

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РФ
ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«НОВОСИБИРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»
СТУДЕНЧЕСКОЕ НАУЧНОЕ ОБЩЕСТВО И ОБЩЕСТВО МОЛОДЫХ УЧЕНЫХ
МЕЖРЕГИОНАЛЬНАЯ ОБЩЕСТВЕННАЯ ОРГАНИЗАЦИЯ
«ФЕДЕРАЦИЯ ПРЕДСТАВИТЕЛЕЙ МОЛОДЕЖНЫХ НАУЧНЫХ ОБЩЕСТВ
ВЫСШИХ МЕДИЦИНСКИХ УЧЕБНЫХ ЗАВЕДЕНИЙ»



МАТЕРИАЛЫ

**III Международной морфологической научно-практической
конкурс-конференции студентов и молодых ученых
«МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ НАУКИ —
ФУНДАМЕНТАЛЬНАЯ ОСНОВА МЕДИЦИНЫ»,
ПОСВЯЩЕННОЙ 100-ЛЕТИЮ ПРОФЕССОРА Т.Д. НИКИТИНОЙ**

13 ДЕКАБРЯ 2018 Г.

Новосибирск
2018

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 III Международной морфологической научно-практической конкурс-конференции студентов и молодых ученых «Морфологические науки — фундаментальная основа медицины» / сост. А.П. Надеев. — Новосибирск : ИПЦ НГМУ, 2018. — 254 с.

Настоящий сборник включает тезисы докладов III 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, Ульяновска, Волгограда, Архангельска, Калининграда, Хабаровска, Томска, Барнаула, Якутска и других регионов России, а также вузов Кыргызстана, Узбекистана и Казахстана. 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, 2018



**К 100-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ
ПЕРВОЙ ЖЕНЩИНЫ – ПРОФЕССОРА
НГМИ ТАМАРЫ ДАНИЛОВНЫ
НИКИТИНОЙ (1918–2008)**

Волков А.В., Николаева И.И.,

Шамовская-Островская С.Г., Надеев А.П.

В 2018 году исполнилось 100 лет со дня рождения ученого, педагога, врача, общественного деятеля Тамары Даниловны Никитиной, которая вошла в историю Новосибирского государственного медицинского университета как первая женщина, получившая ученое звание профессора.

Тамара Даниловна родилась 30 августа 1918 года в городе Ульяновске в семье служащих. Она была младшим, десятым ребенком в большой семье. Уже в детстве произошло ее первое знакомство с медициной. Тогда одиннадцатилетняя Тамара попала в больницу, где ей была сделана операция. Она чаще, чем нужно, стала ходить на перевязки в больницу, где так «странно и хорошо» пахло. Она заворожено наблюдала как за стеклянной стеной бесшумно и ритмично двигались женщины в «ледовой белизны» халатах. Они опускали медицинские инструменты в стерилизаторы, спустя время — вынимали их оттуда. На низких столиках лежали бинты и вата, блестели какие-то металлические предметы. Уже тогда, на пороге той перевязочной, Тамара поняла, что медицина — это то, к чему её особенно влечет.

В 1933 году старший брат Тамары Даниловны, служивший командиром Красной Армии, был направлен в Ташкент, и вся семья переехала вместе с ним в Среднюю Азию. В августе 1934 года семья сменила место проживания, переехав в Сталинабад (Душанбе). Там Тамара Даниловна закончила семилетнюю школу, и до июля 1937 года работала техническим лаборантом в Санитарно-бактериологическом институте.

В Душанбе произошло событие, окончательно повлиявшие на выбор будущей профессии Тамары. Однажды во время новогоднего утренника вспыхнул пожар, девочка-снегурочка получила тяжелые ожоги и впоследствии умерла. На консультацию к ней был вызван профессор В.Ф. Войно-Ясенецкий, заведовавший тогда кафедрой топографической анатомии и оперативной хирургии Туркестанского (Ташкентского) университета. Для маленького города это было большое событие. Смерть девочки и встреча с известным профессором хирургии произвели большое впечатление на Тамару, и запали в юную душу.

В 1937 году в жизни Тамары Даниловны произошли изменения, определившие ее дальнейшую судьбу. Она вышла замуж за Виталия Владимировича Бодрова, молодого юриста, который только что окончил Институт права в Москве и был направлен сначала в Душанбе, а оттуда откомандирован в Новосибирск в должности заместителя прокурора округа по войскам НКВД. Так судьба Тамары Даниловны с 1937 года оказалась связанной с Сибирью и с замечательным человеком, который был мужем и советчиком на всю долгую совместную жизнь.

В Новосибирске в 1938 году у молодой семьи родилась дочь Ольга. Несмотря на все трудности, Тамара Даниловна в мае 1941 года с отличием окончила фельдшерско-акушерскую школу и стала мечтать о медицинском институте. Но впереди были новые испытания для молодой семьи — началась Великая Отечественная война. 4 июля 1941 года муж добровольцем ушел на фронт, и вскоре пришло известие, что он пропал без вести в сражении под Москвой. Тамара Даниловна тоже хотела уйти на фронт вместе с мужем, но на руках была маленькая дочь. Здесь, в далекой от фронта Сибири, люди наперекор лишениям жили, работали, учились.

Надежда и природный оптимизм помогли Тамаре Никитиной выжить в эти тяжелые годы. В 1941 году она поступила в Новосибирский медицинский институт. Занятия проходили в морфологическом корпусе в две смены. В главном корпусе находились кафедры химии, физики, иностранного языка и библиотека. На всю жизнь Т.Д. Никитина запомнила первую лекцию по биологии, которую читал тогда доцент Н.М. Власенко. «Это была первая запоминающаяся встреча с ученым», — вспоминала Тамара Даниловна. Годы войны были тяжелыми — не хватало питания, одежды, учебников. Сокурсница

Тамары Даниловны, будущий доцент кафедры оперативной хирургии и топографической анатомии НГМИ Александра Яковлевна Глушкова, вспоминала, как они возили на санках в морозы дрова для обогрева помещений. «Но мы были веселы и к учебе относились очень серьезно», — вспоминала Тамара Даниловна. — На перерывах около батареи всегда можно было застать группу студентов, говорящих о том, как лучше лечить данного больного. Словом, пустых разговоров не было».

С первых курсов Тамара Никитина дежурила в госпитале челюстно-лицевой хирургии и в областной больнице, принимала фронтовиков с остаточными явлениями ранений, участвовала в перевязках и операциях. На третьем курсе Тамара Даниловна вместе с од-нокурсниками присутствовали на вечерних обходах профессора Савелия Мироновича Рубашева. Он тогда заведовал кафедрой общей хирургии, был автором известных монографий и учебников. «Профессор Рубашев был чуткий педагог и, видя наше стремление к хирургии, всеми силами способствовал этому», — вспоминала Тамара Даниловна. Профессорско-преподавательский состав института состоял из людей глубоко преданных своему делу. Несмотря на сложный рабочий день, трудные условия жизни, преподаватели не спешили домой. Видя это, студенты допоздна задерживались в клинике. «Наш курс проучился 4,5 года. Но сколько мы видели больных, сколько раз ассистировали на операциях, а сколько заполнили историй болезней — массу. Поэтому, заканчивая институт, каждый из нас мог выполнить свой священный долг перед Родиной — лечить людей» (из воспоминаний Т.Д. Никитиной).

В 1944 году пришло счастливое известие, что Виталий Владимирович, муж Тамары Даниловны, жив. Оказывается, он был ранен под Ржевом. Лежал на поле боя с простреленными ногами. Когда очнулся, смерть снова глянула ему в глаза: около него стояли два фашиста с автоматами — ходили по полю и добивали раненных. На него даже патронов не стали тратить, но он выжил. Крестьяне тайком вывезли его с поля боя к партизанам и выходили. И вот он вернулся домой после длительного лечения в госпиталях и ампутации ног.

В 1946 году Тамара Даниловна с отличием окончила Новосибирский медицинский институт и выбрала трудную и ответственную дорогу преподавателя и научного работника. Она стала аспирантом кафедры оперативной хирургии и топографической анатомии НГМИ.

Эта кафедра привлекла Тамару Даниловну потому, что «без этой области знаний, которая учит хирурга, как подойти к органу, избегая повреждения соседних, не обойтись не только хирургу, но и каждому высокопрофессиональному врачу». Именно таким врачом и мечтала стать Тамара Даниловна Никитина.

С этого момента вся жизнь Тамары Даниловны в течение сорока двух лет была связана с этой кафедрой. Здесь были достигнуты первые успехи на научном поприще, началась работа над кандидатской диссертацией, которая была выполнялась под руководством заведовавшего тогда кафедрой доцента Николая Карловича Дица. «Человек он был очень требовательный и суровый», — вспоминала позднее Тамара Даниловна. — Он был прекрасным знатоком топографической анатомии и одновременно заведовал хирургическим отделением в клинике академика В.М. Мыша. Он всегда требовал глубоких знаний предмета от своих сотрудников».

Начиная с первых семестров обучения в аспирантуре, Т.Д. Никитина участвовала и в заседании научного студенческого кружка, в котором впервые выступила с пробной лекцией. Позже ей стали доверять проведение практических занятий со студентами. Она всегда тщательно готовилась к этим занятиям и, как отмечал Н.К. Диц, «проводила их с интересом для слушателей, системно и методично, обнаруживая при том определенные положительные педагогические способности». В 1949 году по окончании аспирантуры Н.К. Диц, давая характеристику Тамаре Даниловне, указывал: «В целом товарищ Никитина проявляет все признаки хорошего роста, как в практическом и научном, так и в педагогическом и общественном отношении. В настоящее время она является вполне подготовленной для преподавательской работы в качестве ассистента кафедры оперативной хирургии и топографической анатомии». Так началась педагогическая деятельность Тамары Даниловны на кафедре Новосибирского медицинского института в качестве ассистента.

В январе 1952 года в Томске Т.Д. Никитина с успехом защитила кандидатскую диссертацию на тему «Топографо-анатомическая характеристика околопузырной клетчатки (парациститы)» и в августе того же года ей была присуждена ученая степень кандидата медицинских наук. Тема диссертации и дальнейшие научные исследования Тамары Даниловны были посвящены трудному и запутанному вопросу — топографии фасций и клетчаточных пространств малого таза и их роли в патологии. Впоследствии, Тамара Даниловна вспо-

минала свое первое выступление на обществе хирургов с докладом «О топографии гнойных затеков в области малого таза». Тогда профессор Гинейдер отозвался о ней: «Т.Д. Никитина — большая хозяйка малого таза».

С 1953 года кафедрой оперативной хирургии и топографической анатомии Новосибирского медицинского института стал заведовать профессор Анатолий Николаевич Глинский, который одновременно являлся проректором по учебной работе в НГМИ. В это время большое внимание стало уделяться учебно-методической работе в институте и на кафедре. Тамара Даниловна активно включилась в эту работу — ею было написано много методических разработок по ведению практических занятий и чтению лекций. Одновременно она начала работу над докторской диссертацией.

Этот период мировой хирургии отличался бурным развитием оперативной хирургии грудной полости и средостения. В связи с этим возникла большая потребность в уточнении знаний топографической анатомии органов и тканей средостения. Для диссертационного исследования Т.Д. Никитиной и её консультантом профессором А.Н. Глинским была выбрана трудная тема, посвященная топографо-анатомической характеристике клетчаточных пространств и фасций средостения, что в частности имело большое практическое значение для раскрытия механизмов распространения медиастинитов и хирургии средостения в целом.

Позднее диссертационная работа была высоко оценена на кафедре оперативной хирургии и топографической анатомии Ленинградской Военно-медицинской академии, где проходила апробация диссертации. Один из выдающихся авторитетов топографической анатомии профессор А.Н. Максименков, заведовавший кафедрой оперативной хирургии и топографической анатомии академии, охарактеризовал диссертацию, как оригинальное исследование, выполненное на высоком методическом уровне.

Диссертация явилась продолжением пироговских традиций в отечественной хирургической анатомии, стала классикой топографической анатомии и широко цитируется во многих научных работах и монографиях, посвященных фасциям (В.В. Кованов, Т.И. Аникина, А.Н. Максименков и др.). Достаточно сказать, что одним из методов исследования, использованных Т.Д. Никитиной, были пироговские срезы средостения, которые соответствуют изображениям, получаемым сегодня на современных компьютерных томографах у боль-

ных в клинической практике. Кроме того, изучив эмбриогенез фасций средостения, применив метод томографии на различных уровнях, рентгенографию поперечных распилов с наполнением клетчаточных пространств рентгеноконтрастными массами, были прослежены этапы формирования фасций средостения, и убедительно показано, что разграничение средостения на отделы происходит за счет связанных между собой фасциальными отростками органокомплексов, расположенных в средостении.

В 1964 году на Ученом совете Томского медицинского института Тамара Даниловна успешно защитила докторскую диссертацию на тему «Некоторые вопросы топографии средостения». В 1965 году она получила ученую степень доктора медицинских наук и ученое звание доцента, а в 1967 году — звание профессора. Так в Новосибирском Медицинском институте появилась первая женщина-профессор, доктор медицинских наук.

В 1967 году после смерти профессора А.Н. Глинского Тамара Даниловна была избрана на должность заведующей кафедрой оперативной хирургии и топографической анатомии Новосибирского медицинского института и работала в этой должности на протяжении двадцати одного года до ухода на пенсию в 1988 году.

Возглавив кафедру, Тамара Даниловна продолжила традиции, начатые Н.К. Дицем. Будучи очень ответственным человеком, она требовала от своих коллег такого же отношения к ведению практических занятий, чтению лекций, совершенствованию методической работы. Проводя кафедральные совещания, Тамара Даниловна всегда обращала внимание на необходимость анализа методических приемов, соблюдения хронометража практических занятий, особенно молодыми преподавателями. Учебный процесс на кафедре строился таким образом, что в нем сочетались традиционные методы обучения, включая демонстрации диафильмов и диапозитивов, с элементами программирования и оптимизации.

В методической работе Т.Д. Никитиной с соавторами были изданы такие работы как «К оценке выживаемости знаний у студентов», «Методические разработки для студентов к практическим занятиям по оперативной хирургии и топографической анатомии» и др.

Тамара Даниловна придавала большое значение повышению профессиональных знаний, постоянно напоминая, что «освоить топографическую анатомию невозможно, не занимаясь постоянной

препаровкой трупного материала». В то время на кафедре существовала хорошая традиция: в зимние каникулы, перед началом занятий с новым курсом все преподаватели собирались в большой учебной комнате и коллективно делали каждый для себя демонстрационные препараты. При этом такие более опытные преподаватели, как Анастасия Петровна Богомолова, Наталья Михайловна Пономарева, показывали, как сделать топографо-анатомическое окно, отмечали возможные варианты положения сосудисто-нервных пучков, взаимоотношения с фасциями.

