложнее, чем у пресмыкающихся. Особенностью питания птиц является то, что они много и часто едят. Птицам надо поддер-

живать постоянную температуру тела и способность к полету, что требует много энергии. Поэтому у них интенсивный обмен веществ, им надо быстро восполнять энергетические затраты организма. В связи с этим актуальность изучения особенностей пищеварительной системы птиц в сравнении с человеком не вызывает сомнений.

**Целью** данной работы явилось изучение особенностей пищеварительной системы птиц в сравнении с человеком.

**Материал и методы исследования.** В работе использованы влажные препараты органов пищеварительной системы человека и птиц, музейные препараты, атласы человека и домашних животных. При исследовании использовались макроанатомические исследования и препарирование.

Результаты и их обсуждение. Ротовая полость и глотка у птиц из-за отсутствия нёбной занавески представляет собой одно целое и называется ротоглоткой. У птиц в отличие от человека отсутствуют зубы, десны, губы и щеки. Челюсти представлены клювом, который подразделяется на надклювье и подклювье. В твердом нёбе по средней линии находится нёбная щель, которая в области глотки становится более широкой и называется хоанами. По обе стороны от нёбной щели располагаются в пять рядов сосочки. На твердом небе открываются протоки челюстных желез, в его переднем участке, на боковых краях неба и в заднем участке неба. В глоточной части ротоглотки имеется общее отверстие слуховых труб, а с боков от него открываются отверстия глоточных желез и находятся глоточные миндалины.

На границе между ротоглоткой и пищеводом расположены глоточные сосочки. Отличительной особенностью пищевода птиц в отличие от человека, является наличие зоба. При этом, у кур зоб расположен с правой стороны перед входом в грудную клетку, а у уток и гусей зоб пищевода имеет веретенообразную форму и равномерно располагается в области средней части пищевода. Слизистая оболочка зоба имеет слизистые железы и густую капиллярную сосудистую сеть. В каудальной части пищевода у птиц расположена пищеводная миндалина. Необходимо отметить, что в пищеводе отсутствуют пищеварительные соки и он служит только для хранения пищи и ее транспортировки.

Желудок у птиц состоит из двух частей — железистой и мышечной. Железистая часть имеет веретенообразную форму, стенки её

утолщены. Слизистая оболочка содержит железы, соответствующие железам дна желудка человека. У кур выводные протоки желез открываются на небольших железистых возвышениях, схожих на желудочные поля желудка человека и пища обрабатывается желудочным соком. Железистый желудок входит в краниальный конец мышечного желудка. Мышечная часть желудка сильно развита, имеет округлую сдавленную форму. Мышечный желудок состоит из гладкой мышечной ткани с синеватым оттенком, формирующей две боковых мышцы, спаянных сухожильными зеркалами, расположенными на боковых поверхностях. При этом у петухов боковые мышцы располагаются на желудке дорсально и вентрально, а у кур - справа и слева. На переднем и заднем концах желудка имеются тонкостенные промежуточные мышцы. Слизистая оболочка мышечного желудка складчатая, содержит железы, выделяющие секрет, который превращается в твердую кератиноидную кутикулу. Она обеспечивает раздробление и перетирание корма. Мышечный желудок продолжается в двенадцатиперстную кишку.

Сальник у птиц отсутствует. Тонкая кишка разделяется на двенадцатиперстную, тощую и подвздошную. Двенадцатиперстная кишка птиц, также как у человека, образует петлю в которой залегает поджелудочная железа. Петля огибает справа желудок и достигает таза. Тощая кишка лежит между воздухоносными мешками, а подвздошная - между двумя слепыми кишками. На тонкой кишке, одинаково с человеком, встречается остаток желточного мешка в виде дивертикула (Meckeli).

Толстая кишка состоит из двух слепых кишок и прямой кишки, слизистая оболочка ее образует ворсинки. Слепые кишки своими концами направлены вперед. В слизистой оболочке начальной части слепых кишок находятся миндалины слепой кишки, но такого как у человека червеобразного отростка у птиц не наблюдается. Ободочная кишка отсутствует. Прямая кишка представляет короткую трубку, которая сзади заканчивается клоакой.

Клоака образована двумя поперечными кольцообразными складками и подразделяется на три отдела: краниальный, средний и конечный. В средний отдел открываются мочеточники и выводящие пути половых органов. Конечный отдел клоаки открывается наружу поперечным анальным отверстием. В конечный отдел клоаки у молодых птиц открывается бурса (Fabricii), в стенках которых имеют-

ся лимфатические фолликулы. Бурса редуцируется с наступлением половой зрелости.

Печень у птиц крупная, состоит из двух долей и на правой доле, как и у человека имеется желчный пузырь. Левый печеночный проток идет непосредственно в конец двенадцатиперстной кишки, а правый идет в желчный пузырь, из которого уже выходит пузырьный проток.

Поджелудочная железа имеет у кур три, а у гусей и уток по два протока, которые открываются самостоятельно непосредственно в конец двенадцатиперстной кишки.

**Выводы.** У птиц отсутствуют зубы, которые бы утяжеляли голову и затрудняли полет. Птицы, благодаря зобу пищевода, имеют возможность хранить пищу, что важно при дальних перелетах. Для того, чтобы обработать непережеванную пищу, у птиц фактически имеется два желудка – железистый и мускульный. Железистый желудок в изобилии обрабатывает пищу желудочным соком, а мускульный желудок ее перетирает и измельчает. Особенностью строения кишечника является его небольшая длина. Таким образом, птицы переваривают пищу интенсивно, быстро опорожняя кишечник. Это способствует снижению их массы тела и обеспечению организма нужным количеством энергии.

## **ЦЕЛЕСООБРАЗНОСТЬ ВЫПОЛНЕНИЯ ПРЕВЕНТИВНОЙ ОВАРИЭКТОМИИ В ПОПУЛЯЦИИ ЖЕНЩИН, ПРООПЕРИРОВАННЫХ ПО ПОВОДУ BRCA- АССОЦИИРОВАННОГО РАКА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ**

**М.В. Юрова**

*Первый Московский государственный медицинский университет  
им. И.М. Сеченова*

*Научный руководитель: старший научный сотрудник  
патологоанатомического отделения ФГБУ «НМИЦ АГиП  
им.В.И.Кулакова» Минздрава России, А.В. Асатурова*

**Актуальность.** При BRCA-ассоциированном раке молочной железы (РМЖ) повышен риск развития вторичных малигнизаций, в том числе рака яичников (РЯ), который превышает среднепопуляци-

онный (достигает 57% к 70 годам). Поэтому выявление мутации является важной задачей для своевременного выбора профилактически-лечебной тактики, включая профилактическую контрлатеральную мастэктомию, билатеральную сальпинго-оофорэктомию (БСО) и подбор химиотерапии, ориентированную на чувствительность BRCA-опухолевых клеток.

**Цели и задачи.** Проанализировать показания к выполнению превентивной овариэктомии на основании достоверных методов диагностики и с учетом качества предстоящей жизни пациентов с BRCA-ассоциированным РМЖ.

**Материалы и методы.** Систематический литературный обзор мировых данных, опубликованных в базах PubMed, OVID MEDLINE и Scopus за 5 лет (2012-2017гг.).

**Результаты.** Генетическому анализу следует подвергать пациентов, входящих в группу онкологического риска (ОР), по данным семейного и собственно гинекологического анамнеза. Выявление BRCA1/BRCA2 возможно с помощью амплификационных методов, включая высокочувствительный и высокоскоростной метод секвенирования генома (NGS), внедрение которого набирает обороты в лабораториях России, однако остается дорогостоящим, в связи с чем рутинно не используется, поэтому ранняя диагностика новообразований яичников не превышает 30%, что является критичным показателем с учетом агрессивности опухолей данной локализации. По данным US National Comprehensive Cancer Network 2016, рекомендуемый возраст БСО для носительниц гена BRCA1 составляет 35-40лет или обозначается как момент реализации репродуктивной функции. Выполнение операции в более отдаленном периоде (в 40-50 лет) увеличивает ОР РЯ до 4-14.2%, что подтверждено результатами проспективных и многоцентровых (PROSE-протокол) исследований. БСО снижает ОР не только тубоовариальной карциномы, но и РМЖ предклимактерического периода для носительниц BRCA1. Женщинам, входящим в группу высокого ОР, при планировании беременности может быть рекомендовано применение вспомогательных репродуктивных технологий для реализации репродуктивной функции в период регресса онкологической угрозы.

**Выводы.** Несмотря на множество научно-обоснованных данных вопрос о превентивных органосохраняющих операциях остается открытым и требует большего количества исследований, на основа-

нии которых указанные операции будут иметь подкрепление национальных рекомендаций и применяться, согласно международным молекулярным и клинико-морфологическим критериям.