При некоторых кафедрах мединститута и, в первую очередь, при кафедре, которую возглавляла Т.Д. Никитина, работали школы молодых лекторов. Тамара Даниловна учила будущих врачей не просто тому, как прочитать лекцию на медицинскую тему, но и ораторскому искусству как таковому. Сама, будучи блестящим лектором, она учила своих слушателей на опыте ведущих ораторов всех времен. Именно поэтому ей было доверено возглавить областной научно-методический совет по пропаганде медицинских знаний.

Т.Д. Никитина принимала участие в воспитательной работе со студентами. Это были беседы в группах на темы этики и морали, встречи в общежитиях, где она читала лекции «Что такое хороший вкус», «Наш внешний облик», «Вопросы деонтологии» и «О морали». Она участвовала в подготовке диспутов «Каким должен быть врач», «Об этике врача» и проведении литературных вечеров «Сергей Есенин» и «Достоевский».

Тамара Даниловна настойчиво и активно вовлекала всех сотрудников в научную работу, продолжив начатую ранее научную тематику, которая была посвящена проблемам мягкого фасциального остова, паравазальных структур в норме и при патологии. В процессе этих исследований рождались новые предложения по оперативным доступам и приемам. Многие разработки кафедры были оформлены как изобретения. Так, в 1982 году были получены удостоверения сразу на 4 рационализаторских предложения: «Новый вид кисетного шва на слепую кишку», «Модификация лигатурной иглы Купера», «Модификация сухожильного шва» и «Поддерживающий» шов на инфильтрированные края раны кишки». Ко всем этим и многим другим достижениям прямое отношение, безусловно, имела и Тамара Даниловна.

Благодаря умелому руководству, требовательности и энергии Тамары Даниловны все сотрудники кафедры того периода защити-



ли кандидатские диссертации. Среди них А.Я. Глушкова, Н.М. Пономарева, А.В. Волков, Ю.П. Емшанова, Н.Д. Новиков. Так, в кандидатской диссертации Н.М. Пономарёвой «Значение фасциальных влагиалищ сосудов в норме и при облитерирующих заболеваниях сосудов нижних конечностей» (1972) впервые было показано значение нарушений морфологии фиброзного влагиалища артерий в патогенезе облитерирующего энтертериита. Диссертационная работа В.Л. Хальзова (1970) касалась нового направления в гнойной хирургии — при-

менение ферментных препаратов для лечения гнойных ран. В последующем диссертационные работы А.Я. Глушковой «Архитектоника фасциального каркаса конечностей у детей в норме, при хондродистрофии и рахите» (1969), В.В. Степанова «Некоторые данные о динамике изменений комплекса сосуд-паравазальных тканей при действии вибрации» (1974), А.В. Волкова «Структура паравазальных тканей и влияние её на формирование сосудистого русла оперированного органа на модели резецированного желудка» (1975), Ю.П. Емшановой «Морфофункциональные изменения комплекса вена — окружающие ткани в норме и при заболеваниях вен нижних конечностей» (1989), выполненные под руководством профессора Т.Д. Никитиной продолжили основное научное направление кафедры, посвященное структуре и функции мягкого фасциального остова в норме и при патологии.

Работы более позднего периода, выполненные под руководством Тамары Даниловны Никитиной, носили более прикладной характер. Это кандидатская диссертация Н.Д. Новикова «Морфофункциональное обоснование к остеосинтезу бедренной кости в нижней трети компрессионным устройством» (1990) и докторская диссертация Ю.М. Шутова, посвященная топографо-анатомическим ориентирам для расшифровки теплогрaмм поджелудочной железы.

Результаты научной работы сотрудников кафедры регулярно публиковались в сборниках научных работ института, в медицинских журналах и других периодических изданиях. Под редакцией Т.Д. Никитиной были изданы сборники научных работ сотрудников кафе-

дры: «Биологическая надежность соединительно-тканых структур» (1972), «Хирургическая анатомия органов, сосудисто-нервных пучков и паравазальных тканей в условиях патологии и эксперимента» (1986).

Тамара Даниловна успешно руководила научной работой и практических врачей, которые выполняли и защищали кандидатские диссертации. Это врачи городских больниц Т.А. Бояркина, К.П. Кузмин, А.М. Гончар. Всего под руководством профессора Т.Д. Никитиной было подготовлено 12 кандидатов и 1 доктор медицинских наук.

В эти годы расширились связи с другими медицинскими институтами. Профессор Т.Д. Никитина читала лекции на кафедре топографической анатомии Ленинградского медицинского института. Она была лично знакома со многими заведующими и профессорами кафедр топографической анатомии ведущих вузов страны — академиком В.В. Ковановым, профессором Т.И. Аникиной, член-корреспондентом Г.Е. Островерховым (Москва), член-корреспондентом АМН О.П. Большаковым (Ленинград). Теплые дружеские отношения связывали её с заведующими кафедр Сибирского региона — профессорами Ф.Ф. Саксом (Томск), Л.А. Тарасовым (Барнаул) и др.

В 1970-е годы в стране развернулась дискуссия о месте кафедр оперативной хирургии и топографической анатомии в медицинском образовании и подготовке хирургов в частности. Появились предложения сменить профиль и переименовать кафедры оперативной хирургии и топографической анатомии, созданные в российских университетах по предложению Н.И. Пирогова, в кафедры экспериментальной хирургии и клинической анатомии. На всесоюзной конференции в Горьком (1973) при обсуждении методических вопросов преподавания морфологических дисциплин разгорелась горячая дискуссия. За перемены выступил заведующий кафедрой 2-го Московского медицинского института член-корреспондент АМН Г.Е. Островерхов, автор знаменитого учебника «Оперативная хирургия и топографическая анатомия».





За сохранение пироговского направления в подготовке врачей хирургов выступил заведующий кафедрой 1-го Московского медицинского института академик В.В. Кованов. В своей речи он подчеркнул, что задача кафедр оперативной хирургии участвовать в базовой подготовке практических врачей, «ведь кто-то должен будет вскрывать панариции». Его поддержали большинство присутствующих. Среди выступивших в поддержку В.В. Кованова, была и Т.Д. Никитина. Позднее Тамара Даниловна рассказывала, что после её выступления Г.Е. Островерхов подошел к ней в кулуарах конференции и, улыбаясь, сказал: «Я считал вас своей сторонницей, а вы оказались ковановкой». Это не помешало сохранить ей хорошие отношения с Георгием Ефимовичем. Позднее Г.Е. Островерхов посещал Новосибирск, и Тамара Даниловна организовывала ему экскурсии по городу и Академгородку.

Несмотря на то, что кафедра была теоретической, ее коллектив активно участвовал в помощи органам здравоохранения. Одним из направлений такой помощи было шефство над участковой больницей села Верх-Ирмень, Здвинской районной больницей, а также ряда больниц Барабинска и Куйбышева. Эта работа включала в себя чтение лекций для персонала больницы, оказание практической помощи в виде консультации больных и оказания оперативной помощи больным. В рамках этой работы Т.Д. Никитина принимала активное участие в проведении семинаров для врачей и санитарных врачей области, для физкультурных врачей. На этих семинарах Т.Д. Никитиной были прочитаны лекции на темы: «Современные достижения медицины», «Научно-технический прогресс и здоровье трудящихся», «Фрагменты деонтологии» и др. Ее лекции отличались доход-

чивостью, глубиной и очень интересной подачей материала. Всякий раз эти лекции заканчивались сердечными, откровенными беседами о призвании и профессиональном долге врача.

На протяжении нескольких лет Т.Д. Никитиной и сотрудниками кафедры были проведены циклы занятий по усовершенствованию преподавателей медицинских институтов Среднеазиатских республик, на которых им оказывалась помощь в освоении методик люминесцентной микроскопии, гистотопографии, гистохимии. Для каждого цикла Тамарой Даниловной помимо учебных были прочитаны лекции «Оптимизация учебного процесса», «Как построить практическое занятие», «Педагогическое наследие К.Д. Ушинского и И.Н. Ульянова».

Параллельно с работой на кафедре медицинского института Тамара Даниловна вела большую общественную работу. Она руководила научно-методическим советом областного отделения Всесоюзного общества «Знание». В НГМИ много лет возглавляла методическую комиссию по деонтологии, организовывала три конференции, по результатам которых были выпущены сборники, куда вошли работы Т.Д. Никитиной в соавторстве «Деонтологическое воспитание в НГМИ» и «Деонтология в формировании личности врача».

Многолетний труд Т.Д. Никитиной был отмечен правительственными наградами: медалью к 100-летию со дня рождения В.И. Ленина, медалью «Ветеран труда», нагрудным знаком «Отличнику здравоохранения».

Тамара Даниловна на протяжении многих лет была членом Диссертационного совета по морфологическим дисциплинам. Её оппоненции всегда отличались глубоким знанием литературы, тщательной подготовкой, глубоким анализом рецензируемой работы.

Т.Д. Никитина была не только прекрасным педагогом, ученым, лектором, но и очень интересным, широко образованным человеком. Она хорошо знала и любила художественную литературу, следила за новинками, много читала. Не раз от нее приходилось слышать: «Вот опять читала всю ночь, дали книгу на один день». Она никогда не замыкалась в кругу узкопрофессиональных интересов. Даже специальные лекции по оперативной хирургии и топографической анатомии всегда были украшены интересными экскурсами в историю медицины, литературными примерами, отражали большое прикладное значение топографической анатомии для хирургов.

Тамара Даниловна является основателем медицинской династии в НГМУ. Её дочь Ольга Витальевна Баланчук, окончила Новосибирский медицинский институт и до ухода на пенсию работала доцентом на кафедре патологической анатомии, две внучки также выбрали специальность врача.

Тамара Даниловна Никитина умерла 20 февраля 2008 года на 90-ом году жизни. На протяжении всей работы в НГМИ ее отличали высокий профессионализм, совершенное знание предмета и широта взглядов. Она была прекрасным педагогом, наставником молодежи и лектором, много внимания уделявшая деонтологическому воспитанию студентов и врачей. Т.Д. Никитина — пример настоящего ученого, преподавателя высшей школы, профессора, отвечающего всем требованиям этого высокого звания.



ОЦЕНКА АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ПАРАМЕТРОВ РАЗВИТИЯ ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ, ПРОЖИВАЮЩИХ В НЕБЛАГОПРИЯТНЫХ УСЛОВИЯХ

**Д.А. Абильдаев, Ж.А. Семжанова, Н.Т. Орынбасар,
М.З. Абдумухтарова, А.Х. Абдурахимов,**

О.Х. Назиржонов, Х.З. Кахарова, Х.З. Гофурова

*Кафедра анатомии и ОХТА, Андижанский государственный
медицинский институт, Узбекистан*

Научный руководитель: к.м.н., доц. З.А. Кахаров

Актуальность. Известно, что в Андижанской области существует ряд экологически неблагоприятных районов, которые оказывают отрицательное влияние на физическое развитие и ряд физиологических параметров организма. В результате этого существенно повышается частота заболеваемости, инвалидизация детей различного возраста, нарушается качество их жизни, морально-психологический климат в семье и обществе. Научно обоснованные данные о росте, формировании детского организма позволяют правильно интерпретировать возрастные, индивидуальные и половые особенности этих процессов, создавать оптимальные условия для гармоничного развития детей подросткового, юношеского возрастов с учетом морфологических и функциональных возможностей каждого возрастного периода.

Цель исследования. Изучить возрастные, индивидуальные и половые особенности антропометрических параметров частей тела, иммунологические (гуморальный и клеточный иммунитет) параметры у детей от рождения до 14 лет в Улугнарском и Шахриханском районах Андижанской области.

Задачи исследования. Изучить возрастные, индивидуальные и половые особенности антропометрических показателей сегментов тела у детей в возрасте от рождения до 14 лет. Выявить периоды наи-

более интенсивного роста сегментов тела у детей различного возраста. Определить возрастные и половые особенности процентного соотношения размеров сегментов тела и грудной клетки с длиной тела. Изучить взаимосвязанность и взаимообусловленность роста антропометрических параметров частей тела у детей различного возраста. Изучить особенности клеточного и гуморального иммунитета детей различного возраста.

Научно-практическая значимость. Регулярное изучение иммунологических, антропометрических параметров у детей различного возраста в сравниваемых районах имеет большое практическое и теоретическое значение. На их основании будут объективно установлены особенности физического и физиологического развития детей, их корреляция с воздействием неблагоприятных факторов внешней среды, появится возможность контролировать и распознать нарушения в росте и развитии, оперативно устранять причины и неблагоприятные факторы, создавать комплекс оптимальных условий для гармоничного развития детей и подростков.

Ожидаемые результаты. Полученные антропометрические, иммунологические и физиологические параметры могут быть использованы в разработке профилактических мероприятий, новых стандартов физического развития, реконструктивной хирургии, протезировании, судебно-медицинской практике, разработке новых стандартов одежды.

АНТРОПОМЕТРИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ФИЗИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ У ДЕТЕЙ В АНДИЖАНСКОЙ ОБЛАСТИ

А.Х. Абдурахимов, О.Х. Назиржонов,

М.З. Абдумухтарова, Х.З. Кахарова, Х.З. Гофурова

*Кафедра анатомии и ОХТА, Андижанский государственный
медицинский институт, Узбекистан*

Научный руководитель: к.м.н., доц. З.А. Кахаров

Актуальность. Научно обоснованные данные о росте формировании детского организма позволяют правильно интерпретировать возрастные, индивидуальные и половые особенности этих процес-

сов, создавать оптимальные условия для гармоничного развития детей подросткового, юношеского возрастов с учетом морфологических и функциональных возможностей каждого возрастного периода.

Важное значение для медицины и педагогики имеет составление стандартов физического развития и полового созревания детей и подростков различных регионов. Следует отметить, что разрабатываемые стандарты требуют периодического обновления в связи с процессом акселерации, изменения климатического и экологического условия, режима питания и развития массового спорта.

Цель исследования. Изучить возрастные, индивидуальные и половые особенности антропометрических параметров частей тела у детей в Андижанской области.

Материалы и методы. Материалом исследования служили новорожденные обоего пола, родившиеся от здоровых матерей, здоровые грудные дети, здоровые воспитанники детских садов и учащиеся первых классов средних школ.

Результаты и их обсуждение. Длина I пальца кисти от рождения до конца 7 лет увеличивается в 1,8 раза (от $2,8 \pm 0,03$ до $5,1 \pm 0,04$ см ($P < 0,05$)) при этом наиболее интенсивный рост отмечается в течение первых трех месяцев и на втором году жизни.

Длина II пальца кисти от периода новорожденности до конца 7 лет увеличивается в 1,8 раза (от $4,0 \pm 0,03$ до $7,5 \pm 0,04$ см ($P < 0,05$)) и при этом наибольший рост наблюдается на втором году жизни.

Длина III пальца кисти в изученных возрастных периодах увеличивается в 1,9 раз (от $4,4 \pm 0,03$ до $8,4 \pm 0,05$ см ($P < 0,05$)) и при этом относительно наиболее интенсивный рост наблюдается в течение трех месяцев, на первом и на втором году жизни.

Длина V пальца кисти в изученных возрастных периодах увеличивается в 1,8 раз (от $3,4 \pm 0,03$ до $6,4 \pm 0,04$ см ($P < 0,05$)).

Нами отмечено, что длина V пальца кисти относительно наиболее увеличивается в течение первых трех месяцев, на втором и на пятом году жизни.

Выводы. Длина пальцев кисти в изученных возрастных периодах увеличивается в среднем 1,7 раз и при этом относительно наиболее интенсивный рост наблюдается в течение трех месяцев, на первом и на втором году жизни.

ИНДУЦИРОВАННЫЕ ПЛЮРИПОТЕНТНЫЕ СТВОЛОВЫЕ КЛЕТКИ В МЕДИЦИНЕ

Л.К. Абраамян

*Кафедра гистологии, эмбриологии, цитологии,
Волгоградский государственный медицинский университет
Научный руководитель: к.м.н., доц. Л.И. Кондакова
Научный консультант: к.м.н., доц. В.Л. Загребин*

Актуальность. Несмотря на высокий уровень развития медицины в наше время существует большое количество прогрессирующих болезней, такие как рак, СПИД, сердечно-сосудистые заболевания, сахарный диабет, проблема восстановления тканей после травм и подбора донорских органов и др. В таких ситуациях помочь может регенеративная медицина, а именно индуцированные плюрипотентные стволовые клетки (иПСК).

Цель: проанализировать и обобщить возможные области применения иПСК в медицине, имея в виду побочные эффекты и негативные последствия.

Материалы и методы: проведен анализ отечественной и зарубежной литературы по данной теме.

Результаты и их обсуждение. Для регенеративной медицины наибольший интерес представляют иПСК. иПСК — перепрограммированные стволовые клетки, которые приобретают характеристики эмбриональных стволовых клеток. В настоящее время иПСК получают из соматических клеток, репрограммируя их с использованием набора транскрипционных факторов. В 2006 году профессор Ш. Яманака с командой (Япония) получил стволовые клетки из клеток мыши. В 2007 году они подтвердили свой результат, индуцировав появление стволовых клеток человека из клеток его кожи.

Создание культуры клеток из иПСК — достаточно сложная и долгая процедура, но ее главным преимуществом является возможность работы на живых клетках и изучения влияния наследственных факторов на развитие патологии. В 2011 году была получена модель для скрининга этих соединений на основе иПСК. иПСК были дифференцированы в нейроны переднего мозга, где экспрессируются две формы амилоида. Было выявлено, что ингибитор секретазы 4 и сулиндак сульфид снижают уровень экспрессии секретаз. Данная модель позволила ученым получить новые сведения о ключевых моментах в патогенезе болезни Альцгеймера.

В 2010 году было установлено, что иПСК, полученные из сперматогониальных стволовых клеток обладают способностью дифференцироваться в клетки островков Соболева-Лангерганса и реагировать на изменения количества глюкозы в крови, снижать ее концентрацию в организме мышей, страдающих сахарным диабетом.

В августе 2011 году профессор Сайто Мотинори с командой (Япония) добились рождения потомства мышей у самца, неспособного к воспроизводству. Они получили иПСК из клеток его кожи и дифференцировали их в примордиальные клетки, которые были подсажены самцу, и вскоре у него появилась сперма. Новое потомство было способно к деторождению. Данный опыт открывает новые возможности в лечении бесплодия и у людей. Однако это накладывает определенный отпечаток на сложившиеся этические и моральные устои, ведь теоретически для воспроизведения потомства может понадобиться только один из родителей. Данный факт поднимает значимость института семьи и брака.

В 2014 году исследовательской группой, возглавляемой Такаси Аои (Япония), были искусственно выращены раковые стволовые клетки, которые отвечают за быструю регенерацию и рост злокачественных новообразований. Это открытие способствует изучению и поиску эффективных препаратов для терапии. До этого ученые могли пользоваться только небольшим количеством раковых стволовых клеток, получаемых при биопсии.

В сентябре 2014 году в Японии впервые была проведена операция с использованием индуцированных стволовых клеток. Во время этой операции профессор Такахаси Масаё провела женщине пересадку сетчатки. Клетки сетчатки ученые получили из иПСК этой же женщины.

В 2014 году профессор Ю.Кан с командой (США) доказал возможность использования изменения генома иПСК в борьбе с ВИЧ-инфекцией. Вырезание определенного гена и вставка другого, может привести к появлению клеточной резистентности к ВИЧ. Испытания исследователей доказали, что лейкоциты после пересадки иПСК с измененным геном, стали полностью устойчивыми к ВИЧ. Данная работа может дать толчок, для увеличения количества людей, имеющих иммунитет к этому заболеванию.

Шотландские ученые, под руководством Гериота-Ватта разработали уникальную методику печати на 3-d биопринтере с использова-

нием стволовых клеток, которые можно перепрограммировать в любой тип клеток. Технология печати на 3d биопринтере заключается в том, что орган печатается слой за слоем, посредством наложения клеток друг на друга. Источниками уже специализированных клеток являются иПСК. Они представляют своеобразные биочернила. Эта технология пока еще развивается, напечатанные на таком принтере органы слишком малы: из-за отсутствия кровеносных сосудов их размер ограничен небольшим пространством, через которое возможна диффузия.

Также стоит отметить, что на клетки влияют не только внутренние программные установки, но и факторы внешней среды: внеклеточный матрикс, другие клетки, физические силы. Благодаря большому потенциалу иПСК возможно создавать именно это соотношение клеток и использовать его в дальнейшем для моделирования конкретных патологических ситуаций. Такие модели очень важны и информативны для изучения заболеваний, затрагивающих сложные взаимодействия нескольких типов структур.

Многие люди подвержены заболеваниям, связанным с нарушением структуры и функций хряща. иПСК могут быть использованы как первоисточник для синтеза хрящевой ткани. Кроме того хрящевина, синтезируемая клетками, дифференцированными из иПСК, имеет низкую степень иммунного отторжения, что облегчает процесс трансплантации. Но при дифференцировке клеток существует возможность отложения на хрящевой ткани липофусцина и меланина, что делает эту ткань непригодной для дальнейшей трансплантации.

иПСК могут быть использованы для лечения врожденных пороков сердца и приобретенных дегенеративных заболеваний сердечной мышцы. В одном из исследований выделенные из мочи мышечные клетки были перепрограммированы в плюрипотентное состояние с помощью вируса Сендай. Затем эти клетки были дифференцированы в кардиомициты. Полученные клетки обладали способностью к спонтанному сокращению и генерации специфических сердечных белков. Однако, синтезированные кардиомиоциты имели высокую предрасположенность к аутофагии.

Выводы. Стволовые клетки являются неисчерпаемым источником любого типа клеток, мощным инструментом, который может найти себе место в биомедицине, заместительной терапии, что очень важно для развития регенеративной медицины. иПСК открывают

новые горизонты для персонализированной медицины, сводя возможное иммунное отторжение на второй план. Но если выделение эмбриональных стволовых клеток не могла обеспечиваться в полной мере из-за ограниченности возможностей, то применение иПСК в медицине может привести к этическим, правовым конфликтам, ставит под сомнение многовековые моральные устои. Применение любого нового метода в науке подразумевает появление проблем, споров, сомнений, однако можно полагать, что в конечном итоге иПСК будут широко применяться в клинической практике.

**ОСОБЕННОСТИ ВОЗРАСТНЫХ РЕАКЦИЙ
ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЛОВ НА ХИРУРГИЧЕСКУЮ ТРАВМУ
ТКАНЕЙ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ
М.К. Агзаев, Т.М. Рагимова**

*Центр новых медицинских технологий,
ФГБУН Институт химической биологии и фундаментальной
медицины СО РАН, Новосибирск
Научный руководитель: д.м.н., проф. И.В. Майбородин*

Актуальность. Нормальные процессы старения существенно изменяют физическое и психическое здоровье. Супрессия иммунной системы с возрастом способствует увеличенным заболеваемости и смертности, особенно у лиц старше 65 лет. В то же время эффективность вакцинаций у пожилых людей уменьшена, это приводит к возрастанию частоты инфекционных болезней, даже несмотря на проведение хороших программ иммунизации. Кроме того, изменения иммунной системы при старении способствуют возникновению рака. Лимфатические узлы играют ключевую роль в иммунной системе организма. Для успешного изучения узлов при злокачественных опухолях необходимо исключить гендерные и геронтологические изменения. Инволютивные изменения также необходимо принимать во внимание при проведении диагностических и терапевтических процедур в клинической практике.

Цель исследования. Установить особенности патоморфологических реакций субмандибулярных лимфатических узлов (СЛУ) на хирургическое повреждение тканей челюстно-лицевой области у крыс различного возраста.

Материалы и методы. Было сформировано 3 группы крыс различного возраста. В первую группу («Молодые») вошли животные 1–2 месяцев жизни. Вторую группу («Взрослые») составили крысы 9,5–15 месяцев жизни. Третья группа («Старые») была представлена животными 23,5–26 месяцев жизни. Под общим ингаляционным эфирным наркозом, при соблюдении правил асептики и антисептики, производили разрез кожи длиной 1,5–2 см по нижнему краю нижней челюсти. Тупым способом отслаивали жевательную мышцу и обнажали поверхность кости нижней челюсти. Стоматологическим бором делали круглое отверстие диаметром 2 мм в кости угла нижней челюсти и послойно ушивали рану викрилом. Животных выводили из эксперимента через 1, 2, 3, 4 и 5 недель после травмы. Всего было использовано 189 крыс. СЛУ фиксировали в 4% растворе параформальдегида на фосфатном буфере (pH 7,4) не менее 24 часов, обезживали в серии этанола возрастающей концентрации, просветляли в ксилоле и заключали в гистопласт. Срезы толщиной 5–7 мкм окрашивали гематоксилином и эозином и по Ван-Гизону, изучали на световом микроскопе Axioimager M1 (Zeiss, Германия). Статистическую обработку результатов проводили на прикладной статистической программе MS Excel (Microsoft, USA), определяли среднее арифметическое и стандартное отклонение. Различия между средними считали достоверными при $p \leq 0,05$.

Результаты и их обсуждение. СЛУ крыс различных возрастных групп на повреждение тканей в регионе лимфосбора реагируют одинаково, но выраженность и длительность структурных и клеточных реакций зависит от возраста.

Общими структурными реакциями для СЛУ животных всех возрастных групп на хирургическое вмешательство в регионе лимфосбора являются гипертрофия коркового плато максимально на 82,4 %, возрастание объема синусной системы мозгового вещества до 31,5 % при одновременном уменьшении площади паракортикальной зоны на 51,8 %. Стереотипными изменениями клеточного состава СЛУ у животных всех возрастов было сокращение числа лимфоцитов на фоне параллельного увеличения содержания макрофагов, клеточных элементов с явлениями деструкции, иммуно- и плазмобластов. Количество делящихся клеток возрастает также во всех зонах данных органов, за исключением просвета мозговых синусов. В просвете мозговых синусов поднимается численность нейтрофилов,

моноцитов, эритроцитов, плазмоцитов и ретикулярных клеток.

В СЛУ старых крыс на все сроки наблюдения, в том числе и до операции, увеличен объем соединительной ткани до 10 раз, по сравнению с молодыми и взрослыми животными, в цитоархитектонике больше клеточных элементов стромы, эритроцитов и макрофагов. Такое состояние данных органов, наиболее вероятно, обусловлено возрастной склеротической трансформацией.

Степень изменений объема коркового плато СЛУ, длительность реакций этой зоны и паракортекса в группе взрослых животных была меньше, а лимфоидных узелков без центра размножения и мантической зоны в фолликулах с центром — наоборот, выше, чем у молодых крыс. У взрослых животных, относительно молодых, происходит менее выраженное и менее длительное увеличение численности макрофагов, деструктивных форм клеточных элементов, иммуно- и плазмобластов.

В СЛУ старых животных, по сравнению с молодыми, после операции меньше объем коркового плато, мягкотных тяжей, узелков без герминативных центров и самих центров размножения в узелках с центрами, а площадь паракортекса — наоборот, была больше. У старых крыс в структурах СЛУ после операции ниже относительная и абсолютная численность лимфоцитов, делящихся клеток, иммуно- и плазмобластов, но больше — процент ретикулярных клеток, относительное и абсолютное содержание клеточных элементов с признаками деструкции и эритроцитов.

У взрослых крыс, относительно старых, в СЛУ после хирургического вмешательства меньше длительность и выраженность изменений объема коркового плато, паракортекса, лимфоидных узелков без центров и с центром размножения. Необходимо отметить снижение числа лимфоцитов и фигур митозов у животных старшей возрастной группы, что произошло на фоне увеличения содержания макрофагов и клеточных элементов с явлениями деструкции. При этом у старых крыс содержание ретикулярных клеток и эритроцитов было выше практически на все точки наблюдения, в том числе и в контроле. Различия клеточного состава между старыми и взрослыми крысами практически идентичны соответствующим между старыми и молодыми животными, основной причиной таких отличий, по-видимому, также является снижение активности иммунитета с возрастом.

Минимальные изменения структуры и клеточного состава СЛУ после операции в регионе лимфосбора произошли в группе взрослых крыс. Основные возрастные различия структуры и клеточного состава данных органов обусловлены несовершенством иммунитета у молодых животных и угасанием активности иммунной защиты с увеличением возраста.

Выводы. Несовершенство местной иммунной защиты у молодых особей, проявляющееся в виде менее выраженных, но более длительных реакций регионарных к месту операции СЛУ, свидетельствует о необходимости поиска методов стимуляции и активации иммунитета перед плановыми хирургическими вмешательствами у пациентов детского возраста. В связи с тем, что после хирургического вмешательства в регионарных СЛУ молодых животных имеются признаки лимфостаза, во время и после операций у детей необходимо проведение мероприятий, направленных на профилактику явлений застоя лимфы и связанных с этим воспалительных осложнений.

Так как найдены значительные геморрагические нарушения после операции в тканях и СЛУ у старых животных, целесообразно назначение средств, направленных на стабилизацию сосудистой стенки у больных пожилого и старческого возраста перед хирургическим вмешательством и сразу после него. Обнаруженные склеротические изменения СЛУ в группе старых крыс позволяют предполагать нарушения некоторых специфических функций данных органов. Необходимо поиск методов сохранения и восстановления этих нарушенных функций, особенно перед предполагаемыми плановыми хирургическими вмешательствами. При этом следует учитывать, что некоторые воздействия могут улучшить лимфоток и активизировать иммунные свойства СЛУ, но не приведут к обратному развитию соединительной ткани.

Возрастные изменения СЛУ необходимо учитывать при выборе методов хирургического вмешательства и определении прогноза заболевания. Целесообразно проводить лечение с учетом не только тяжести основного заболевания, но и принимая во внимание изменения лимфоидных органов с возрастом.