## **РАСШИРЕННАЯ ТАЗОВАЯ ЛИМФАДЕНЭКТОМИЯ ПРИ РАКЕ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ. ПИЛОТНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ**

**М.В. Юрова**

*Кафедра урологии*

*Первый Московский государственный медицинский университет  
им. И.М. Сеченова*

*Научный руководитель: д.м.н. Е.В. Шпоть*

**Актуальность.** В мире наблюдается неуклонная тенденция к повышению частоты рака предстательной железы (РПЖ). Одним из наиболее прогностически значимых факторов для пациентов с заболеванием предстательной железы является метастазирование в лимфатические узлы (ЛУ). Суждение о статусе лимфатических узлов изолированно на основании косвенных методов (КТ, МРТ, прицельная биопсия одного узла под контролем УЗИ) сопряжено с высокой долей диагностической погрешности и требует гистологической верификации.

**Цель.** Выяснение границ расширенной тазовой лимфаденэктомии (рТЛДЭ) при РПЖ.

**Материалы и методы.** В рамках проспективного одноцентрового исследования был расширен объем лимфаденэктомии для пациентов среднего (Gleason score=7 или простатический специфический антиген ПСА=10–20 нг/мл или стадия опухоли T2b–c; n=6) и высокого риска (Gleason score=8–10 или ПСА>20 ng/ml или стадия опухоли TcT3a; n=3). Были иссечены ЛУ (n=210; в среднем для пациента n=22.6) в объеме рТЛДЭ из пяти анатомических зон. Операционный материал и ЛУ маркированы и распределены в отдельные емкости (согласно топографии: из obturatorной ямки, вдоль наружных, внутренних общих подвздошных и пресакральных сосудов) для последующего исследования уропатоморфологом.

**Результаты.** Затраченное время операции лапароскопическим доступом составило 188 минут, робот-ассистированной — 231. Достоверных различий в кровопотере не выявлено. Гистологического подтверждения метастазирования за пределами стандартной ТЛДЭ в операционном материале не было получено ни в одном случае.

**Выводы.** РТЛДЭ подразумевает пересечение большего числа локусов дренирования от ПЖ, что потенциально может быть более благоприятно для онкологического прогноза. Однако достоверность предварительных результатов и сопоставимость рТЛДЭ как лечебно-диагностического метода с предоперационными номограммами будут уточнены отдаленными результатами, так как, согласно данным литературы, в течение пяти лет ожидается преимущество (отсутствие биохимического рецидива) в группе пациентов, прошедших рТЛДЭ. Исследование необходимо продолжить с целью анализа данных большего количества пациентов.

## **80 ЛЕТ КАФЕДРЕ ГИСТОЛОГИИ, ЭМБРИОЛОГИИ И ЦИТОЛОГИИ Я.Д. Янкова**

*Кафедра гистологии, эмбриологии и цитологии  
Новосибирский государственный медицинский университет  
Научный руководитель: к.м.н., доц. Н.В. Саломейна*

В данной работе изучалась история становления и развития кафедры гистологии, эмбриологии и цитологии Новосибирского государственного медицинского университета. Были определены направления научно-исследовательской работы сотрудников кафедры. Данная тема актуальна для ознакомления студентов с научными достижениями кафедры гистологии.

Учебный процесс в Новосибирском медицинском институте начался в сентябре 1935 г. со студентами третьего курса, переведенными во вновь организованный медицинский вуз из Томского и Омского медицинских институтов. В феврале 1937 г. доцент Суламита Тевелевна Скобленок начала учебный процесс на кафедре гистологии со студентами в здании высших партийных курсов. Доцент

С.Т. Скобленок была избрана на должность заведующей кафедрой в 1938г., и вместе с двумя ассистентами — Марией Константиновной Эмме и Мельниковой-Семёновой Зинаидой Арсеньевной — руководила коллективом до 1954 г. На период эвакуации из Донецка во время Великой Отечественной войны кафедру возглавлял профессор Вульф Абрамович Раввин. Научных исследований в виде самостоятельного направления не проводилось, однако за хорошую организацию учебного процесса руководитель кафедры и сотрудники поощрялись дирекцией института.

В сентябре 1954 г. по инициативе директора Новосибирского медицинского института (НМИ) профессора Г.Д. Залесского, прошедшего переговоры с заведующим кафедрой гистологии Первого Московского медицинского института профессором В. Г. Елисеевым, на заведование кафедрой гистологии и эмбриологии в Новосибирск был приглашен доцент Михаил Яковлевич Субботин.

Профессор М.Я. Субботин — основатель авторитетной в России школы гистологов и эмбриологов. Им обоснована и в работах сотрудников кафедры доказана теория о двух типах плацентарной трофики, внесен большой вклад в изучение гистохимии соединительной ткани пуповины и таких внезародышевых органов, как амнион, хорион, желточный мешок, аллантаис. В течение многих лет, будучи проректором по научной работе, Михаил Яковлевич способствовал становлению морфологической науки в НМИ и в целом в Сибирском регионе. Под его редакцией выпущен ряд тематических сборников по гистофизиологии гистопатологии внезародышевых органов. В 1976 г. М.Я. Субботин организовал и провел Всероссийскую конференцию, посвященную вопросам адаптации системы «мать – плацента — плод». Принял активное участие в организации сибирского филиала АМН СССР в г. Новосибирске. Профессор Михаил Яковлевич подготовил 14 докторов и 64 кандидата наук. Автор двух монографий, 10 учебно-методических пособий и разработок для преподавателей медицинских вузов.

Профессор М.Я. Субботин прекрасно сочетает в себе способности ученого-организатора и методиста-педагога. Он формирует новый коллектив единомышленников; в конце 50-х и в 60-е годы с ним работают старший лаборант В.В. Виноградов, доценты М.А. Калугина, Н.В. Донских, В.К. Баланчук, ассистенты Л.П. Черемных, М.С. Виноградова, В.П. Жук, Т.Б. Яценко, В.П. Лейтан. В 1967 г. защища-



ет докторскую диссертацию доцент Н.В. Донских, изучившая морфологические и гистохимические характеристики амниона в сравнительном аспекте и обосновавшая патогенез гидрамниона. Активно работает научный студенческий кружок кафедры, воспитанниками которого становятся многие, защитившие в последующем кандидатские и докторские диссертации.

Профессор М.Я. Субботин активно включается в подготовительные мероприятия по организации Сибирского филиала АМН СССР, входит в инициативную группу как авторитетный ученый страны, как организатор науки и как основатель сибирской морфологической школы.

В 1972 г. кафедра переезжает во вновь отстроенный учебно-лабораторный корпус на ул. Медкадры (позднее переименованную в ул. Залесского). Целая плеяда молодых ученых продолжает группироваться вокруг профессора М.Я. Субботина, который одновременно является заведующим кафедрой и руководителем комплексной лаборатории эмбриофизиологии в составе первого в открывшемся Сибирском филиале АМН СССР Института клинической и экспериментальной медицины. Многие студенты-кружковцы кафедры, её аспиранты и молодые научные сотрудники (Колесников С.И., Миرونковский С.В., Склянов Ю.И., Тум Ю.В., Дудин В.Г., Параскун В.Г., Мейрамова Р.Г., Лев А.В., Мичурина С.В., Субботин В.М., Сафонова А.М., Кербабаяев Б.Б., Белых А.И.) навсегда связали свою жизнь с наукой гистологией и эмбриологией. К этому времени относится и создание на кафедре уникального для медицинских вузов эмбриологического музея со своей коллекцией плацент.

В связи с формальным уходом профессора М.Я. Субботина на постоянную работу в Институт клинической и экспериментальной медицины СФ АМН СССР кафедру возглавила его ученица профессор Надежда Владимировна Донских. При профессоре Н.В. Донских происходит дальнейшее обновление кафедрального коллектива, профессором кафедры в 1974 году избирается В.Д. Новиков, после окончания аспирантуры на кафедру в это время приходят в должности ассистентов Ю.И. Склянов и С.В. Машак.

В 1987 г. доцент Ю.И. Склянов защищает докторскую диссертацию, избираясь вскоре на должность профессора кафедры. С 1988 г. кафедру возглавляет ученик профессора М.Я. Субботина Валерий Дорофеевич Новиков. С конца 80-х акцент в научных исследовани-

ях на кафедре смещается в область изучения различных аспектов сравнительной плацентации. Особое внимание уделяется гистогенезу тканей внезародышевых органов в условиях физиологической и осложненной беременности, разрабатываются спорные вопросы классификации тканей. Стабилизировался преподавательский коллектив кафедры, в штат кафедры был введен доцентом старший научный сотрудник Г.В. Правоторов — ученик чл.-корр. СССР В.В. Виноградова, в 1996 г. защитивший докторскую диссертацию.

С 90-х годов на кафедре идет регулярная подготовка аспирантов (Герасимова Ю.В., Юрьева Я.В., Дубинина Н.Н., Бахметьева Т.А., Гребняк Л.А.) и соискателей, успешно защищаются докторские диссертации (Авдеенко В.С., Правоторов Г.В., Ясакова Н.Т., Михеев А.Г., Машак С.В., Соловьев Г.С.), идет внедрение передового опыта учебно-методической работы.