ОСОБЕННОСТИ КРОВΟΣНАБЖЕНИЯ УШЕК СЕРДЦА

Р. Айдинов

Кафедра нормальной анатомии, АО «Национальный медицинский университет», Алматы, Казахстан

Научный руководитель: д.м.н., профессор Д.Е. Жаныбеков

Актуальность. Сердечно-сосудистая патология в настоящее время продолжает занимать первое место среди причин смертности, поэтому закономерен неистощаемый интерес к вопросам изучения кровоснабжения различных отделов сердца, в том числе ушек. Данные литературы о кровоснабжении ушек сердца немногочисленны и противоречивы, что послужило основанием для данной работы.

Цель исследования. Изучить особенности кровоснабжения ушек сердца

Материал и методы. Исследование выполнено на 40 препаратах сердец людей различного возраста и пола при использовании комплекса анатомических методик.

Результаты и их осуждение. Установлено, что источниками кровоснабжения ушек сердца в норме являются ушковые ветви венечных артерий основные и дополнительные ушковые сосуды, отходящие от предсердных ветвей коронарных артерии. Так от правой венечной артерии в 85 % наблюдений отходила ветвь к наружной поверхности правого уха (г. auriculariedextra). В 15 % случаях данная ветвь начиналась общим стволом с передней правой предсердной ветвью от правой венечной артерии. В 70 % в кровоснабжении внутренней поверхности правого уха принимала ушковая ветвь от передней правой предсердной ветви.

К левому ушку 75 % препаратах подходила ветвь левого уха (ramusauricularissenistra), отходящая от огибающей ветви левой венечной артерии. Данная артерия отдавала не только мелкие вторичные ветви к задней поверхности левого уха, но и переднебоковой поверхности левого предсердия. В 25 % наблюдения левое ушко получало кровоснабжение от передней левой предсердной артерии.

При этом основные и дополнительные ветви к ушкам сердца, отходящие от венечных артерий, у детей и подростков проходят поверхностно в субэпикардальной соединительной ткани, а у взрослых чаще в (80 %) ушковые ветви проникают в наружный слой миокарда, будучи прикрыты в этих участках мышечными пучками или

их петлями, реже в 20 % случаях ушковые ветви располагались субэпикардially. Чем старше возраст, тем больше погружаются ветви ушек в мышцы становясь извилистым, как и венечные артерии.

Источники кровоснабжения правой и левой ушек сердца имеют отличия как в уровне отхождения, так и в территории кровоснабжения. Правое ушко получает кровоснабжение от ушковых ветвей, отходящих непосредственно от правой венечной артерии, а левое ушко от ушковых ветвей, отходящих от огибающей ветви левой венечной артерии. Ушковые ветви расположенные на внутренней поверхности ушек сердца, в 45–50 % наблюдении принимают участие в кровоснабжении синусно-предсердного узла, что указывает на уязвимость данной области при хирургических вмешательствах. Имеются отличия в архитектонике основных и дополнительных ушковых ветвей в диаметре, количестве и типе ветвления в зависимости от формы ушек сердца. Правые ушковые ветви имеют рассыпной характер ветвления, а левые ушковые ветви смешанный тип ветвления.

Выводы. Полученные данные свидетельствуют об определенной анатомо-функциональной организации артерии ушек сердца человека, что имеет непосредственно прикладное значение.

ВАРИАНТНАЯ АНАТОМИЯ НЕКОТОРЫХ ВЕТВЕЙ ВЕРХНИХ БРЫЖЕЕЧНЫХ АРТЕРИЙ И ВЕН А.К. Айнабек, К.Ю. Ким

Кафедра нормальной анатомии, Казахский национальный университет им. С.Д. Асфендиярова, Алматы, Республика Казахстан

Научный руководитель: д.м.н., профессор А.Т. Дюсембаева

Актуальность. Врачу в своей медицинской практике приходится встречаться с разнообразием морфологической организации органов и сосудов их питающих. Аспекты анатомической изменчивости сосудов все еще недостаточно разработаны. Выяснение вопросов индивидуальной анатомической изменчивости способствует совершенствованию хирургического вмешательства. Поэтому знания индивидуальной анатомической изменчивости человека очень важны.

Цель исследования. Целью данной работы явилось изучение строения ветвей верхней брыжеечной артерии и притоков вен кишечника.

Материал и методы исследования. В работе использованы влажные препараты, атласы, учебники.

Результаты и их обсуждение. В начале исследования большой сальник вместе с поперечной ободочной кишкой откинули вверх, а петли тонкой кишки развернули в правую сторону. Верхняя брыжеечная артерия расположена между двумя листками брюшины. Вначале выделили основной ствол верхней брыжеечной артерии, нашли место отхождения ее от аорты. Верхняя брыжеечная артерия проникает в средний этаж полости брюшины между поджелудочной железой и горизонтальной частью двенадцатиперстной кишки.

Тупо отделили правый листок брыжейки тонкой кишки, выделяя ветви верхней брыжеечной артерии, в тоже время не отделяя их от левого листка брюшины. Тупо довели сосуды до стенки тощей и подвздошной кишки, обнажая три ряда тощекишечных дуг и два ряда подвздошных дуг. Подвздошно-ободочную артерию препарировали до илеоцекального угла.

Чтобы обнажить среднюю ободочную артерию тупо удалили задний листок брыжейки поперечной ободочной кишки. Во время ее выделения оказалось, что средняя ободочная артерия и правая ободочная артерия отходили от одного ствола. При этом средняя ободочная артерия пошла к поперечной ободочной артерии, а правая ободочная артерия пошла к восходящей ободочной кишке. Кроме того, от верхней брыжеечной артерии отходила дополнительная ветвь к поперечной ободочной кишке.

При препарировании верхней брыжеечной вены необходимо отметить, что она, принимая притоки кишечных вен и поднимаясь вверх, позади головки поджелудочной железы соединилась с селезеночной веной, образуя воротную вену. Нижняя брыжеечная вена под прямым углом влилась в селезеночную вену.

Выводы. Особенностью ветвей верхней брыжеечной артерии, явилось отхождение средней и правой ободочных артерий от одного ствола. Поперечная ободочная кишка имела еще один дополнительный источник кровоснабжения. Воротная вена имела не три корня — селезеночная вена, верхняя и нижняя ободочные вены, а два корня — верхняя брыжеечная вена и селезеночная вена. Таким образом, накопление данных об индивидуальной изменчивости сосудов брюшной полости нуждается в дальнейшем обобщении и имеет как теоретическое, так и практическое значение.

ВАРИАНТНАЯ АНАТОМИЯ ЧРЕВНОГО СТВОЛА

М.К. Айткали, Ж.Ж. Каримтаева, П.Е. Советканова

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

Научный руководитель: д.м.н., профессор А.Т. Дюсембаева

Актуальность. Анатомическое расположение чревного ствола учитывается при хирургических операциях на такие важные органы, как печень, желудок, и селезенка. Разнообразие вариантов ветвления чревного ствола может затруднить проведение оперативного вмешательства на этих органах. Знание индивидуальной изменчивости ветвей брюшной части аорты позволит врачам дифференцированно подходить к каждому пациенту при диагностических и терапевтических мероприятиях.

Цель исследования. Изучить морфологическое строение артерий, отходящих от чревного ствола.

Материал и методы исследования. Влажный сосудистый органокомплекс внутренних органов, анатомические атласы, пинцеты, скальпели.

Результаты и их обсуждение. При препарировании органокомплекса внутренних органов подняли вверх печень и обнажили печеночно- двенадцатиперстную связку и открыли общий желчный проток, собственную печеночную артерию и позади них нашли воротную вену. Препарируя печеночно-желудочную связку, обнажили правую желудочную артерию. Постепенно препарировав правую желудочную артерию обнаружили что она отходит не непосредственно от собственной печеночной артерии, а от правой ее ветви, идущей к правой доле печени. Большой сальник отделили от поперечной ободочной кишки и подняли желудок вверх, вскрыв полость сальниковой сумки. Приступили к препарированию чревного ствола и его ветвей. Чревный ствол длиной 2 см, отходил непосредственно от брюшной аорты и разделился на три ветви. Левая желудочная артерия поднимается вверх, вперед и влево и направляется по малой кривизне желудка и дошла до ствола правой желудочной артерии. Нашли селезеночную артерию, которая идет от чревного ствола влево по верхнему краю поджелудочной железы. По ходу препарирования селезеночной артерии открыли маленькие ветви к поджелудочной железе, а в области ворот селезенки ближе к верхнему краю обнару-

жили левую желудочно-сальниковую артерию, идущую по большой кривизне желудка. По верхнему краю поджелудочной железы препарировали общую печеночную артерию. Открывая эту артерию обнаружили деление ее на две артерии — собственную печеночную артерию и гастро-дуоденальную артерию. Гастро-дуоденальная артерия не доходя до двенадцатиперстной кишки разделилась на две артерии — верхнюю панкреато-дуоденальную и правую желудочно-сальниковую артерию. По ходу правой желудочно-сальниковой артерии дошли до соединения с левой желудочно-сальниковой артерией. Собственная печеночная артерия, направляясь к печени, разделилась не на две артерии, а на три артерии. Одна артерия идет к печени, а две артерии, направились к левой доле печени.

Выводы. При препарировании сосудистого комплекса внутренних органов, выявили классический вариант ветвления чревного ствола на три ветви — селезеночную, левую желудочную и общую печеночную артерию. В тоже время, было обнаружено, что правая желудочная артерия отходит не от собственной печеночной артерии, а от ее правой ветви. Гастро-дуоденальная артерия разделяется на две артерии не позади двенадцатиперстной кишки, а над ней. Кроме того, собственная печеночная артерия разделилась не на две ветви, а на три артерии, из которых одна направлялась к правой доле печени, а две другие артерии шли на кровоснабжение левой половины печени. Таким образом, знание вариантов сосудистой анатомии конкретного больного до операции может помочь выработать верную тактику при составлении хирургического плана операции, а также облегчит мобилизацию органов и выделение сосудов.

РЕДКИЙ СЛУЧАЙ НАБЛЮДЕНИЯ МЕТАСТАЗИРОВАНИЯ МЕЛАНОМЫ СОСУДИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ГЛАЗА В ПЕЧЕНЬ

А.Ю. Алексеев, Е.В. Осипова

Кафедра патологической анатомии,

Новосибирский государственный медицинский университет, Россия

Научный руководитель: д.м.н., профессор А.П. Надеев

Актуальность. Меланома — злокачественная опухоль нейроэктодермального происхождения, которая развивается из трансформи-

рованных меланоцитов, расположенных преимущественно в коже. Помимо кожной формы меланомы, составляющей более 90 %, существуют также внекожные формы опухоли, к которым относят меланому слизистых (желудочно-кишечный тракт, гениталии, полость носа и носовые пазухи), оболочек головного и спинного мозга, глазную меланому.

Меланома сосудистой оболочки глаза является редкой опухолью, 7 случаев на 1 млн человек в год, частота увеличивается с возрастом и среди пациентов в возрасте 60 лет и старше составляет уже более 20 случаев на 1 млн человек в год. В отличие от меланомы кожи, заболеваемость меланомой сосудистой оболочки глаза не изменяется в течение многих лет. Причина развития меланомы сосудистой оболочки глаза в настоящее время неизвестна. В детском возрасте определенную роль в ее развитии играет интенсивное воздействие УФ-лучей (солнечных ожогов), но связь не столь очевидна, как при меланоме кожи. Меланомы обычно наблюдаются в заднем отрезке глаза, их источником служат меланоциты сосудистого тракта. Новообразование формируется в наружных слоях хориоидеи в виде пролифератомеланоцитарных клеток, инфильтрирующего все слои хориоидеи. Внутри глазного яблока отсутствуют лимфатические сосуды, поэтому меланомы сосудистой оболочки глаза метастазируют гематогенным путем чаще всего в печень (до 85 %), второе место по частоте возникновения метастазов занимают легкие. Уровень 5-летней выживаемости составляет 80 %, но совокупная 10-летняя летальность от меланомы сосудистой оболочки глаза достигает 40 %, увеличиваясь на 1 % в каждом последующем году после 10 лет выживания.

Цель исследования. Представление редкого случая: меланома сосудистой оболочки глаза с метастатическим поражением печени.

Материалы и методы. В работе использован аутопсийный материал. Выполнено гистологическое исследование с использованием окраски гематоксилин и эозин.

Результаты и их обсуждение. Пациент Ч., 80 лет, поступил в отделение неотложной хирургии в тяжелом состоянии с гепаторенальным синдромом. Диагноз при поступлении: Метастатическое поражение печени без уточненного первичного источника. При поступлении уровень прямого билирубина — 128,2 мкмоль/л, общего билирубина — 200,2 мкмоль/л, АСТ — 195,0 Ед/л, альбумина —

18,3 г/л, креатинина — 401,3 мкмоль/л, мочевины — 66,9 мкмоль/л. Из анамнеза заболевания: меланомы правого глаза (офтальмэктомия 2012).

При патологоанатомическом исследовании: печень увеличена, массой 5450 г, с поверхности крупнобугристая, темно-коричневого цвета. На разрезе паренхима плотноэластическая, с очагами пастообразной консистенции. Гистологически в ткани печени определяется опухолевый рост полиморфных веретенообразных гиперхромных клеток с внутриклеточным накоплением меланина и формирующих немногочисленные фасцикулярные структуры.

Следовательно, у пациента Ч., 80 лет, на основании анализа клинических проявлений, морфологической картины было верифицировано прогрессирование веретеноклеточной меланомы хориоидеи правого глазного яблока с массивным метастатическим поражением печени.

Выводы. Таким образом, приведенный случай является примером появления метастазов опухоли попростествии многих лет после лечения, что делает меланому сосудистой оболочки глаза первым кандидатом на изучение эффекта «спящей» опухоли.

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СТРОЕНИЕ КРАСНОГО КОСТНОГО МОЗГА У ВЗРОСЛЫХ ЛЮДЕЙ

А.Т. Алымкулов, К.К. Раззаков

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

Актуальность. Красный костный мозг — центральный кровеносный орган, в котором находятся самоподдерживающиеся популяции стволовых стромальных клеток и гемопоэтических стволовых клеток. Одной из самых важных тканей нашего организма является кровь. Именно она отвечает за снабжение кислородом, то есть питание всех клеток, органов и систем. 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. К ним также относятся красный костный мозг и селезенка. Лимфатическая система также является одной из частей, для которой работает костный мозг.

Целью исследования. Изучение структуры красного костного мозга у взрослых людей жителей г. Бишкек и г. Кара-Балты.

Материалы и методы исследования. Анатомия красного костного мозга изучена на 17 трупах. Из них трупов г. Бишкек и 7 трупов г. Карабалты, умерших в периоде зрелого возраста от причин не связанных с иммунно-дефицитными состояниями.

Стернальная пункция, предложенная в 1927 г. М.И. Аринкином. Фиксированные и окрашенные препараты костного мозга исследуют сначала под малым увеличением. После взятие аспирата костного мозга производят подсчет количества миелокариоцитов, ретикулоцитов, готовят мазки для подсчета миелограммы. Миелограмма в норме — цитология исследования костного мозга.

Результаты исследования и их обсуждение. В результате исследования показатели у жителей г. Бишкека реальный счет на 500 клеток составляют: юные клетки 60, сегментоядерные клетки 84, лимфоциты 27,6, эритробласты 4,5. Гранулоцитарный росток в среднем 309. Общая сумма реального счета составляет 555. Эритроидный росток 146. В % отношении показатели составляют: юнные клетки 13,9%, сегментоядерные клетки 16,8%, лимфоциты 5,5 %, эритробласты 0,6 %. Гранулоцитарный росток 61,8 %. Эритроидный росток 29,2 %. Костномозговой индекс нейтрофилов составляет 1,1 %. Лейкоэритробластическое отношение 2,5%. Индекс созревания красной крови 0,7 %.

В результате исследования показатели у жителей г. Карабалты реальный счет на 500 клеток составляют: юные клетки 62, на долю сегментоядерные клетки 90, на долю лимфоцитов определены 62,5 т.е. тенденция увеличения показателя, эритробласты наоборот показывают уменьшение 2,5. В среднем гранулоцитарный росток 312. Общая сумма реального счета составляет 527,5. Показатели эритроидного ростка немного уменьшены 141. В процентном отношении показатели имеют тенденцию к увеличению: юные клетки 14,5 %, сегментоядерные клетки 17,1 %, особенно увеличение лимфоциты 17,3 %, эритробласты 0,6 %. Гранулоцитарный росток 61,8 %. Уменьшение показателя эритроидного ростка 26,8 %. Костномозго-

вой индекс нейтрофилов составляет 0,9 %. Лейкоэритробластическое отношение 2,6 %. Индекс созревания красной крови 0,7 %.

Выводы. Таким образом, результаты исследования по г. Бишкек показывают клеточный истергический пунктат. Все ростки кроветворения сохранены. Теперь, показатели г. Карабалты определяют при исследовании костного мозга, что тенденцию увеличения показателей лимфоцитов, сегментоядерных. Эритробласты наоборот уменьшение показателей эритробластов, гранулоцитарный росток, а также эритроидный росток. В гранулоцитарном незначительное омоложение. Мегакариоциты в достаточном количестве, функция отсутствует, зрелых тромбоцитов малом количестве. Этим объясняются, характер патологического процесса, соотношению кроветворной и жировой ткани, клеточному составу, состоянию стромы и строению костной ткани. Под воздействием эндогенных и экзогенных факторов происходит нарушение кроветворной функции костного мозга.

ПАРАМЕТРЫ ПЛОИДНОСТИ ЯДЕР ГЕПАТОЦИТОВ ПЕЧЕНИ БЕЛЫХ КРЫС ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ ГИПОТЕРМИИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СРЕДЫ ОХЛАЖДЕНИЯ

Е.Е. Алымова, М.Н. Соседова

*Кафедра судебной медицины им. проф. В.Н. Крюкова
и патологической анатомии с курсом ДПО,*

*Алтайский государственный медицинский университет,
Барнаул, Россия,*

*Научные руководители: д.м.н., проф. А.В. Лепилов; д.м.н., проф.,
И.П. Бобров; к.м.н., доц. А.Ю. Долгатов*

Актуальность. Температура окружающей среды является одним из главных абиотических факторов, обеспечивающих гомеостаз человека и животных. Изменение теплового режима в сторону повышения или понижения температуры влечет за собой нарушения всех систем организма. В связи с этим очень важно исследовать морфологические основы воздействия компенсаторных механизмов гипотермии на организм человека. Показано, что выраженность ответной реакции со стороны организма зависит от уровня температуры тела, достигнутой в ходе гипотермии, а также от физико-химических

свойств среды. Так, охлаждение на воздухе (воздушная гипотермия) характеризуется контактом ограниченных участков поверхности тела с окружающей средой, что приводит к более длительному периоду снижению температуры и формированию локального повреждения. В то же время при охлаждении в водной среде (иммерсионная гипотермия) наблюдается полный контакт с охлаждающим фактором, что сопровождается более интенсивным воздействием повреждающего фактора на организм, а это приводит к более интенсивной теплоотдаче, в результате которой период охлаждения занимает меньшее время.

Цель исследования. Целью исследования являлось изучение плоидометрических характеристик ядер гепатоцитов белых крыс сразу после воздействия гипотермии и в постгипотермическом периоде в зависимости от среды охлаждения.

Материалы и методы. Исследование выполнено на 50 белых крысах линии Wistar. Воздействие холодового фактора на печень животных изучали в зависимости от среды охлаждения на двух моделях гипотермии: однократной глубокой водной (иммерсионной) и однократной умеренной воздушной. Животные были разделены на 3 группы: 1 группа — группа контроля ($n = 10$); 2 группа — животные которым проводили глубокую иммерсионную гипотермию ($n = 20$); 3 — группа — животные которым проводили умеренную воздушную гипотермию ($n = 20$). Однократную глубокую иммерсионную гипотермию моделировали путем помещения животных, находящихся в индивидуальных клетках, в воду температурой 5°C , при температуре окружающего воздуха 7°C . Критерием прекращения эксперимента служило достижение животными ректальной температуры $20\text{--}25^{\circ}\text{C}$, что соответствовало глубокой степени гипотермии. Время экспозиции было индивидуальным и в среднем составляло 40 ± 5 мин. Однократную умеренную воздушную гипотермию моделировали путем помещения животных, находящихся в индивидуальных клетках, в охлаждающую камеру при температуре воздуха -25°C . Животные находились в камере до достижения ректальной температуры 30°C , что соответствовало умеренной степени гипотермии. Время экспозиции было индивидуальным и в среднем составило 6 ± 3 часа. Животные выводились из эксперимента сразу после прекращения охлаждения, через 2 суток, 7 суток и 14 суток после прекращения охлаждения. Для определения плоидности ядер ге-

патоцитов препараты окрашивали методом Фельгена с использованием холодного гидролиза в 5н. HCl в течении 1 часа 30 минут. В каждом случае определяли содержание ДНК в ядрах 25–30 интерфазных печеночных клеток, а также в ядрах 25 малых лимфоцитов в той же серии срезов, которые служили стандартом. Среднее содержание ДНК в ядре малого лимфоцита принимали за диплоидное значение (2с). Измерения осуществляли в сертифицированной морфометрической программе ВидиоТест-Морфология 5.2. («ВидиоТест», Санкт-Петербург) с помощью специализированных модулей «Стандарт» и «Плоидность». Статистическую обработку материала проводили при помощи статистического пакета Statistica 10.0.

Результаты и обсуждение. Результаты проведенного исследования показали, что в ядрах клеток печени крыс 1 группы ИНДНК составил — $3,5с \pm 0,1$. Ядра характеризовались четырьмя уровнями плоидности: диплоидные (2с), на долю которых приходилось 20 % гепатоцитов, триплоидные (3с) — 30 %, тетраплоидные (4с) — 46 % и октаплоидные (8с) — 4 %.

Непосредственно после проведения однократной глубокой водной гипотермии во 2 группе исследования ИНДНК в ядрах был равен — $3,2с \pm 0,2$. Гепатоцитов с плоидностью ядра 1с было — 3,4 %, 2с — 43,8 %, 3с — 16,85 %, 4с — 21,35 %, 5с — 4,5 %, 6с — 2,25 %, 7с — 6,7 % и 8с — 1,15 %.

В 3 группе сразу после проведения однократной умеренной воздушной гипотермии ИНДНК возрастал в 2,5 раза ($8,05с \pm 0,2$). Гепатоцитов с плоидностью от 1с до 4с в данной группе не отмечали, возрастало число клонов с ИНДНК от 6с до 8с и появлялись клоны с ИНДНК с 9с до 13с.

Через 2 суток после воздействия гипотермии во 2 группе ИНДНК в ядрах в среднем составил $5,7с \pm 0,2$. Гепатоцитов с плоидностью ядра 1с было — 0 %, 2с — 5 %, 3с — 12,5 %, 4с — 11,25 %, 5с — 23,75 %, 6с — 15 %, 7с — 13,75 %, 8с — 7,5 %, 9с — 6,25 %, 10с — 1,5 %, 11с — 1,25 %, 12с — 0 % и 13с — 1,25 %.

В 3 группе исследования через 2 суток ИНДНК не отличался от 2 группы ($5,5с \pm 0,1$). Гепатоцитов с плоидностью ядра 3с было — 4,1 %, 4с — 24,5 %, 5с — 24,5 %, 6с — 22,4 %, 7с — 15,3 %, 8с — 6,1 %, 9с — 3,1 %. Появлялись гепатоциты с плоидностью 3с и 4с и исчезали гепатоциты с ИНДНК от 10с до 13с.

Через 7 суток во 2 группе ИНДНК составил $9,3с \pm 0,2$. Гепато-

цитов с плоидностью ядра 1с было — 0 %, 2с — 0 %, 3с — 0 %, 4с — 0 %, 5с — 1,4 %, 6с — 1,4 %, 7с — 6,8 %, 8с — 16,4 %, 9с — 32,9 %, 10с — 27,4 %, 11с — 5,5 %, 12с — 2,7 % и 13с — 5,5 %.

В 3 группе через 7 суток по сравнению с 2 группой ИНДНК меньше в 2,1 раза ($4,4с \pm 0,1$). Гепатоцитов с плоидностью ядра 3с было — 16,25 %, 4с — 52,5 %, 5с — 13,75 %, 6с — 10 %, 7с — 6,25 %, 8с — 0 % и 9с — 1,25 %.

Через 14 суток во 2 группе ИНДНК составил — $5,0с \pm 0,2$. Гепатоцитов с плоидностью ядра 1с было — 0 %, 2с — 6,7 %, 3с — 8,3 %, 4с — 26,7 %, 5с — 23,3 %, 6с — 18,3 %, 7с — 16,7 %, 8с — 0 %, 9с — 0 %, 10с — 0 %, 11с — 0 %, 12с — 0 % и 13с — 0 %.

В 3 группе через ИНДНК был ниже в 1,5 раз ($3,4с \pm 0,1$). Гепатоцитов с ИНДНК 2с было — 17,5 %, 3с — 30 %, 4с — 51,25 % и 7с — 1,25 %. Отмечали появление гепатоцитов с ИНДНК 2с и увеличение числа гепатоцитов с ИНДНК 3с. Гепатоциты с ИНДК 5с и 6с отсутствовали.

Выводы. Таким образом, результаты проведенного исследования показали, что среда охлаждения оказывала значительное влияние на плоидометрический профиль гепатоцитов экспериментальных животных и сила этого влияния, прежде всего, была взаимосвязана с различным темпом охлаждения. При воздействии глубокой водной гипотермии (быстрый темп охлаждения) отмечали выраженное снижение синтеза ДНК в гепатоцитах непосредственно сразу после воздействия холодового фактора, что было обусловлено повреждением клеток печени, а возрастание синтеза ДНК происходило на 7 сутки в период адаптивных компенсаторно-приспособительных процессов. При воздействии умеренной воздушной гипотермии (медленный темп охлаждения) адаптивные компенсаторно-приспособительные процессы происходили непосредственно сразу после воздействия гипотермии. Полученные данные могут быть использованы в судебно-медицинской экспертной практике, когда требуется необходимо определить темп развития гипотермического состояния с учетом состояния погибшего и условий, в которых он находился в момент переохлаждения.

УЛЬТРАСТРУКТУРА МИТОХОНДРИЙ В НЕЙРОНАХ ПРЕ-ФРОНТАЛЬНОЙ КОРЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА В УСЛОВИЯХ ОТДАЛЕННОГО ОПУХОЛЕВОГО РОСТА

Е.А. Ахраменко, Н.Е. Мусиенко

*МАОУ Образовательный центр «Горностай», Новосибирск
Научные руководители: А.Г. Жукова, д.б.н., проф. Н.П. Бгатова*

Актуальность. Известно, что депрессивные состояния являются частыми осложнениями у людей, страдающих онкологическими заболеваниями. В последнее время предполагают, что это связано с продукцией опухолевыми клетками биологически активных веществ и нарушением структуры и функции нейронов [Sotelo J.L. et al., 2014]. Митохондрии являются органеллами обеспечивающими энергией все внутриклеточные процессы. Имеются данные, что нарушения структуры и функции митохондрий в нейронах могут играть значительную роль в развитии нейродегенеративных заболеваний [Vandoorne T. et al., 2018].

При моделировании эксперимента с опухолевым ростом в мышечной ткани бедра было отмечено, что, несмотря на небольшой размер опухоли, которая не могла оказывать влияние на перемещение мышей, двигательная активность экспериментальных животных с опухолевым ростом была значительно снижена [Bgatova N. et al., 2018].

Цель исследования. По морфологическим критериям оценить энергетическую функцию нейронов префронтальной коры головного мозга мышей линии СВА в условиях нормы и отдаленного опухолевого роста.

Материалы и методы. Экспериментальное исследование проведено на мышах-самцах линии СВА массой 18–20 г в возрасте 3-х месяцев в условиях SPF- вивария ФИЦ Института Цитологии и генетики СО РАН. Были сформированы 2 группы животных (n = 20). В 1 группу вошли интактные мыши; во 2 группу — животные с развитием опухолевого процесса. Для индукции опухолевого роста использовали клетки гепатокарциномы-29 (Г-29), которые вводили в мышечную ткань бедра экспериментальных животных. Забор материала для исследований проводили через 20 суток эксперимента. Жи-

вотных выводили из эксперимента под эфирным наркозом методом кранио-цервикальной дислокации [Bgatova N. et al., 2018].

Для исследования в электронном микроскопе образцы префронтальной коры головного мозга фиксировали в 4% растворе параформальдегида, приготовленном на среде Хенкса, дофиксировали в 1% растворе OsO₄ на фосфатном буфере (pH = 7,4), дегидратировали в этиловом спирте возрастающей концентрации и заключали в эпон. Полутонкие срезы толщиной 1 мкм окрашивали толуидиновым синим и изучали под световым микроскопом «LEICA DME». Ультратонкие срезы толщиной 70–100 нм контрастировали насыщенным водным раствором уранилацетата и цитратом свинца и изучали в электронном микроскопе JEM 1010 [Bgatova N. et al., 2018]. При увеличении $\times 10000$ получали электронограммы фрагментов цитоплазмы пирамидных нейронов. На цифровых микрофотографиях в цитоплазме нейронов определяли количество и поперечный и продольный диаметры митохондрий, вычисляли площади митохондрий. Статистическую обработку полученных результатов производили с использованием пакета программ STATISTICA v. 6 (StatSoft Inc., США). Значимость различий оценивали, используя U-критерий Манна-Уитни, при уровне достоверности 95 % ($p < 0,05$).