В коллективе кафедры гистологии сочетается опыт сотрудников старших поколений — проф. Н.В. Донских, ст. преп. Т.Н. Цыцорина, доц. Н.А. Бычкова, ст. лаборант Л.М. Ковалева — стажированных преподавателей — проф. Г.В. Правоторов, проф. С.В. Машак, ст. преп. Т.В. Сажина и молодых сотрудников — ассистенты к.б.н. Н.Н. Дубинина, к.м.н. М.Г. Шудра. В 2000-х годах на кафедру приходят молодые сотрудники — к.м.н. Э.Ш. Раимова, Н.В. Саломейна, Е.А. Попп. В 2004 г. после смерти В.Д. Новикова кафедру возглавил ученик М.Я. Субботина проф. Ю.И. Склянов. С 2015 г. и по настоящее время заведующей кафедрой является проф. Светлана Васильевна Залавина.

Таким образом, за 80 лет существования кафедры «Гистологии, эмбриологии и цитологии» была проведена колоссальная исследовательская работа, опубликованы статьи в научных журналах (как на территории Российской Федерации, так и в журналах международного уровня). На данный момент на кафедре работают квалифицированные и компетентные сотрудники, занимающиеся исследовательской работой. Кафедра имеет гистологическую лабораторию для научных исследований, проводимых сотрудниками и членами научного студенческого общества. Преподавательский состав заинтересован в привлечении студентов к углубленному изучению данной дисциплины при постоянном функционировании студенческого научного кружка.

# ОСОБЕННОСТИ ЭКСПРЕССИИ ДЕСМИНА В КАРДИОМИОЦИТАХ ПРИ ОСТРОЙ ИШЕМИИ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

**А.С. Гребенщикова**

*Кафедра судебной медицины*

*Новосибирский государственный медицинский университет*

*Научные руководители: проф. С.В. Савченко, проф. В.П. Новоселов*

**Актуальность.** В судебно-медицинской практики актуальной остается морфологическая диагностика внезапной сердечной смерти, когда с момента острой ишемии миокарда, когда до развития фибрилляции желудочков проходит непродолжительный период времени [Савченко С. В., 2015; С.В. Савченко и др., 2016; Чумаченко П. В. и др., 1991].

**Целью** проведенного морфологического исследования явилась морфологическая оценка экспрессии молекулярного белка – десмина в миокарде при острой ишемии миокарда в эксперименте.

**Материалы и методы исследования.** Моделирование острой ишемии миокарда проводили на лабораторных животных — крысах-самцах линии «Вистар». После проведения экспериментального моделирования острой ишемии мышцы сердца путем окклюзии левой венечной артерии за счет ее перевязки, материал миокарда 5 экспериментальных групп (n = 25) и контрольной (n = 3) после соответствующей проводки и изготовления срезов исследовался микроскопически. После проведения экспериментальной части моделирования острой ишемии миокарда, лабораторных животных выводили из эксперимента в соответствии с современными требованиями по эвтаназии через определенные промежутки времени: через 1, 3, 6, 12 и 24 часа. На этом этапе экспериментального моделирования оценивали сердечную деятельность с помощью электрокардиографии. Наряду со световой микроскопии, проводили поляризационно-микроскопическое исследование миокарда на «Leica DM 4000B», фотокамера «Leica DFC 320», компьютерная программа «LeicaQWin». Процедуру иммуногистохимического окрашивания выполняли в соответствии с рекомендациями фирмы производителя антител и согласно рекомендациям, изложенным в руководствах по иммуногистохимическим исследованиям [Bar H. Et al., 2004]. Срезы инкубировали с антителами к Desmin 43/GJA1 (клон D33, mouse monoclonal,

“ДАКО”, Дания). Для иммунного окрашивания использовали полимерную систему детекции с пероксидазной меткой (EnVision FLEX, “ДАКО” Дания), для каждого параметра оценивали по 35 изображений с увеличением  $40 \times 12$ .

**Результаты и обсуждение.** По мере развития ишемии появлялся межмышечный отек в сочетании с острыми расстройствами кровообращения в виде спазма артерий. Сердечные миоциты сохраняли обычную структуру, при этом отмечалась метакромазия отдельных клеток. В ряде полей зрения группы мышечных клеток находились в состоянии фрагментации. В поляризованном свете, в первые часы с момента развития острой ишемии было отмечено, что эозинофильные мышечные сегменты имели усиление анизотропии, за счет появления контрактурных повреждений кардиомиоцитов I, II и III степени. Наряду с контрактурами были выявлены мелкие очаги миоцитолизиса. В срезах, обработанных моноклональными антителами к десмину было выявлено снижение количества, а местами отсутствие четкости окрашивания вставочных дисков кардиомиоцитов.

При микроскопическом исследовании срезов миокарда окрашенных гемтоксилином и эозином экспериментально полученного материала от лабораторных животных через 12 часов с момента развития острой ишемии наряду с расстройствами кровообращения, выраженным сладжем и отеком стромы, наблюдали появление групп мышечных волокон в которых отсутствовала поперечная исчерченность. В ряде полей зрения, в сердечных миоцитах отсутствовали ядра, а сами некробиотически измененные мышечные волокна имели эозинофильную окраску. При поляризационной микроскопии эти волокна отличались повышенной анизотропией, в центральной части зоны ишемии миокарда были выявлены кардиомиоциты находящиеся в состоянии миоцитолизиса и начавшегося глыбчатого распада.

При микроскопической оценке срезов окрашенных иммуногистохимически с целью выявления десмина, наряду со снижением окрашивания вставочных дисков, было отмечено значительное уменьшение поперечной исчерченности мышечных миоцитов. Цитоплазма этих клеток выглядела гомогенизированной.

При продолжительно острой ишемии миокарда достигающей 24 часов, поляризационное микроскопическое исследование позволило выявить в центральной части инфаркта глыбчатый распад кардиомиоцитов; в части клеток цитоплазма была лишена исчерченности, при этом прилегающие к ним мелкие участки ее сохраняли, что ха-

рактерно для внутриклеточного миоцитолизиса. При исследовании срезов окрашенных иммуногистохимически в случаях ишемии миокарда продолжительностью 24 часа, Z-линии не просматривались в большинстве сердечных миоцитов, отмечали некоторую комковатость цитаплазмы. Отсутствовало окрашивание вставочных дисков, а также ядер мышечных клеток, что свидетельствовало о тяжелом поражении сердечных миоцитов.

**Выводы.** Оценка миокарда при острой ишемии позволила выявить появления острых очаговых повреждений кардиомиоцитов и снижения экспрессии десмина, которую следует рассматривать как информативный морфологический признак при диагностике внезапной сердечной смерти.

## **МОРФОЛОГИЯ МОЗГА ГОМОСЕКСУАЛОВ И ТРАНССЕКСУАЛОВ, СРАВНЕНИЕ С МОЗГОМ ГЕТЕРОСЕКСУАЛОВ**

**В.А. Кондрашов, Щапкова М.М.**

*Кафедра анатомии и оперативной хирургии  
Северный государственный медицинский университет,  
Архангельск.*

*Научный руководитель: к.б.н., доц. С.Г. Коновалова*

**Актуальность.** Сексуальная ориентация и гендерная идентичность уже давно являются предметом споров и дискуссий в социальных, политических и научных кругах. В последние двадцать лет ученые выяснили суть этого явления. Большая часть этих исследований была направлена на изучение переднего гипоталамуса и миндалин. Эволюционно сложилось так, что эти области показали связь с сексуальным поведением и гендерной идентичностью. Более поздние исследования выявили различия в структурах мозга у гомосексуалов, транссексуалов и гетеросексуалов. Сейчас в научном мире нет сомнений в том, что гипоталамус и миндалины у людей разной сексуальной ориентации и гендерной идентичности сексуально диморфны, но по-прежнему имеют место дискуссии относительно того, как эти различия влияют конкретно.

**Цель исследования:** Изучить и сравнить морфологию мозга гомосексуалов, транссексуалов и гетеросексуалов.

**Материалы и методы.** Были изучены иностранные источники, посвященные изучению морфологии мозга гомосексуалов, транссексуалов и гетеросексуалов. В исследовании ученых приняло участие 90 испытуемых. Изучение морфологии мозга проводилось с помощью магнитно-резонансной томографии.

**Результаты и их обсуждение.** На протяжении многих лет ученые всего мира пытались вылечить гомо- и транссексуальность и применяли для этого безумные методы, такие как: операции на мозге, трансплантация яичек/яичников, лечение тестостероном и эстрогенами, электрошоковая терапия. В конечном счете эти манипуляции не обвенчались успехом, лишь вызвав рвоту у так называемых «больных» при виде врачей, при этом уровень гомоэротических ощущений и предпочтений не изменялся [4]. Согласно исследованиям, мозг может проявлять, как «женские» так и «мужские» признаки независимо от физических половых признаков. Во время эмбриогенеза, половая дифференцировка и гендерная идентичность развиваются в разные периоды не влияя друг на друга. Половая дифференцировка начинается с 6-8 недели эмбриогенеза, а определение гендерной идентичности начинается со второй половины беременности [1,2,4]. Развитие половых органов во время эмбриогенеза обуславливается действием «фактора развития яичек» при его достаточности развиваются яички, а при недостатке яичники, после их развития они выделяют гормоны, который помогают направить и организовать тело в том числе и мозг, и то как мозг ответит на эти гормоны будет определять его структуру, физиологию [2,3]. Другие исследования показывают, что сексуальная ориентация и идентичность определяется особенностями структур мозга и химией в них. Ученые пришли к выводу что культурные, социальные факторы, моральные склонности и воспитание не оказывают такого сильного влияния на определение сексуальной ориентации, как нейрональные механизмы [2,4].