Результаты и их обсуждение. При анализе структуры нейронов префронтальной коры головного мозга исследованных животных было отмечено, что митохондрии имеют различные размеры. Определение размеров данных структур позволило определить 5 групп митохондрий, различающихся по площади. Было выявлено, что у животных с опухолевым ростом в цитоплазме нейронов преобладают более мелкие митохондрии, чем в контроле. Кроме того, в нейронах префронтальной коры головного мозга животных с опухолевым ростом было снижено содержание крист в митохондриях (в связи с набуханием данных органелл). Уменьшение количества митохондрий, снижение их размеров и содержания крист в митохондриях может свидетельствовать о снижении энергетической функции нейронов префронтальной коры головного мозга мышей с отдаленным опухолевым ростом. Снижение энергетической функции нейронов префронтальной коры головного мозга мышей с опухолевым ростом может оказывать влияние на синтетические и транспортные процес-

сы в нейронах и межнейронные связи [Vandoorne T. et al., 2018]. Отмеченные изменения в количестве и структуре митохондрий нейронов префронтальной коры головного мозга мышей с опухолевым ростом может быть одной из причин обнаруженном ранее снижении двигательной активности экспериментальных животных [Bgatova N. et al., 2018].

Выводы. В нейронах префронтальной коры головного мозга мышей линии СВА в зависимости от площади определены 5 групп митохондрий. У животных с отдаленным опухолевым ростом в нейронах префронтальной коры головного мозга снижается количество митохондрий. В нейронах префронтальной коры головного мозга животных с опухолевым ростом преобладают более мелкие митохондрии, чем в контроле. Уменьшение количества митохондрий и снижение их размеров свидетельствует о снижении энергетической функции нейронов префронтальной коры головного мозга мышей с отдаленным опухолевым ростом.

КАПИЛЛЯРНОЕ РУСЛО ВЕРХНЕЙ ГУБЫ В НОРМЕ ИЛИ ПРИ ВРОЖДЕННЫХ РАСЩЕЛИНАХ

Д.Б. Бейсенова

Кафедра нормальной анатомии, АО Национальный медицинский университет, Алматы, Казахстан

Научный руководитель: д.м.н., проф. Д.Е. Жаныбеков

Актуальность. Пороки развития челюстно-лицевой области являются распространенными, где 90 % занимают врожденные расщелины верхней губы. Одним из методов лечения врожденных расщелин верхней губы является операция хейлопластики. Успех хирургической коррекции расщелины верхней губы в первую очередь зависит от рельефа и кровоснабжения последней. Работ посвященных изучению капиллярного русла расщелин верхней губы с помощью метода капилляроскопии не много.

Цель исследования. Изучить морфометрическую характеристику капиллярного русла верхней губы в норме и при врожденных расщелинах.

Материал и методы. У 15 здоровых детей (контрольная группа) и 37 детей с различными формами расщелины верхней губы в возрасте от 3х до 12 месяцев методом капилляроскопии изучены морфологические показатели капиллярного русла верхней губы.

Результаты и их обсуждение. Так, у детей до 3-х месяцев при односторонней расщелине верхней губы общая длина капиллярного (в мм²) составил (229–16) 16.(контроль (331–17) 10) диаметр капиллярного (мкм) 3,6–0,6 (контроль-5,6–0,7); обменная поверхность (мм²) 45–4,0 (контроль 60–4,0, емкость капиллярного русла (мм³) 0,660–0,009 (контроль 0,880–0,005).

У детей до 3-х месяцев при двусторонней расщелине общая длина капилляров (в мкм) составил (225–15 мм) 10 (контроль — (332–15) 10; диаметр капилляров (мкм) — 3,2–0,5 (контроль — 6,0–0,6); обменная поверхность (мм²) — 36,0–4,0 (контроль — 60–4,0); емкость капиллярного русла — 0,557–0,065 мм³ (контроль — 0,890–0,005 мм³).

При односторонней расщелине у детей 3–6 месяцев капиллярное русло в области расщелины было следующим: общая длина капилляров (в мм²) составил 230–15 (контроль — 6,0–0,5); обменная поверхность (мм²) 47,0–5,0 (контроль 65–5,0); емкость капиллярного русла (мм³) 0,690 = 0,009 (контроль — 0,990–0,08).

При двусторонней расщелине у детей 3-6 месяцев капиллярное русло в области расщелины было следующим: общая длина капилляров (в мм²) составил (287–16) 10 (контроль — (335–15)); диаметр капилляров 3,3–0,5 (мкм) — (контроль — 6,1–0,5); обменная поверхность (мм²) 39–4,0 (контроль — 66–5,0); емкость капиллярного русла — 0,586–0,005 (контроль — 0,950–0,005).

У детей 7–9 месяцев при односторонних расщелинах верхней губы: общая длина капилляров (мм²) составил (235–17) 10 (контроль — (350–15)); диаметр капилляров (мкм) — 4,0–0,5 (контроль — 6,3–4,0); обменная поверхность (мм²) — 40,0–4,0 (контроль — 70,0–0,5); емкость капиллярного русла (мм³) — 0,700–0,005 (контроль — 1000,0–0,005).

При двусторонней расщелине верхней губы дети (7–9 месяцев): общая длина капилляров (в мм) составил (230–16) 10 (контроль — 352–16); диаметр капилляров (мкм) 3,5–5,0 (мкм) — кон-

троль 3,5–5,0 (мм) — (контроль — 6,5–3,0); обменная поверхность (мм) 40,0–4,0 (контроль — 71,0–0,5); емкость капиллярного русла — 0,600–0,005 (контроль — 996–0,005)

У детей 10–12 месяцев при односторонней расщелине верхней губы: общая длина капилляров (в мм) составил (240–16) 10 (контроль — (390–16)); диаметр капилляров (мкм) — 4,2–0,5 (контроль — 6,5–0,5); обменная поверхность (мм) — 50–5,0 (контроль — 70–5,0); емкость капиллярного русла (мм) — 0,756–0,05 (контроль — 1020,0–0,005).

У детей вышеуказанного возраста, при двухсторонней врожденной расщелине верхней губы: общая длина капилляров (в мм) составил (232–15) 10 (контроль — (393–14)); диаметр капилляров 3,8–0,5 (мкм) — (контроль — 6,5–0,5); обменная поверхность (мм) 4,7–5,0 (контроль — 7,2–5,0); емкость капиллярного русла — 0,650–0,005 (контроль — 1018–0005)

Выводы. Морфометрические показатели капиллярного русла верхней губы при односторонней и особенно при двухсторонней расщелинезначительно снижены, что по-видимому отражаются на трофике мягких тканей верхней губы, что необходимо учитывать при операции хейлопластики.

ХАРАКТЕРИСТИКА И СТРУКТУРА ПОЖАРОВ В АРХАНГЕЛЬСКОЙ ОБЛАСТИ ЗА 2000-2016 гг.

П.А. Белов, Т.Е. Малыгина

*Кафедра мобилизационной подготовки здравоохранения и
медицины катастроф, Северный государственный медицинский
университет, Архангельск, Россия*

*Научные руководители: к.б.н. Р.В. Кубасов;
д.м.н., проф. Ю.Е. Барачевский*

Актуальность. Пожары различного происхождения занимают одно из лидирующих мест по частоте среди всех ЧС. Ежегодно в Российской Федерации случается около 150 тысяч пожаров. При

этом погибает около 11 тыс. человек. Более 10 тыс. человек получают травмы различной степени тяжести. Суммарный материальный ущерб от пожаров ежегодно составляет более 12 млрд. рублей. И Архангельская область здесь не является исключением, поэтому необходимо проанализировать и обобщить известные нам данные, чтобы оптимизировать систему предупреждения возникновения пожаров, а также их ликвидации на территории данного субъекта РФ.

Цель исследования: проанализировать структуру пожаров и их некоторых последствий на территории Архангельской области за последние годы для выявления общих закономерностей и составления предложений по совершенствованию системы противопожарной службы.

Материалы и методы. Статистический материал за указанное время предоставлен Управлением надзорной деятельности и профилактической работы Главного управления МЧС России по Архангельской области. Проведен анализ пожарной обстановки и их последствий на территории Архангельской области за период с 2000 – 2016 гг.

Результаты и их обсуждение по показателю «Общее количество пожаров» в нашей области была выявлена определенная тенденция. Пик пожаров пришелся на начало 2000-х годов. В период с 2000 по 2007 гг. каждый год фиксировалось более 2300 случаев. В последующие 5 лет (2008–2012) число пожаров уменьшалось примерно на 4–5 % в год (относительно предыдущего). За последние 4 года число зарегистрированных случаев пожаров значительно снизилось — более чем на 20 % относительно периода 2008–2013 гг. и на 40–50% относительно периода начала 2000-х годов. Значительный вклад в большое количество пожаров в первые 10 лет нынешнего столетия внесли лесные пожары. Что касается пожаров техногенного происхождения, то здесь их частота за все годы была примерно одинаковой.

Результаты исследования по показателю «прямой материальный ущерб» и «спасено материальных ценностей». В 2000 г. прямой материальный ущерб от пожаров составил 23,5 млн. рублей, что в 24 раза меньше, чем в 2016 г. (565, 649 млн. рублей). С 2000 г. по 2016 г. наблюдалась тенденция к увеличению материальных потерь с каждым годом приблизительно на 33,88 млн. рублей, что составляет 44 % ежегодно. В 2015 г. наблюдался пик прямого материального ущер-

ба — 963,348 млн. рублей, что на 717 млн. рублей больше, чем среднегодовое по периоду (246 млн. рублей).

Результаты исследования по общему объему в млн. рублей спасенных материальных ценностей в период с 2000 г. по 2016 г. составил 7 354, 53 млн. рублей, что на 3 172, 039 млн. рублей больше размера материального ущерба за тот же период. В среднем ежегодно материальных ценностей было спасено из пожаров на сумму 432, 62 млн. рублей, что на 186, 59 млн. рублей ежегодно больше утраченного в пожарах.

Среди категорий погибших людей в 2016 году 44 % составили пенсионеры; 30 % инвалиды; 12,5 % рабочие; 5,8 % дети; 5,0 % инвалиды и 2,5 % прочие.

Что касается основных причин возникновения пожаров — среди них: 31,3 % — неосторожное обращение с огнем; 21,7 % — НПУ-иЭ электрооборудования; 18,6 % — НПУиЭ печей; 16,4 % — поджоги; 6,2 % — НПУиЭ транспортных средств; 5,9 % — другие причины.

Проанализированы и основные условия, способствовавшие гибели людей в 2016 году. При этом получены следующие данные: 45,8 % людей погибли в состоянии алкогольного опьянения; 26,7 % — в неустановленном состоянии; 19,2 % погибли в состоянии сна; 3,3 % погибших были инвалидами; 3,3 % не смогли спастись по причине болезни; 1,7 % людей погибли по вине родителей, оставивших малолетних детей без присмотра.

Выводы. По результатам исследования можно судить о том, что в нашем регионе обстановка с пожарами за 15 лет улучшилась: а именно, снизилось как число пожаров, так и число погибших и пострадавших от них людей. В первую очередь это достигается за счет увеличения общего объема финансирования. Также необходим беспристрастный надзор за выполнением программ и за расходованием средств на обозначенные нужды.

АНАТОМИЧЕСКИЕ ВАРИАЦИИ СРЕДИННОГО НЕРВА НА УРОВНЕ КАРПАЛЬНОГО КАНАЛА И КИСТИ, И ИХ КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ

П.А. Березин, Е.С. Грудина

*Кафедра анатомии и топографической анатомии,
Северный государственный медицинский университет,
Архангельск.*

*Научные руководители: к.м.н., доц. В.А. Краснова,
к.б.н., доц. С.Г. Коновалова*

Актуальность. Анатомические вариации срединного нерва на уровне запястья и кисти являются нередким явлением, и их знание представляется весьма важным для специалистов, выполняющих операции на кисти, в частности, при синдроме карпального канала. Любой высококвалифицированный хирург должен знать вариантную анатомию той или иной области, особенно при выполнении «рутинных» хирургических процедур. Одной из таких процедур, когда речь заходит про специалистов в области хирургии кисти является рассечение поперечной связки запястья при синдроме карпального канала. Только в США ежегодно выполняется от 400 тыс. до 500 тыс. хирургических вмешательств, направленных на декомпрессию срединного нерва (Zhang S. et al. 2016).

Цель исследования. Изучение вариантной анатомии срединного нерва на уровне карпального канала и кисти для получения данных, которые могут помочь специалистам, специализирующимся на хирургии периферических нервов.

Материал и методы исследования. Материалом для исследования послужили 9 фиксированных в формалине комплексов «плечо-кисть», предоставленных кафедрой анатомии человека СГМУ. Срединный нерв визуализировался и прослеживался до погружения под поперечную связку запястья, после чего, ульнарнее нерва на 1 см, под связку погружался желобоватый зонд, и она пересекалась. Затем осуществлялось прецизионное препарирование нерва, а его ветви отслеживались до терминалей на кисти. Особенности расположения нерва и его ветвление, описывались и фотографировались. Отмечалось также наличие или отсутствие aberrантных анатомических структур внутри карпального канала, которые теоретически могли бы послужить причиной компрессии срединного нерва в канале.

Результаты. Среди отпрепарированных кистей 7 (71,4 %) принадлежали правой конечности, а 2 (28,6 %) — левой конечности. Типичный, описанный в учебниках по анатомии путь и тип ветвления нерва наблюдался на семи конечностях (71,4 % случаев). На двух конечностях (28,6 % случаев) были выявлены анатомические вариации. Причем обе конечности были правыми. В первой вариации обнаружен анастомоз между локтевым и срединным нервом на уровне проксимальной трети ладони, при этом соединительная веточка косо следовала от четвертого общего пальцевого нерва к третьему чуть дистальнее поперечной связки запястья. Во второй — было выявлено две аномалии, в первую очередь — высокое отхождение третьего общего пальцевого нерва. Нерв отходил на уровне верхней трети предплечья от основного ствола срединного нерва и перфорировал поверхностный сгибатель пальцев. После выхода из данной мышцы на уровне нижней трети предплечья, нерв проходил под поперечной связкой запястья, поверхностной ладонной дугой и в области третьего межпальцевого промежутка делился на два собственных пальцевых нерва к смежным сторонам третьего и четвертого пальцев. Кроме того, на этой конечности была обнаружена дополнительная двигательная веточка, идущая к мышцам тенара. Она отходила чуть дистальнее основной ветви и была несколько меньше ее по диаметру.

Обсуждение. Мы обнаружили анатомические вариации срединного нерва на двух отпрепарированных конечностях. Наличие соединительной веточки между локтевым и срединным нервом, выявленное нами, может привести к ее непреднамеренному повреждению во время пересечения дистального аспекта поперечной связки запястья, поскольку веточка отходила чуть дистальнее данной связки.

По данным литературы, на долю высокого деления срединного нерва приходится до 3 % случаев (Lanz, 1977, Amadio, 1988). Эта вариация нередко может быть ассоциирована с вариациями других анатомических структур. Обычно она сочетается с наличием в карпальном канале персистирующей срединной артерии. Знание этого факта может помочь хирургу избежать повреждения прилежащей персистирующей срединной артерии. В нашем случае персистирующей срединной артерии или любой другой сопутствующей вариации в карпальном канале выявлено не было.

Знание о возможности наличия дополнительной двигательной ветви к мышцам тенара, выявленной нами на второй конечности мо-

жет помочь избежать ее интраоперационной травмы и неполной декомпрессии при синдроме карпального канала.

Выводы. Во время операции, направленной на рассечение поперечной связки запястья, хирургу следует быть внимательным, поскольку в данной области могут существовать различные анатомические вариации срединного нерва. Знакомство с данными вариациями повышает безопасность операции и помогает предотвратить рецидив синдрома карпального канала.

ПРИМЕНЕНИЕ ГЕМОСТАТИЧЕСКОЙ КОЛЛАГЕНОВОЙ ГУБКИ В ПРОФИЛАКТИКЕ НЕСОСТОЯТЕЛЬНОСТИ КИШЕЧНЫХ АНАСТОМОЗОВ

**А.Н. Бисен, Д.Б. Бейсенова, Е.А. Лапина,
М.А. Адилова**

*Кафедра хирургии № 2, Казахстанский национальный медицинский
университет имени С.Д. Асфендиярова,*

Алматы, Казахстан

Научные руководители: доц. А.К. Каныбеков,

д.м.н., проф. С.В. Маленкова

Актуальность. Проблема надежности кишечного шва была и остается одной из самых актуальных в абдоминальной хирургии. В большинстве случаев основным хирургическим приемом остается ушивание ранений и перфораций или резекция тонкой кишки (3,4). Однако, результаты этих вмешательств далеки от идеала. Наиболее частым и грозным осложнением при вмешательствах на тонкой кишке является несостоятельность швов (7). По данным различных авторов нарушение целостности швов после операций на толстой кишке составляет от 12 до 34, 6% (5, 7), поэтому профилактика несостоятельности швов требует новых подходов (2). Решению этой проблемы посвящено множество научных исследований в эксперименте и клинике (1, 8, 9). Предложены методы укрепления кишечного шва клеевыми и биологическими структурами (2, 3, 9). Однако, целостность шва, накладываемого в условиях нарушения микроциркуляции кишечной стенки, всегда вызывает опасение. Таким образом, поиск методов, повышающих надежность кишечных швов, является актуальной проблемой абдоминальной хирургии.

Все вышеизложенное побудило нас заняться рассмотрением эффективности применения гемостатической коллагеновой губки в эксперименте, при наложении кишечного шва.

Цель исследования. Улучшить результаты лечения хирургических больных путем применения гемостатической коллагеновой губки в профилактике несостоятельности кишечных швов.

Методы и материалы исследования. Проведенное исследование носит экспериментальный характер. Для изучения основных характеристик, возможности и эффективности ГКГ в кишечной хирургии выполнены экспериментальные исследования. Проведен эксперимент на 5 кроликах.

ГКГ применялась нами по следующей методике: осушенную поверхность анастомоза укрывали ГКГ и фиксировали двумя узловыми швами.

Экспериментальный материал. На 5 беспородных кроликах массой 3–5 кг было выполнено экспериментальное исследование. В проведении эксперимента четко руководствовались рекомендациями Хельсинской декларации Всемирной медицинской ассоциации (2000): «Использование трупного материала и лабораторных животных для образовательного процесса и научно-исследовательской работы».

Животные были разделены на 2 группы. I группу (основная) составили 3 кролика, у которых с целью герметизации швов кишечного анастомоза применяли ГКГ. Им был наложен энтероэнтероанастомоз по типу «бок в бок».

В группу сравнения вошли 2 кролика, у которых при наложении кишечных анастомозов не применяли ГКГ. По видам наложенных анастомозов обе группы исследования были сопоставимы.

Для наложения анастомозов применяли однорядный обвивной кишечный шов.

При этом было изучено влияние ГКГ на процессы репарации тканей области кишечного анастомоза.

Результаты. Таким образом выявлены следующие особенности заживления кишечных анастомозов при использовании ГКГ:

Воспалительная реакция не переходит в гнойный процесс.

Увеличивается приток в зону разреза моноцитов и макрофагов, в то время как в зоне анастомоза без применения ГКГ выявлено скопление нейтрофилов.

Процессы репарации идут интенсивнее, более раннее образование и созревание грануляционной ткани, развитие коллагеновых волокон с 7 суток свидетельствует о формировании надежного рубца без деформации просвета кишки.

ГКГ с первых суток обеспечивает биологический «герметизм», не только повышая прочность анастомозов, но и снижая их проницаемость.

Выводы. Полученные результаты экспериментального исследования, предложенной методики профилактики и лечения несостоятельности ушитых ран кишки и межкишечных анастомозов с использованием ГКГ доказывают, что применение данного препарата приводит к значительному снижению степени выраженности воспалительных процессов в области кишечного шва.

Способ укрытия анастомозов с помощью ГКГ прост в техническом исполнении, что делает возможным его применение в кишечной хирургии.

Применение в эксперименте ГКГ для герметизации кишечных швов показало безопасность и его высокую эффективность.

АНАТОМИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СТРОЕНИЯ СОСЦЕВИДНОГО ОТРОСТКА ВИСОЧНОЙ КОСТИ ЧЕЛОВЕКА

Т. И. Божедомова

Кафедра нормальной анатомии, АО «Национальный медицинский университет», Алматы, Казахстан

Научный руководитель: д.м.н. проф. Д.Е. Жаныбеков

Актуальность. Краниология — наука, формирующая всю информацию о черепе и, находящихся в пограничной области дисциплин, таких как: антропология, биология, медицина. В последние годы сфера использования новых данных по краниометрии в практической медицине значительно расширилась и обрела новый аспект научных изысканий. Наша работа посвящена изучению формы, пространственного расположения и возрастных изменений сосцевидного отростка височной кости, который имеет основное значение при операциях на гнойный мастоидит.

Цель исследования. Изучить анатомические особенности строения сосцевидного отростка височной кости человека

Материалы и методы. Было рассмотрено 20 черепов взрослых людей, предоставленных кафедрой нормальной анатомии АО «Национальный медицинский университет», с учетом сторон исследования — 40 сосцевидных отростков. Исследованы формы, размеры, особенности строения отдельных элементов на наружной поверхности сосцевидного отростка с помощью антропометрии, краниометрии, фотографирования, статистической обработки данных.

Результаты и их обсуждение. По Ю. Л. Золотко различают две формы сосцевидного отростка: с широким основанием и малой высотой и с узким основанием и большой высотой. Для характеристики отростка автор предложил указатель: отношение высоты отростка к хорде астерион — центр бугорка над наружным слуховым проходом.

Разработанная нами классификация представляет три формы сосцевидного отростка: квадратообразная, остроконечная, треугольная.

По частоте встречаемости формы сосцевидного отростка лидирует квадратообразная форма (0–3 мм от ширины и длины). Треугольная форма является второй по показателям (4–6 мм), остроконечная (7 мм и более). В свою очередь, квадратообразная форма относится к типу с широким основанием и малой высотой, а две последние к типу с узким основанием и большой высотой. Квадратообразная форма встречается в 15 случаях, треугольная — в 18, остроконечная — в 7.

Сосцевидная вырезка — борозда, расположенная на медиальной поверхности сосцевидного отростка височной кости. от сосцевидной вырезки начинается двубрюшная мышца. Сосцевидную вырезку в зависимости от ширины и глубины можно подразделить на 2 разновидности: широкая поверхностная (ширина: 3 см и более, глубина: 1–2 мм) и узкая углубленная (ширина: 1–2 мм, глубина: 3 см и больше).

В большинстве случаев на рассмотренных препаратах встречается углубленная узкая вырезка, которую по результатам удалось связать с формой сосцевидного отростка. У отростков с широким основанием и малой высотой в основном встречается углубленная узкая форма, у отростков с узким основанием и большой высотой

встречается поверхностная широкая форма. От incisura mastoidea, которая является держателем заднего брюшка двубрюшной мышцы, зависит длина этой мышцы, и возможно, ее сила.

Гребни сосцевидного отростка также подлежат разделению на выраженные (выступающие) и слабовыраженные, которые едва можно различить. Чаще встречаются гребни с определенным выступом, т.е. выраженные (28 из 40). Так же можно отметить расстояние гребня от наружного слухового прохода, которое имеет практическое значение при проекции треугольника Шипо. Сосцевидный гребень является важным ориентиром при операции, требующей проникновения в сосцевидную пещеру.

Выводы. Сосцевидный отросток является важным анатомическим ориентиром. В ходе исследования препаратов были установлены следующие формы сосцевидного отростка: квадратообразная, треугольная, остроконечная, а также их тесная взаимосвязь с проекцией треугольника Шипо (тупоугольный, прямоугольный, остроугольный). Помимо форм сосцевидного отростка, выделены разновидности сосцевидной вырезки (глубокая узкая и поверхностная широкая), а также формы сосцевидного гребня (слабовыраженный и выраженный). Определена связь между типом черепа и сосцевидным отростком. Мезокранный тип характеризуется отростками с узким основанием и большой высотой, брахикранный — с широким основанием и малой высотой.

КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПЕРВИЧНО ВЫЯВЛЕННЫХ СЛУЧАЕВ РАКА ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

П.И. Брючковский

*Кафедра фундаментальной медицины медицинского института
Балтийского федерального университета
имени Иммануила Канта, Калининград
Научный руководитель: д.м.н., проф. Л.В. Волкова*

Актуальность. В структуре смертности от всех причин в РФ за 2016 г. злокачественные новообразования занимают 2 место (доля 16 %), при этом в структуре заболеваемости злокачественными опухо-

лями в РФ в 2016 г. рак предстательной железы занял 2 место среди мужского населения (38 371 случай). В структуре смертности мужского населения РФ от злокачественных новообразований за 2016 г. рак предстательной железы занимает 3 место (12 523 случая). В Калининградской области в 2017 г. выявлены 3 547 случаев злокачественных новообразований, из них у 235 пациентов — рак предстательной железы (1 место среди мужского населения).

Цель исследования. По материалам историй болезни дать клинико-морфологическую характеристику первично выявленным случаям рака предстательной железы, диагностированным в отделении урологии КОКБ в 2017 г.

Материалы и методы. Работа выполнена на основе ретроспективного анализа 104 историй болезни и патологоанатомических заключений при исследовании биопсийного материала предстательных желез по материалам Калининградской областной клинической больницы. Статистическая обработка данных проведена с помощью программы Excel 2010.

Результаты и их обсуждение. При клинико-морфологическом анализе материалов историй болезни (104) и патологоанатомических заключений при исследовании биопсийного материала предстательных желез получены следующие данные:

- Возраст мужчин в исследуемой группе варьировал от 50 до 85 лет, распределение числа пациентов по возрасту было следующим: 50–55 лет — 5 %, 56–60 лет — 13 %, 61–65 лет — 21 %, 66–70 — 31 %, 71–75 — 12 %, 76–80 — 13 %, 81–85 — 5 %;
- По клиническим прогностическим группам рака предстательной железы (ВОЗ 2016) получены следующие данные, характеризующие число и распределение пациентов: I группа — 7 %, IIa группа — 29 %, IIb группа — 7 %, III группа — 36 %, IV группа — 21 %.
- Все случаи рака предстательной железы были представлены ацинарной аденокарциномой. Карциномы предстательной железы с учетом значения суммы Глисона распределились следующим образом: ≤ 6 — 28,8 %, 7 — 46,2 %, 8 — 13,5 %, 9 — 11,5 %.
- При оценке частоты случаев ацинарной аденокарциномы по степени дифференцировки и прогностическим категориям выявлено следующее распределение по группам: I — 28,8 %, II — 33,7 %, III — 12,5 %, IV — 13,5 %, V — 11,5 %.

Выводы:

1. Чаще всего рак предстательной железы в Калининградской области встречается у мужчин в возрастной категории 66–70 лет (31 %), распределение по клиническим прогностическим группам соответствует среднероссийскому уровню. В большинстве случаев пациенты обращаются в лечебное учреждение на II (36 %) и III (36 %) клинических стадиях болезни, что указывает на необходимость усовершенствования методов скрининга и раннего выявления рака предстательной железы.

2. Все случаи рака предстательной железы были представлены ацинарной аденокарциномой, при оценке распределения опухолевых процессов по степени дифференцировки опухолей — высоко- и умереннодифференцированными аденокарциномами.

НЕКОТОРЫЕ ОРГАНОМЕТРИЧЕСКИЕ ПАРАМЕТРЫ ПЛОДОВ И УМЕРШИХ НОВОРОЖДЕННЫХ АРХАНГЕЛЬСКОЙ ОБЛАСТИ

И.В. Вайгачев, К.Ю. Вологина, Д.Д. Алексина

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

Научный руководитель: к.б.н. С.Г. Коновалова

Актуальность. Средовые факторы Крайнего Севера формируют у проживающих особый гормонально-метаболический профиль, который способен заметно повлиять на морфо- и органогенез развивающегося плода. Так как эти условия воздействуют на беременных женщин и детей первого года жизни, которые особо уязвимы к повреждающим средовым факторам. Значительные гормонально-метаболические сдвиги, сопровождающие прогрессирование беременности, сравнимыми с хроническим стрессом. Особенности развития, формирования органов, систем и организма в целом опосредованы генетическими и средовыми факторами. Поскольку Европейский Север является регионом высокого риска экпатологии, то это и определило необходимость изучения возрастных параметров физического развития плода.

Цель исследования. Изучение некоторых параметров плодов и умерших новорожденных в зависимости от стадий онтогенеза в

условиях воздействия средовых факторов и риска развития перинатальной патологии. Для ее выполнения были поставлены задачи определение динамики соматометрических показателей, таких, как масса и длина тела, окружность головы и груди, и органометрических показателей: масса головного мозга, гипофиза, тимуса, щитовидной железы, надпочечников и поджелудочной железы.

Материалы. Материалом для исследований послужил 640 аутопсий плодов и новорожденных. Исследована динамика соматометрических параметров и органометрических показателей эндокринных желез 640 плода с 14 по 41 недели гестации умерших новорожденных. Материал был сгруппирован в три группы: к I группе были отнесены, плоды 14–22 недели гестации (раннефетальный период) — 31, II группу — 23–31 неделя гестации, что соответствует среднефетальному периоду (299), III группу составили плоды 32–40 недели гестации (41), что соответствует позднефетальному (перинатальному) периоду (310). Прерывание беременности в ранние сроки проводилось по медицинским показаниям (ВПР плода не совместимые с жизнью) индуцированный выкидыш или самопроизвольный выкидыш. В позднефетальный период индуцированные роды антенатально, либо интранатально погибшим плодом. Причинами смерти плодов и новорожденных на первой неделе внеутробной жизни были отдельные состояния, возникающие в перинатальном периоде 453 случаев, и врожденные аномалии развития 18 случаев. Возраст умерших брался из медицинской документации (истории родов и истории развития новорожденных). При анализе антропометрических показателей не принимался во внимание пол, так как широкий диапазон данных обусловлен индивидуальной анатомической изменчивостью [Перемятко Л. П., Кулида Л. В., Проценко Е. В.].