Учеными Иванкой Савик и Пер Линдстромом было проведено значимое исследование, которое показало отличия в структуре мозга гомосексуальных и гетеросексуальных лиц. Выявлены отличия в активности мозга и структуре связей между нейронами. Согласно исследованию, гомосексуальные женщины и гетеросексуальные мужчины имеют сходные структуры мозга и функциональность, в то вре-

мя, как гомосексуальные мужчины и гетеросексуальные женщины имеют общие нейрональные характеристики.

Магнитно-резонансная томография показала, что правое полушарие мозга гомосексуальных женщин и гетеросексуальных мужчин имеют несколько больший объем, чем левое, при этом у гомосексуальных женщин правое полушарие было либо равно по размерам мужскому, либо незначительно его опережало. Но левое и правое полушария гомосексуальных мужчин и гетеросексуальных женщин оказались симметричны [6].

В другом исследовании, посвященном мозгу транссексуальных индивидуумов, которые сменили свой пол с мужского на женский (Male to Female, MtF), было обнаружено, что объемы серого вещества в разных регионах мозга транссексуалов MtF более или менее похожи на те, что имеют люди, которые чувствуют себя в соответствии со своими половыми признаками комфортно. Тем не менее, транссексуалы MTF показали немного больший объем серого вещества в правой области скорлупы их мозга по сравнению с мужчинами в исследовании. У транссексуальных людей MTF могут быть такие же физические сексуальные характеристики, как у мужчин, но они испытывают такой же спектр чувств, какой испытывают и женщины [4, 5, 6]. Изучать посмертно мозг транссексуалов сменивших пол с женского на мужской (Female to Male, FtM) гораздо сложнее, так как транссексуальность у женщин встречается у одной на 30000 человек, когда как у мужчин у одного на 10000, тем более заболеваемость ВИЧ инфекцией и смертность от нее больше у мужчин, нежели, чем у женщин [4, 5].

Согласно исследованиям Иванкой Савик, Пер Линдстромом (2008), в мозге гетеро- и гомосексуальных субъектов варьируется число связей между нейронами. Так, например, выявлено большое количество нейронных связей в коре головного мозга и коллатеральной области миндалины у гомосексуальных мужчин и гетеросексуальных женщин, по сравнению с гетеросексуальными мужчинами и гомосексуальными женщинами соответственно. С другой стороны, гетеросексуальные мужчины и гомосексуальные женщины имеют значительно больше нейронных связей в коре лобной и теменной доли в сравнении с гомосексуальными мужчинами и гетеросексуальными женщинами [3, 6].

**Выводы.** В результате исследования были выявлены различия в структуре мозга испытуемых, что свидетельствует о том, что сек-

суальная ориентация и гендерная идентичность гомосексуальных и транссексуальных людей имеет свою анатомическую основу отличную от той которую имеет гетеросексуальный человек комфортно чувствующий себя в своем теле.

## **МОРФОЛОГИЯ МИОКАРДА ПРИ ОЖГОВОМ ШОКЕ**

**Н.Г. Ощепкова**

*Кафедра судебной медицины*

*Новосибирский государственный медицинский университет*

*Научные руководители: проф. Савченко С.В., проф. В.П.Новоселов*

**Актуальность.** Летальности при термической травме часто связана с развитием тяжелых форм ожогового шока [Pham T. N., Cancio L. C., Gibran N. S., 2008; Лекманов А.У., Азовский Д.А., Пилютик С.Ф., 2016; Belba M, Belba G., 2000]. Несмотря на большое количество проведенных исследований, морфологии миокарда при ожоговом шоке посвящены единичные работы.

**Цель исследования:** оценки морфологии миокарда при ожоговом шоке.

**Материалы и методы исследования:** проведен анализ данных 153 «Актów судебно-медицинского исследования трупов» и «Заключений эксперта» за период с 2012 по 2017 год, среди которых 93,2% экспертных наблюдений составили умершие в комбустиологическом центре, в 6,8% случаев погибшие были доставлены с места происшествия. При проведении аутопсии осуществляли забор кусочков из области левого, правого желудочка и перегородки. После фиксации кусочков и стандартной проводки, изготавливали срезы, которые окрашивали гематоксилином и эозином и по Мэллори. Кроме световой, использовали поляризационную микроскопию. Микроскоп Axio Scope.A1 с фотокамерой AxioCam MRc5 и программного обеспечения ZEN blue (C.Zeiss).

**Результаты и их обсуждение.** В первые дни, после получения термической травмы, смерть наступала от ожогового шока, что составило 28 случаев. При оценке возрастных показателей пострадавших с термическими ожогами было установлено, что чаще это были



лица молодого и зрелого возраста от 21 года до 60 лет, составившие 90,5% среди всех погибших. Площадь поражения кожных покровов составляла не менее 30-40 %, а в случаях глубоких ожогов – 20-25% поверхности тела. Развитие ожогового шока сопровождалось выраженной болевой афферентной импульсацией и психоэмоциональным возбуждением. Пострадавшие находились в крайне тяжелом состоянии, сознание их было спутанное, в ряде случаев развивался делирий (3 наблюдения). Наблюдалась тахикардия 100-110 ударов в минуту в сочетании со снижением показателей артериального давления АД 80/40мм рт ст. При этом показатели ЦВД были снижены до 10-20мм водн. ст. Одышка превышает 30 в минуту. По данным лабораторных исследований выраженность гемоконцентрации определялась количественным показателем эритроцитов 6-7млн, гемоглобина 160-200 г/л, гематокрита до 0,65 г/л, в сочетании с гипокалиемией и гипонатриемией. Отмечался умеренный метаболический ацидоз с респираторной компенсацией. Наблюдалась олигурия, переходящая в анурию, а также гематурия, альбуминурия и лейкоцитурия. Проводимая с первых минут оказания медицинской помощи интенсивная терапия при ожоговом шоке, согласно данным медицинских документов была направлена на поддержание основных показателей гемодинамики и восстановления объемов жидкости и электролитов.

На аутопсии в случаях ожоговой болезни с особой тщательностью проводили оценку распространенности и глубины термических поражений кожных покровов в соответствии с имеющимися рекомендациями. Для установления площади ожогов не утратило своей практической ценности «правило девяток». При очаговом, рассыпном типе расположения пораженных ожогом поверхностей удобнее пользоваться «правилом ладони». Согласно данным авторов, занимающихся ожоговой травмой, ожоги области промежности и половых органов, особенно «шокогенные», за счет выраженной при этих поражениях активации и симпатической, и парасимпатической систем чаще сопровождаются развитием шока. При оценке степени выраженности шока следует помнить, что особую тяжесть составляют ожоги дыхательных путей. По эквиваленту развития функциональных расстройств они составляют не менее 10 %, а по некоторым данным даже 20-25% поверхности тела.

При проведении аутопсии трупов лиц, умерших в период ожогового шока, наблюдали признаки гиповолемии в сочетании с гемо-

концентрацией. Отмечалось общее малокровие паренхимы и сосудов внутренних органов. В полостях сердца и крупных сосудах находилась в небольшом количестве кровь. Мышца сердца на разрезах выглядела красно-коричневой, нередко была тусклая. На поперечных срезах субэндокардиальные участки миокарда имели более бледную окраску за счет снижения кровенаполнения. При микроскопическом исследовании миокарда для выявления острых очаговых повреждений, рекомендуется, наряду со световой микроскопией, использовать микроскопию в поляризованном свете [4]. В случаях наступления смерти в первые несколько часов с момента развития ожогового шока наблюдали патоморфологические изменения характерные для острого нарушения кровообращения в виде спазма артерий, вены были неравномерно выраженного кровенаполнения с тенденцией к малокровию, отмечалось некоторое расширение артериол и капилляров. При оценке состояния миокарда было выявлено сочетание фрагментации мышечных волокон и их волнообразная деформация. При поляризационной микроскопии в срезах миокарда умерших в первые часы после развития шока наблюдали усиление анизотропии в сегментах обусловленное появление сегментарных контрактур. По мере дальнейшего прогрессирования геморрагического шока усиливались гемодинамические расстройства. При поляризационной микроскопии были выявлены контрактуры I-II и III степени и очаговый миоцитоллизис.

**Выводы:** При ожоговом шоке оценка морфологии миокарда позволяет высказаться о развитии острых очаговых повреждений, неравномерная выраженность которых в каждом конкретном случае связана с тяжестью развившегося шока и сроками оказания медицинской помощи в условиях камбустиологического центра.

# Содержание

<i>Профессор Михаил Алексеевич САМОТЕЙКИН – заведующий кафедрой патологической анатомии НГМУ</i> .....	3
<i>Д.А. Абильдаев, Ж.А. Семжанова, Н.Т. Орынбасар, К.М. Канатов, А.С. Рустемов, М.М. Махатбек, А.Т. Канатова, А.Е. Ережеп</i> МОРФОЛОГИЯ БРЫЖЕЕЧНОГО УЗЛА ПОСЛЕ «ВЫКЛЮЧЕНИЯ» ПЕЧЕНИ .....	10
<i>Р.Б. Айдинов</i> О ТИПАХ КРОВΟΣНАБЖЕНИЯ СЕРДЦА ЧЕЛОВЕКА .....	13
<i>А.Т. Алымкулов., Р.Ш. Сушанло</i> МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ МОДЕЛИРОВАНИИ АТЕРОСКЛЕРОЗА У ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ ЖИВОТНЫХ В УСЛОВИЯХ СВИНЦОВОЙ ИНТОКСИКАЦИИ .....	15
<i>С.А. Амрае, У.А. Абдуразаков, С.С. Альходжаев, И.Р. Фахрадиев</i> ОПТИМАЛЬНЫЙ МЕТОД ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ПЕРЕЛОМАМИ ШЕЙКИ БЕДРЕННОЙ КОСТИ. ....	18
<i>Iram Noaf Ansari</i> ОСОБЕННОСТИ MORFOFУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ КРАСНОГО КОСТНОГО МОЗГА У ВЗРОСЛЫХ ЛЮДЕЙ .....	19
<i>А.А. Антипина, А.Д. Лисенкова</i> ИЗУЧЕНИЕ ПАТОЛОГИИ ЭНДОМЕТРИЯ У ЖЕНЩИН С НАРУШЕНИЯМИ ФУНКЦИЙ ЦИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ .....	23
<i>Лади Анудип</i> ЛОКАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ РАСПРЕДЕЛЕНИЯ МИОЦИТОВ В КАПСУЛЕ БРОНХОЛЕГОЧНЫХ ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЛОВ У ДЕТЕЙ ПЕРВОГО ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА .....	25
<i>В.А. Аришинова, А.Я. Габитова, А.Я. Габитова, Б.Р. Мотыгуллин</i> КЛИНИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ КОНУСНО-ЛУЧЕВОЙ КОМПЬЮТЕРНОЙ ТОМОГРАФИИ ПРИ ИССЛЕДОВАНИИ АНАТОМИЧЕСКОГО РАСПОЛОЖЕНИЯ ТРЕТЬИХ МОЛЯРОВ ВЕРХНЕЙ ЧЕЛЮСТИ .....	28
<i>А.Ш. Ахмедова, К.Б. Акдаветов, Т. Махмадамонов</i> ВОПРОСЫ СРАВНИТЕЛЬНОЙ АНАТОМИИ КОСТНОЙ СИСТЕМЫ .....	30
<i>И.А. Бадиков, А.А. Бельтюкова</i> КЛИНИЧЕСКИЕ И ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ ГЕПАТОБИЛИАРНОЙ СИСТЕМЫ .....	34
<i>Н.В. Безгодова, Н.В. Крахмаль</i> ПРОГНОСТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ ИММУНОГИСТОХИМИЧЕСКОЙ ОЦЕНКИ БЕЛКОВ ERG и PVOV1 У БОЛЬНЫХ РАКОМ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ .....	37

<i>И.А. Беляева, М.А. Белова, И.С. Анохин</i> ГЛУБИНА ЗАЛЕГАНИЯ МАГИСТРАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ КОРОНАРНОГО РУСЛА .....	39
<i>Беляева С.А., Стельмашенко А.И., Шарыш Д.В.</i> ГИСТОПЛОИДОМЕТРИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ЯДЕР КАРДИОМИО- ЦИТОВ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ КАРДИОМИОПАТИЕЙ .....	40
<i>А.С. Бобикова</i> ИССЛЕДОВАНИЕ СТРУКТУРЫ СЛИЗИСТОЙ ТОНКОГО ОТДЕЛА КИ- ШЕЧНИКА У МЫШЕЙ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ МЕТОДОМ ЛЮМИНЕСЦЕНТНОЙ МИКРОСКОПИИ.....	43
<i>А.В. Бутенко</i> TGF- $\beta$ УВЕЛИЧИВАЕТ ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЭФФЕКТЫ ПРИ РАССЕЯННОМ СКЛЕРОЗЕ: ИММУНОХИСТОХИМИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ .....	46
<i>Н.С. Буторина</i> ПРИКЛАДНОЕ ЗНАЧЕНИЕ АНАТОМИИ БРЮШНОЙ АОРТЫ И ЕЁ ВЕТВЕЙ ПРИ ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ОБЛИТЕРИ- РУЮЩИМ АТЕРОСКЛЕРОЗОМ .....	48
<i>Д.В. Васильченко, В.И. Ларионова</i> КОМПЕНСАТОРНЫЕ ПРОЦЕССЫ В ХОРИОНЕ У БЕРЕМЕННЫХ, СТРАДАЮЩИХ ТРОМБОФИЛИЕЙ.....	51
<i>Д.В. Васильченко, Н.В. Крахмаль, И.В. Степанов, К.Ю. Христенко</i> ЭКСПРЕССИЯ ТРАНСКРИПЦИОННЫХ ФАКТОРОВ FOXA1 И GATA-3 ПРИ ИНВАЗИВНОМ РАКЕ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ .....	53
<i>А.Н. Воробьёва</i> МОРФОЛОГИЯ МЕЗЕНТЕРИАЛЬНОГО ЛИМФОУЗЛА КРЫС-ADOLESCENTS ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ИНТОКСИКАЦИИ АЦЕТАТОМ СВИНЦА .....	55
<i>Е.И. Воронина</i> НОВАЯ НОЗОЛОГИЯ В КЛАССИФИКАЦИИ ОПУХОЛЕЙ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ (WHO2016) - ГЛИОМА СРЕДНЕЙ ЛИНИИ. ТРУДНОСТИ ПОСТАНОВКИ ДИАГНОЗА И ЛЕЧЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА .....	58
<i>М.А. Вострикова, Д.В. Васильченко</i> ИЗУЧЕНИЕ ФЕНОМЕНА РЕТРАКЦИИ ПРИ РАКЕ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ. ВЗАИМОСВЯЗЬ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ПАРАМЕТРОВ ОПУХОЛИ С ЧАСТОТОЙ ЛИМФОГЕННОГО МЕТАСТАЗИРОВАНИЯ.....	60
<i>М.А. Герасимова</i> ПАТОМОРФОЗ РАК ПИЩЕВОДА В РЕСПУБЛИКЕ САХА (ЯКУТИЯ) .....	62
<i>О.В. Горчакова</i> ЛИМФОИДНЫЙ ГЕНЕЗ В РЕЗУЛЬТАТЕ ФИТОСТИМУЛЯЦИИ ВОЗРАСТ- ИНДУЦИРОВАННОЙ ИММУННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ.....	63
<i>К.И. Давлетова</i> ДЕСМОПЛАСТИЧЕСКАЯ СТРОМА АДЕНОКАРЦИНОМЫ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ ЛИМФОГЕННОМ МЕТАСТАЗИРОВАНИИ.....	66

<i>А.М. Дагаева</i> СТРУКТУРНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ АДАПТАЦИОННЫХ ПРОЦЕССОВ ПРИ СМЕНЕ ВИДА ПИТЬЕВОЙ ВОДЫ .....	69
<i>Н.В. Дехтярева</i> ФЕНОМЕН БАЗАЛЬНОЙ МЕМБРАНЫ В НОРМЕ И ПРИ ПАТОЛОГИИ .....	72
<i>А.А. Дмитриева</i> АРТРОСКОПИЯ В ДИАГНОСТИКЕ ВНУТРИСУСТАВНЫХ ИЗМЕНЕ- НИЙ ВНЧС .....	74
<i>Н.Ю. Долгонос</i> МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ СЕКРЕТОРНОГО АППАРАТА КАР- ДИОМИОЦИТОВ .....	75
<i>А.Е. Другов, Д.А. Попова</i> ОЦЕНКА ИСПОЛЬЗОВАНИЯ СОСТАВНОГО КАРКАСНОГО БИОПРО- ТЕЗА ПРИ ИМПЛАНТАЦИИ В АОРТАЛЬНУЮ ПОЗИЦИЮ .....	77
<i>Ж.М. Дюсекеева</i> РЕЛЬЕФНАЯ АНАТОМИЯ ВЕРХНЕЙ ГУБЫ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗ- РАСТА ПРИ ВРОЖДЕННЫХ РАСЩЕЛИНАХ .....	79
<i>Д.Г. Еришова</i> ОФОРМЛЕНИЕ СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОГО ЗАКЛЮЧЕНИЯ С ДИАГ- НОЗОМ СОТРЯСЕНИЕ ГОЛОВНОГО МОЗГА .....	81
<i>А.Д. Жариков</i> ЛОКАЛИЗАЦИЯ В ГОЛОВНОМ МОЗГЕ ОБЛАСТИ, ОТВЕЧАЮЩЕЙ ЗА ИНТРОСПЕКЦИЮ .....	83
<i>Р. Жарилкасимов, Н. Магауияулы, Е. Турткарин, М. Толебай</i> АНАТОМИЯ КИШЕЧНО-АССОЦИИРОВАННЫХ ЛИМФОИДНЫХ ОБРАЗОВАНИЙ ТОНКОЙ КИШКИ В АНТЕНАТАЛЬНОМ И РАННЕМ ПОСТНАТАЛЬНОМ ОНТОГЕНЕЗЕ У БЕЛЫХ КРЫСЯТ .....	84
<i>М.П. Закурдаева, А.Д. Осипова, Л.М. Новрузова</i> ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНО-КЛИНИЧЕСКОЕ ИЗУЧЕНИЕ НОВОГО СПО- СОБА УМЕНЬШЕНИЯ ВНУТРИБРЮШНОГО ДАВЛЕНИЯ ПРИ ПРО- ТЕЗИРУЮЩЕЙ ГЕРНИОПЛАСТИКЕ «SUBLAY» ПО ПОВОДУ СРЕ- ДНИХ ПОСЛЕОПАРЕЦИОННЫХ ГРЯЖ .....	87
<i>М. Н Зацепина, И.А. Калинин</i> МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ПРЕДПОСЫЛКИ ИНТРАНАЗАЛЬНОГО ВВЕДЕ- НИЯ ВЕЩЕСТВ .....	89
<i>Ю. В. Зенина</i> ИССЛЕДОВАНИЕ СТЕПЕНИ ФИБРОЗА ДОМИНИРУЮЩЕГО УЗЛА У ПАЦИЕНТОК РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА С МНОЖЕСТВЕННОЙ МИОМОЙ ТЕЛА МАТКИ .....	91
<i>В.В. Иванова, О.Н. Серебрякова</i> ВЛИЯНИЕ ГИПЕРТРОФИИ ПОДНИЖНЕЧЕЛЮСТНЫХ ЖЕЛЕЗ НА МОРФО- ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ СЕМЕННИКОВ КРЫС .....	94

<i>А.А. Кайшыбай</i> ОСОБЕННОСТИ КРОВΟΣНАБЖЕНИЯ НЕКОТОРЫХ ПОВЕРХНОСТ- НЫХ МЫШЦ СПИНЫ ЧЕЛОВЕКА .....	97
<i>Каныбек у. Кутман, Д. Н. Мадумаров, Т. К. Изтелеу, С. Ш. Камалов, Жолдошалы у. Улан</i> ДИНАМИКА МОРФОЛОГИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ ПОВРЕЖДЕНИЯ СЛИ- ЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ НОСА КРЫС .....	98
<i>Е.А. Капустин, О.А. Поникаровская</i> ОСОБЕННОСТИ СОКРАТИТЕЛЬНОЙ ФУНКЦИИ ГЛАДКОМЫШЕЧНОЙ ТКАНИ ВОЗДУХОНОСНЫХ ПУТЕЙ .....	100
<i>Г.С. Карпович, А.О. Мурашко</i> ХРОНИЧЕСКИЙ ЭНДОМЕТРИТ КАК ФАКТОР ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ РЕ- ЦЕПТОРНОЙ ПЕРЕСТРОЙКИ ЭНДОМЕТРИЯ .....	103
<i>В.Е. Кливер, Д.И. Карасев, А.Е. Решетникова</i> СТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ КОРОНАРНЫХ СОСУДОВ ПРИ ТРАНСПО- ЗИЦИИ МАГИСТРАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ .....	106
<i>В.Д. Клочин</i> .....	
НОЗОЛОГИЧЕСКАЯ СТРУКТУРА ПЕРИНАТАЛЬНОЙ ЛЕТАЛЬНОСТИ В РОДИЛЬНОМ ДОМЕ КРУПНОЙ МНОГОПРОФИЛЬНОЙ БОЛЬНИЦЫ .....	109
<i>Д. В. Ковалевская, А. С. Ленковец</i> ПУНКЦИЯ ПЕРИКАРДА .....	113
<i>А.Ю. Кондаурова</i> ФЕНОМЕН РАЗВИТИЯ РАННЕГО ФИБРОЗА ЛЕГКИХ В ТЕЧЕНИЕ ИН- ФЕКЦИИ, ВЫЗВАННОЙ СЕЗОННЫМ ВИРУСОМ ГРИППА А/Н1N1 .....	114
<i>А.С. Котрехова</i> УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ДИАГНОСТИКА РАЗЛИЧНЫХ МОРФОЛОГИЧЕС- КИХ ФОРМ ХРОНИЧЕСКОГО ПАНКРЕАТИТА .....	117
<i>С.О. Кочкина</i> ДИВЕРТИКУЛЯРНАЯ БОЛЕЗНЬ ТОЛСТОЙ КИШКИ. ИНОЙ ВЗГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ .....	119
<i>М. В. Крысанова, М. И. Диденко</i> СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ НЕЙРОЭНДОКРИННЫХ ОПУХОЛЕЙ ЖЕЛУДКА .....	121
<i>А.Ю. Кузнецов</i> СТРУКТУРА НОВООБРАЗОВАНИЙ КОЖИ ПО ДАННЫМ МОРФОЛО- ГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ОПЕРАЦИОННОГО МАТЕРИАЛА .....	123
<i>Р.Ж. Курмашев</i> ПРИНЦИПЫ ТРАНСПЛАНТАЦИИ ПАЛЬЦЕВ СТОПЫ НА КИСТЬ ПРИ ТРАВМАХ И ВРОЖДЕННЫХ ДЕФЕКТАХ .....	126
<i>П. Д. Лемешко, А. В. Тагаев</i> КАТАЛАЗНАЯ АКТИВНОСТЬ IgG В КРОВИ У ПАЦИЕНТОВ С РАССЕЯН- НЫМ СКЛЕРОЗОМ .....	129

<i>А.Б.Логинова, Н.И. Митько, А.Н. Воробьева, Н.С. Филин</i> СТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА ПРИ ИЗБЫТКЕ КАДМИЯ .....	130
<i>В.В. Макарова, С.А. Бахбаева, Ю.С. Тахтаева</i> ЛИМФАТИЧЕСКИЙ ДРЕНАЖ И СТРУКТУРА ГЕПАТОЦИТОВ В УСЛО- ВИЯХ ОТДАЛЕННОГО ОПУХОЛЕВОГО РОСТА .....	131
<i>Т.Е. Малыгина</i> РОЛЬ БИОМАРКЕРОВ В ДИАГНОСТИКЕ ОСТРОГО АППЕНДИЦИТА.....	134
<i>К.Н. Марзан, Р.В. Венгер</i> ПСЕВДОМЕМБРАНОЗНЫЙ КОЛИТ: НАБЛЮДЕНИЕ ИЗ ПРАКТИКИ.....	137
<i>Т. Е. Миронова, Н. А. Сигарева, В. Н. Афонюшкин</i> ФОРМИРОВАНИЕ СТРУКТУРНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ В ПОЧКАХ МЫШЕЙ ЛИНИИ ВАЛВ/С В ДИНАМИКЕ РАЗВИТИЯ ИНФЕКЦИОННОГО ПРОЦЕССА, ОБУСЛОВЛЕННОГО СЕЗОННЫМ ВИРУСОМ ГРИППА А/Н1N1 .....	141
<i>Т. Е. Миронова, Н. А. Сигарева, В. Н. Афонюшкин</i> СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ МЕТОДА ИММОБИЛИЗАЦИИ АНТИТЕЛ НА ПОДЛОЖКЕ БИОЧИПА.....	144
<i>Н.И. Митько, Н.С. Филин, А.Н. Воробьева, А.Б. Логинова</i> МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ СТРОЕНИЯ СЛИЗИСТОЙ ТОНКОЙ КИШКИ БЕЛЫХ КРЫС ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ЭКЗОГЕННОЙ ИНТОКСИКАЦИИ АЦЕТАТОМ СВИНЦА.....	146
<i>Е.Д. Могильная</i> СПОНТАННАЯ И СТИМУЛИРОВАННАЯ ПОЛИКЛОНАЛЬНЫМИ АКТИ- ВАТОРАМИ ПРОДУКЦИЯ ЦИТОКИНОВ АДЕНОКАРЦИНОМой МОЛОЧ- НОЙ ЖЕЛЕЗЫ И КЛЕТКАМИ ЕЕ МИКРООКРУЖЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С НАЛИЧИЕМ И ОТСУТСТВИЕМ МЕТАСТАЗОВ В РЕГИОНАРНЫХ ЛИМ- ФАТИЧЕСКИХ УЗЛАХ.....	147
<i>С.П. Мозолева</i> ЭКСПРЕССИЯ МАТРИКСНОЙ МЕТАЛЛОПРОТЕИНАЗЫ-9, ТКАНЕВОГО ИНГИБИТОРА МАТРИКСНОЙ МЕТАЛЛОПРОТЕИНАЗЫ-1 И МОРФОЛО- ГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПЕЧЕНИ У МЫШЕЙ ЛИНИЙ С57В1/6 И СВА, ПЕРЕНЕСШИХ ВНУТРИУТРОБНЫЕ ГИПОКСИЮ, И КАНДИДОЗ- НОЕ ИНФИЦИРОВАНИЕ В ОТДАЛЕННЫЙ ПОСТНАТАЛЬНЫЙ ПЕРИОД ЖИЗНИ .....	149
<i>Ю.Ф.о Мусаев, М.С. Истомина</i> ВОЗРАСТ КАК ФАКТОР РИСКА РАЗЛИЧНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ .....	153
<i>С.Р. Ноговицина</i> УЛЬТРАСТРУКТУРНАЯ ОРГАНИЗАЦИЯ ЭНДОТЕЛИОЦИТОВ ЛИМФА- ТИЧЕСКИХ КАПИЛЛЯРОВ КОНЪЮНКТИВЫ ГЛАЗА ЧЕЛОВЕКА.....	156
<i>Э. Н. Нурланов, Д.И. Умаров, Д.М. Ногойбаев, С.В. Кузин, А. Касымова</i> ЧАСТОТА ГНОЙНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПОСЛЕ АППЕНДЭКТОМИИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ТИПА ТЕЛОСЛОЖЕНИЯ.....	158
<i>А.Д. Осипова, Л.М. Новрузова</i> ТОПОГРАФО-АНАТОМИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ УРОВНЯ ЗАБОРА КОЖНО-МЫШЕЧНЫХ ЛОСКУТОВ ПЕРЕДНЕЙ БРЮШНОЙ СТЕНКИ В ПЛАСТИЧЕСКОЙ ХИРУРГИИ .....	160

<i>Ф.Н. Парамзин</i> ИССЛЕДОВАНИЕ МАРКЕРА ПРОЛИФЕРАЦИИ KI-67 ПРИ РАКЕ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ МЕТОДАМИ ЦИФРОВОЙ МИКРОСКОПИИ .....	162
<i>А.Е. Пахомова, Е.Е. Пахомова</i> ОБЪЕКТИВНАЯ ОЦЕНКА ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ ЭФФЕКТИВНОСТИ МАЗИ РЕПАЛЕН ПО ДАННЫМ СВЕТОВОЙ МИКРОСКОПИИ .....	165
<i>А.Е. Пахомова, Е.Е. Пахомова</i> ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА ТКАНЕВОГО МИКРОРАЙОНА ПЕЧЕНИ КРЫС В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ПОСЛЕ ОБЩЕЙ ГИПЕРТЕРМИИ .....	169
<i>А.Е. Пахомова, Е.Е. Пахомова</i> УЛЬТРАСТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ТКАНИ ПЕЧЕНИ КРЫС В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ПОСЛЕ ОБЩЕЙ ГИПЕРТЕРМИИ КАК ПРОЯВЛЕНИЕ СРОЧНЫХ АДАПТАЦИОННЫХ РЕАКЦИЙ .....	172
<i>А.Е. Пахомова, Е.Е. Пахомова</i> УЛЬТРАСТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ЯДЕР ГЕПАТОЦИТОВ КРЫС НА 1-Е СУТКИ ПОСЛЕ ОБЩЕЙ ГИПЕРТЕРМИИ .....	175
<i>А.Е. Пахомова, Е.Е. Пахомова</i> К ВОПРОСУ ИЗУЧЕНИЯ СУКЛЕТОЧНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ ГЕПАТОЦИТОВ НА 3-И СУТКИ ПОСЛЕ ДЕЙСТВИЯ ВЫСОКОЙ ВНЕШНЕЙ ТЕМПЕРАТУРЫ .....	178
<i>М.П. Полетаева</i> МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ВОЗРАСТНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ ЦИТОВИДНОГО ХРЯЩА .....	182
<i>А.Д. Поливая, С.А. Реминская, С.А. Ульяновская</i> ОЦЕНКА ВЛИЯНИЯ АНОМАЛИЙ ПРИКУСА НА ВОЗНИКНОВЕНИЕ ПАТОЛОГИИ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА .....	184
<i>А.А. Поляниченко</i> ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ГИСТИОЦИТОЗА ИЗ КЛЕТОК ЛАНГЕРГАНСА НА КЛИНИЧЕСКОМ ПРИМЕРЕ .....	186
<i>А.А. Поляниченко</i> ПСИХИАТРИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПО СТАТЬЯМ 105,111 И 131-135 УК РФ ПО ДАННЫМ АСПЭ ГБУ РС(Я) ЯРПНД .....	190
<i>Д.А. Попова, А.Е. Другов</i> ИОННЫЙ СОСТАВ СЛЮНЫ У ЛИЦ С ОПИОИДНОЙ АДДИКЦИЕЙ ВНЕ АБСТИНЕНЦИИ .....	191
<i>И. В. Радионов</i> СТРУКТУРНАЯ ОРГАНИЗАЦИЯ ПЕЧЕНИ У ЖЕНЩИН С ОСЛОЖНЕННОЙ БЕРЕМЕННОСТЬЮ .....	193
<i>К.В. Рачковский, И.В. Степанов</i> СВЯЗЬ ЭКСПРЕССИИ БЕЛКОВ АУТОФАГИИ С ПАРАМЕТРАМИ ЛИМФОГЕННОГО МЕТАСТАЗИРОВАНИЯ ПРИ КОЛОРЕКТАЛЬНОМ РАКЕ .....	196



<i>А.Я. Родный, Т.Н. Позмогова, А. А. Иванов</i> ИССЛЕДОВАНИЕ БИОЛОГИЧЕСКИХ ЭФФЕКТОВ КЛАСТЕРНЫХ КОМПЛЕКСОВ МЕТАЛЛОВ И ИХ КОНЬЮГАТОВ С ЦИКЛОДЕКСТРИНАМИ В СИСТЕМАХ IN VIVO И IN VITRO .....	198
<i>А.В. Романова</i> АНАЛИЗ ЗНАЧЕНИЯ СИНДРОМА ДЫХАТЕЛЬНЫХ РАССТРОЙСТВ НА ФОНЕ ОБВИТИЯ ПУПОВИНОЙ, КАК ВЕДУЩЕГО В РОДОВОЙ ПАТОЛОГИИ. ....	200
<i>А.В. Романова, Е.С. Захарова</i> АНАЛИЗ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ЖЕНЩИН, ОСЛОЖНИВШЕЙ ТЕЧЕНИЕ РОДОВ И ПОСЛЕРОДОВОГО ПЕРИОДА, В КИРОВСКОЙ, ПЕНЗЕНСКОЙ И УЛЬЯНОВСКОЙ ОБЛАСТЯХ .....	202
<i>В. С. Румынская, М. С. Уженцева</i> ВЛИЯНИЕ ХРОНИЧЕСКОЙ ИНТОКСИКАЦИИ АЦЕТАТА СВИНЦА НА ОРГАНЫ САМЦОВ-ПОДРОСТКОВ КРЫС .....	203
<i>О.Ю. Румянцев, Д.С. Студенова</i> ОСОБЕННОСТИ СТРОЕНИЯ ЖЕНСКОЙ МОЧЕПОЛОВОЙ СИСТЕМЫ, КАК ФАКТОР РАСПРОСТРАНЕНИЯ ИНФЕКЦИЙ МОЧЕВЫДЕЛИТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ.....	205
<i>А.С. Рустемов, М.М. Махатбек</i> ИНТРАОПЕРАЦИОННЫЕ МЕТОДЫ КОРРЕКЦИИ СОСТОЯНИЯ ВЫКЛЮЧЕННОЙ ПЕЧЕНИ (ОБЗОР) .....	209
<i>Е.Н. Санаков, Д.К. Ермагамбетова</i> АНАТОМИЯ И ТОПОГРАФИЯ ЛИМФОИДНЫХ ОБРАЗОВАНИЙ ПРЯМОЙ КИШКИ ЧЕЛОВЕКА В ПОСТНАТАЛЬНОМ ОНТОГЕНЕЗЕ .....	212
<i>М.С. Селякова</i> СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РЕЦЕПТОРНОГО СТАТУСА В МНОГОСЛОЙНОМ ПЛОСКОМ ЭПИТЕЛИИ ШЕЙКИ МАТКИ У ЖЕНЩИН РАЗНЫХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУПП ПРИ ИНТРАЭПИТЕЛИАЛЬНЫХ ПОРАЖЕНИЯХ.....	214
<i>Н. А. Сенаторова</i> ЧАСТОТА ВСТРЕЧАЕМОСТИ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОЙ ПЕРИОСТАЛЬНОЙ РЕАКЦИИ НА КОСТЯХ ЧЕРЕПА .....	216
<i>О.Н. Серебрякова, В.В. Иванова</i> ЭКСПРЕССИЯ РЕЦЕПТОРА ЭПИДЕРМАЛЬНОГО ФАКТОРА РОСТА В СЕМЕНИКАХ НЕПОЛОВОЗРЕЛЫХ СИАЛОАДЕНЭКТОМИРОВАННЫХ КРЫС .....	219
<i>С.Д. Сивакова</i> ВАРИАБЕЛЬНОСТЬ ОБЪЕМОВ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ ДИФФУЗНОМ ТОКСИЧЕСКОМ ЗОБЕ, УЗЛОВЫХ ОБРАЗОВАНИЯХ И ТИРЕОИДИТЕ .....	221
<i>А.М. Синявская</i> СТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ПОЧКАХ МЫШЕЙ ЛИНИИ BALB/c С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ ПРИ ИНФИЦИРОВАНИИ СЕЗОННЫМ ВИРУСОМ ГРИППА А/Н1N1 .....	225

<i>И.Н. Сирик, Е.С. Феоктистова</i> ВРОЖДЕННЫЕ ПОРОКИ РАЗВИТИЯ СОСУДОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА. ЕСТЬ ЛИ УГРОЗА ДЛЯ ВЗРОСЛОГО? .....	228
<i>А.В. Слепнева</i> АКТИВАЦИЯ КЛЕТОК МИКРОГЛИИ КОРЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА МЫШЕЙ ЛИНИИ BALB/c ПРИ ИНФИЦИРОВАНИИ СЕЗОННЫМ ВИРУСОМ ГРИППА А (H1N1).....	231
<i>Ю.А. Смирнова</i> СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ КРОВИ .....	234
<i>А.И. Стельмашенко, С.А. Беляева, Д.В. Шарыш, С.С. Гутор</i> ХАРАКТЕРИСТИКА ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ИНФИЛЬТРАТА В СЕРДЦЕ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ КАРДИОМИОПАТИЕЙ .....	236
<i>В.А. Ступакова, Н.П. Архипов, Н.И. Войкин</i> МОРФОЛОГИЯ ПЕЧЕНИ БЕРЕМЕННЫХ И НЕБЕРЕМЕННЫХ КРЫС ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ КАДМИЕМ .....	239
<i>А. В. Тагаев, П.Д. Лемешко, А. А. Гороховский</i> МИКРОЯДЕРНЫЙ АНАЛИЗ СОМАТИЧЕСКИХ КЛЕТОК У БОЛЬНЫХ КЛЕЩЕВЫМ ЭНЦЕФАЛИТОМ .....	240
<i>Я.М. Тамаев, А.А. Сулейманов, В.С. Игнатъев, Н.В. Капацын</i> АНАТОМО-КЛИНИЧЕСКИЙ ВЗГЛЯД НА ИЗМЕНЧИВОСТЬ ПОЧЕЧНЫХ АРТЕРИЙ .....	242
<i>К.К. Тиссин, Н.В. Капацын, А.А. Сулейманов, В.С. Игнатъев</i> КЛИНИКО-АНАТОМИЧЕСКОЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЕ НЕКОТОРЫХ ВАРИ- АНТОВ АРХИТЕКТониКИ ПЕЧЕНОЧНЫХ АРТЕРИЙ .....	243
<i>Н.М. Турсунова, М. Турганбек, Н.М. Турсунова, К.Е. Молдабек, С. Аскаркызы</i> ОСОБЕННОСТИ СРАВНИТЕЛЬНОЙ АНАТОМИИ ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ .....	244
<i>Д.И. Умаров А.А. Зарифьян Д.Н. Мадумаров</i> ОБ ОСОБЕННОСТЯХ МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА (МЦР) МА- ЛОГО КРУГА КРОВООБРАЩЕНИЯ (МКК).....	247
<i>Т.Н. Усенбаев; М.Я. Ибрагимов; Б.Б. Асанов; Л.Р. Юлдашева, В.Р. Салимзянова</i> ВОЗМОЖНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ ЛИМФОТРОПНЫХ ТЕХНОЛОГИЙ ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ РАЗВИТИЯ ФЛЕГМОН ЗАБРЮШИННОГО ПРОСТРАНСТВА В ЭКСПЕРИМЕНТЕ.....	249
<i>И.Р. Фахрадиев</i> МЕХАНИЧЕСКАЯ ПРОЧНОСТЬ НЕКОТОРЫХ ТРАДИЦИОННЫХ СПО- СОБОВ КИШЕЧНОГО ШВА В ЭКСПЕРИМЕНТЕ.....	251
<i>И.Р. Фахрадиев</i> СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА НЕКОТОРЫХ СПОСОБОВ КИ- ШЕЧНОГО ШВА .....	253

<i>Н.С. Филин, К.А. Лебедев, И.М. Патиев, А.Б. Логинова</i> МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ИЗВИТЫХ СЕМЕННЫХ КАНАЛЬ- ЦЕВ ЯИЧЕК КРЫС-ADOLESCENTS ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ПОСТУПЛЕ- НИИ АЦЕТАТА СВИНЦА .....	254
<i>П.В. Хатеева</i> АНАЛИЗ ПРИЧИН ВОЗНИКНОВЕНИЯ СИНДРОМА МАЛЬАБСОРБЦИИ ЦЫПЛЯТ-БРОЙЛЕРОВ НА ОСНОВЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ОСОБЕННОС- ТЕЙ СЛИЗИСТОЙ ТОНКОГО ОТДЕЛА КИШЕЧНИКА МЕТОДОМ ЛЮМИНЕСЦЕНТНОЙ МИКРОСКОПИИ .....	255
<i>Д.В. Шарыш, А.И. Стельмашенко, А.М. Идигов</i> РЕКОНСТРУКТИВНАЯ ПЛАСТИКА АОРТЫ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ БУККАЛЬНОГО ЛОСКУТА .....	258
<i>М. С. Шушвал</i> КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПАТОЛОГИИ ЖЕЛУДКА ПО МАТЕРИАЛУ ГАСТРОБИОПТАТОВ В КАЛИНИНГРАД- СКОЙ ОБЛАСТИ .....	262
<i>М.М. Щапкова, В.А. Кондрашов</i> ОТ ЛЮБВИ ДО НЕНАВИСТИ ОДИН ШАГ .....	263
<i>С.В. Югай, М.Р.Торина, Д. Бауыржанкызы, Д.Ж. Рахманкул</i> СРАВНИТЕЛЬНАЯ АНАТОМИЯ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ .....	265
<i>М.В. Юрова</i> ЦЕЛЕСООБРАЗНОСТЬ ВЫПОЛНЕНИЯ ПРЕВЕНТИВНОЙ ОВАРИЭКТО- МИИ В ПОПУЛЯЦИИ ЖЕНЩИН, ПРООПЕРИРОВАННЫХ ПО ПОВОДУ ВРСА-АССОЦИИРОВАННОГО РАКА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ .....	268
<i>М.В. Юрова</i> РАСШИРЕННАЯ ТАЗОВАЯ ЛИМФАДЕНЭКТОМИЯ ПРИ РАКЕ ПРЕДСТА- ТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ. ПИЛОТНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ .....	270
<i>Я.Д. Янкова</i> 80 ЛЕТ КАФЕДРЕ ГИСТОЛОГИИ, ЭМБРИОЛОГИИ И ЦИТОЛОГИИ .....	271
<i>А.С. Гребенщикова</i> ОСОБЕННОСТИ ЭКСПРЕССИИ ДЕСМИНА В КАРДИОМИОЦИТАХ ПРИ ОСТРОЙ ИШЕМИИ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ .....	275
<i>В.А. Кондрашов, Щапкова М.М.</i> МОРФОЛОГИЯ МОЗГА ГОМОСЕКСУАЛОВ И ТРАНССЕКСУАЛОВ, СРАВ- НЕНИЕ С МОЗГОМ ГЕТЕРОСЕКСУАЛОВ .....	277
<i>Н.Г. Ощепкова</i> МОРФОЛОГИЯ МИОКАРДА ПРИ ЖОГОВОМ ШОКЕ .....	280

## МАТЕРИАЛЫ

II Международной морфологической научно-практической конкурс-  
конференции студентов и молодых ученых  
«МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ НАУКИ — ФУНДАМЕНТАЛЬНАЯ ОСНОВА  
МЕДИЦИНЫ», посвященной памяти профессора  
М.А. САМОТЕЙКИНА

14 декабря 2017 г.

## АВТОРСКАЯ РЕДАКЦИЯ

Компьютерная верстка: *И. А. Тимошенко*

Дизайн обложки: *С. В. Студеникина*

Санитарно-эпидемиологическое заключение  
№ 54. НК.05.953. П.000153.10.03 от 30.10.2003 г.

Подписано в печать 11.12.2017. Формат 60×84/16  
Бумага офсетная. Гарнитура Times. Ризография  
Усл. печ. л. 17,52. Тираж 60 экз. Изд. № 239с.

Оригинал-макет изготовлен Издательско-полиграфическим  
центром НГМУ

г. Новосибирск, Залесского, 4

E-mail: [sibmedizdat@yandex.ru](mailto:sibmedizdat@yandex.ru)

Тел.: (383) 225-24-29.

Отпечатано в Издательско-полиграфическом  
центре НГМУ

г. Новосибирск, Залесского, 4

Тел.: (383) 225-24-29