Статистическая обработка полученных данных проводилась при помощи компьютерного пакета прикладных программ SPSS, версия 18, с применением непараметрических методов. Учитывались средние значения (M), стандартные отклонения (SD).

Результаты исследования. Данные исследования системы мать – плод указывают, что средний возраст матерей, на момент исследования составлял ($M \pm SD$) $26,459 \pm 5,934$ лет (min 18; max 38), количество беременностей и родов $2,779 \pm 2,138$ (min 1; max 10) и $1,713 \pm 1,201$ (min 0; max 10) соответственно.

Изучение соматометрических показателей плодов указывает на положительную динамику увеличения масса с нарастанием срока ге-

станции в раннефетальном с 14 по 22 неделю беременности в 1,5 раза, в среднефетальном в 2,34 раза и позднефетальном с 32 по 41 неделю гестации в 2,03 раза. масса плодов увеличивалась с нарастание срока гестации в 1,89 раза в среднефетальном по сравнению с раннефетальным и в 3,45 раза в позднефетальном. Так же отмечалось увеличение длины плода в 1,5 и в 1,4 раза с нарастанием срока беременности.

Массы эндокринных желез так же дали положительную динамику: так масса гипофиза увеличилась в 3,21 раза при переходе из раннефетального в среднефетальный, тогда как в позднефетальном дал минимальный прирост массы (1,02 раза). Аналогичная картина наблюдалась и у надпочечников 4,16 и 1,1 раза; тимус — 6,78 и 1,18 раза; щитовидная железа 3,55 и 1,2 раза. То есть наибольший прирост массы изучаемых желез наблюдался с 14 по 31 недели гестации и минимальный к позднефетальному. Тогда как увеличение массы поджелудочной железы происходило равномерно 2,9 раза, 2,77 раза;

Вывод. Таким образом, в условиях крайнего севера организм нуждается в дополнительных адаптационных возможностях, что сказывается и на становлении морфофункциональной систем плода. Данное условие возможно, осуществить лишь посредством повышения функциональной активности эндокринной системы, что должно отразиться на структуре желез и их развитии в период эмбриогенеза в условиях Европейского Севера.

**МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА
МУЦИНООБРАЗОВАНИЯ ПРИПРОСТАТИЧЕСКОЙ
ИНТРАЭПИТЕЛИАЛЬНОЙ НЕОПЛАЗИИ,
АССОЦИИРОВАННОЙ С АТИПИЧЕСКОЙ МЕЛКОАЦИНАРНОЙ
ПРОЛИФЕРАЦИЕЙ, И АДЕНОКАРЦИНОМАХ
ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ РАЗЛИЧНОЙ ГРАДАЦИИ
Д.Д. Воропаев, И.Р. Четер**

*Кафедра патологической анатомии и судебной медицины,
Южно-Уральский государственный медицинский университет,
Челябинск, Россия*

Научный руководитель: д. м. н., проф. А.А. Дуб

Актуальность. В России карцинома предстательной железы занимает 1-е место в структуре онкологических заболеваний у мужчин. По современным представлениям, атипическая мелкоацинарная пролиферация эпителия желёз простаты (АМАП) — пограничный процесс с риском развития аденокарциномы. При сочетании простатической интраэпителиальной неоплазией (ПИН) с АМАП увеличивается вероятность обнаружения карциномы при ребиопсии предстательной железы.

Сегодня существует обоснованная потребность в уточнении морфогенетической связи между ПИН, АМАП и карциномами простаты различных градаций посредством изучения морфофункциональных характеристик и, в частности, особенностей муцинообразования, отражающего нарастание функционального атипизма при неопластических трансформациях тканей.

Цель исследования. Дать морфологическую характеристику качественного состава муцинов и их количественного представительства при простатической интраэпителиальной неоплазии, ассоциированной с атипической мелкоацинарной пролиферацией, и аденокарциномах предстательной железы различной градации.

Материалы и методы. Проанализирован биопсийный материал предстательной железы (трепан-биопсии простаты из 6 точек) от 80 пациентов в возрасте 41–86 лет (Me = 69) за 2013–14 гг. Биопсии выполнялись в отделении лучевой диагностики государственного бюджетного учреждения здравоохранения «Челябинский областной клинический центр онкологии и ядерной медицины» г. Челябинска

(ГБУЗ ЧОКЦОЯМ). Верификация ПИН, АМАП и карцином предстательной железы осуществлялась врачами-патологоанатомами отделения ГБУЗ ЧОКЦОЯМ в соответствии с гистологической классификацией опухолей простаты (ВОЗ, 2016). Стадирование аденокарциномы простаты выполнено с учётом положений модифицированной системы Глисона (2014). В соответствии с поставленной целью было сформировано 6 групп исследования: 1-я — 90 биоптатов от 15 пациентов с аденокарциномой Grade group 1 (Gg 1); 2-я — 90 биоптатов от 15 мужчин с аденокарциномой Gg 2; 3-я — 90 биоптатов от 15 мужчин с аденокарциномой Gg 3; 4-я — 90 биоптатов от 15 пациентов с аденокарциномой Gg 4; 5-я — 90 биоптатов от 15 мужчин с аденокарциномой Gg 5; 6-я — 30 биоптатов от 5 пациентов с ПИН, ассоциированной с АМАП. Использовали гистологический и гистохимический методы исследования образцов. Последний включал ШИК-реакцию совместно с окраской альциановым синим при различных уровнях кислотности красящих растворов (pH 1,0 и pH 2,5). С учётом варьирования цветовой гаммы окрашивания материала определяли содержание кислых, нейтральных муцинов в тканевых срезах, а также уточняли наличие сульфатированной фракции в составе кислых муцинов. Количественный анализ материала осуществляли с помощью электронного аналога морфометрической сетки Г.Г. Автандилова (5 полей зрения при увеличении микроскопа x400) и морфометрического программного обеспечения Axiovision ver.4.8 (Carl Zeiss AG, Germany). Статистическую обработку полученных результатов начинали с установления типа распределения изучаемых переменных при помощи критерия Шапиро-Уилка. Так как распределение в группах исследования отличалось от нормального, в качестве основных характеристик описательной статистики указывались средние величины (\bar{M}), нижний 25-й (L) и верхний 75-й (H) процентиля (интерквартильный размах). При сравнении количественных параметров двух независимых выборок использовался критерий Манна-Уитни (различия считали достоверными при $p < 0,05$).

Результаты и их обсуждение. Идентификация и дифференциация анализируемых муцинов в тканевых образцах простаты проводились с учётом pH красящих растворов и цветовой оценочной шкалы: нейтральные муцины (pH 2,5) окрашивались в красно-бордовый цвет, кислые (pH 2,5) — в ярко-синий, сульфатированная фракция кислых муцинов (pH 1,0) — в бледно-голубой цвет. При ПИН, ас-

социированной с АМАП (6-я группа), содержание нейтральных муцинов в виде разновеликих бордовых гранул и капель в цитоплазме эпителиоцитов статистически значимо превышало уровень данного параметра при аденокарциномах, поскольку в тканях последних нейтральные муцины присутствовали в крайне незначительном количестве. Кислые муцины идентифицировали во всех исследовательских группах. Локализуясь в glanduloцитах и секрете клеток простатических желёз, кислые муцины имели вид ярко-синих цитоплазматических гранул и их скоплений. Наибольшее количество клеток, продуцирующих кислые муцины, регистрировалось при аденокарциноме Gg 3 [Me = 68 (39–75)], что было достоверно выше, чем при Gg 1 [Me = 68 (23–75)] ($p = 0,0001$), Gg2 [Me = 62 (44–75)] ($p = 0,0001$), Gg4 [Me = 57 (45–68)] ($p = 0,0001$) и Gg 5 [Me = 50 (32–80)] ($p = 0,0001$). Самый низкий уровень продукции кислых муцинов установлен среди клеток аденокарцином Gg 5 [Me = 50 (32–80)]. Минимальное количество клеток, продуцирующих кислые муцины, выявлено при ПИН, ассоциированной с АМАП [Me = 28 (16–34)] ($p = 0,0001$). Сульфатированные муцины (ШИК-реакция + альциановый синий при pH 1,0) регистрировались лишь в очагах ПИН, ассоциированной с АМАП. Идентифицировались сульфатированные муцины по бледно-голубому окрашиванию апикального края цитоплазмы секреторных эпителиоцитов простатических желёз. Однако следует отметить, что в атипических мелкоацинарных структурах очагов АМАП, как и при аденокарциномах всех градаций, сульфатированные муцины полностью отсутствовали.

Выводы. Выполненный анализ позволил установить, что при ПИН, ассоциированной с АМАП, содержание кислых муцинов в железистых структурах достоверно ниже, а нейтральных муцинов – выше, чем при аденокарциномах предстательной железы. Увеличение содержания кислых муцинов в цитоплазме эпителиоцитов отмечается от ПИН, ассоциированной с АМАП, к аденокарциноме Gg3. При аденокарциномах Gg 4 и Gg5, напротив, происходит статистически значимое падение уровня кислых муцинов в опухолевых клетках простатических желёз при крайне незначительном представителе в них нейтральных муцинов. Сульфатированные муцины являются характерными компонентами секрета, локализованного в апикальных отделах цитоплазмы люминального эпителия очагов ПИН, ассоциированных с АМАП, но никогда не встречаются в

структурах очагов АМАП и аденокарциномах всех градаций.

Таким образом, проведенное исследование показало, что общепринятые, легко выполнимые и относительно недорогие методы окраски образцов предстательной железы с надёжно и достоверно интерпретируемыми результатами позволяют вооружить патологоанатома дополнительными диагностическими приёмами для дифференциации ПИН, АМАП и аденокарцином простаты различных градаций.

ПАТОГЕНЕЗ ПОВРЕЖДЕНИЯ РАЗЛИЧНЫХ ОТДЕЛОВ КОРЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ ГРИППЕ ОБУСЛОВЛЕННОМ СЕЗОННЫМ ВИРУСОМ ГРИППА А/Н1N1

П.И. Гайнутдинов

Федеральный исследовательский центр фундаментальной и трансляционной медицины ФИЦ ФТМ, Новосибирск, Россия

Научный руководитель: к.б.н. А.В. Ковнер.

Актуальность. Грипп — острое респираторное инфекционное заболевание, распространенное по всему миру. По данным ВОЗ за сезон 2018 г. в восточной Европе, включая Российскую Федерацию, количество летальных исходов составило более 37 тысяч (WHO, 2018). Известно, что основными осложнениями гриппа являются вирусные и бактериальные пневмонии, однако в настоящее время увеличивается частота осложнений, не связанных с респираторным трактом. К ним можно отнести повреждения ЦНС, включая менингит, энцефалит и менингоэнцефалит (Sadasivan et al., 2015). В настоящее время механизмы, лежащие в основе повреждения различных структур головного мозга на фоне инфицирования вирусами гриппа, являются спорными и малоизученными. По одной из гипотез - это может быть результатом системного иммунного ответа, вторичного по отношению к патогену (Mukherjee et al., 2011). Активация микроглии присутствует при различных нейродегенеративных заболеваниях, и тесно связана с патологией. При воздействии патогенных стимулов или других типов повреждения, данные клетки способны переходить в активированное M1 (классическое) или M2 (альтернативное) состояние (Tansey, Goldberg, 2010).

Цель исследования. Изучение повреждения различных отделов коры головного мозга и оценка степени реализации иммунного ответа клетками микроглии на фоне инфекции, ассоциированной с сезонным вирусом гриппа A/H1N1 у мышей.

Материалы и методы. Исследование проводилось на 80 6–8-недельных мышах-самцах линии BALB/c, разделенных на контроль (10 животных) и инфицированных интраназально сезонным штаммом вируса гриппа A/H1N1 A/Tomsk/13/2010 дозой 1MLD50 (70 животных). Исследование было проведено в соответствии с международными принципами Хельсинской декларации (1964 г.).

Наличие вирусной инфекции было подтверждено титрованием вируса гриппа из образцов легких и тканей головного мозга на клетках линии MDCK (1, 3, 6, 10 сутки эксперимента) и рассчитывали методом Кербера в модификации Ашмарина и выражали в lgTCID50/мл (Kurskaya et al., 2018). Образцы головного мозга забирали в стабилизирующий раствор (1, 3, 6, 10, 14, 21, 30 сутки эксперимента) (35 животных) для оценки уровня экспрессии ключевых генов активации микроглии методом рт-ПЦР (Rusanov et al., 2014). С использованием первичных праймеров TGFB1, TNFA, AIF1, NOS2 с нормировкой на ген GAPDH (Биосинтез, Россия).

Для патоморфологического исследования образцы легких и головного мозга были забраны через 1, 3, 6, 10, 14, 21 и 30 дней после инфицирования. Для дальнейшего изучения образцы органов подвергались стандартной гистологической обработке и иммуногистохимическому анализу (Shatskaya et al., 2017). При этом образцы головного мозга были разделены на три образца (фронтальная кора (прелимбическая и интралимбическая зоны) — 35–37 уровень, также соматосенсорная и моторная кора — 72–74 уровень (атлас Allen). Проводили иммуногистохимический анализ с использованием непрямого безбиотинового пероксидазного метода с первичными антителами: Inf A (abcam, 1:500), Iba-1 (abcam, 1:100), TNF- α (abcam, 1:200), IL-6 (abcam, 1:100), iNOS (SBS, 1:150), Arginase-1 (abcam, 1:100), TGF- β 1 (SBS, 1:100), CD31 (abcam, 1:100), CD34 (abcam, 1:200). Морфометрию структурных элементов тканей осуществляли с помощью закрытой тестовой системы на 100 точек площадью $3,64 \times 10^5$ мкм² (при определении численной и/или объемной плотности структур) (Автандилов, 2000) с использованием программного обеспечения AxioVision 4.12. и Statistica 6 и использованием t-теста Стьюдента. Достоверными различия считались при $p < 0.05$.

Результаты и их обсуждение. Наличие вирусного антигена в клетках головного мозга (ИГХ-анализ) и титрование вируса из образцов головного мозга на клетках MDCK не детектировалось. Полученные данные впервые демонстрируют отсутствие нейротропности выбранного сезонного вируса гриппа A/H1N1 A/Tomsk/13/2010, циркулирующего на территории Западной Сибири.

При патоморфологическом исследовании различных отделов коры головного мозга мышей, на фоне вирусной инфекции среди деструктивных изменений были детектированы кровоизлияния и зоны перичеллюлярного и периваскулярного отека. Наиболее выраженные изменения были зафиксированы во фронтальной коре и достигали пика 3 и 14 сутки эксперимента. В моторном и сенсорном отделах коры наиболее выраженными были зоны отека с максимальными значениями на 10 сутки эксперимента.

Также следует отметить активацию неоангиогенеза во всех исследуемых зонах коры головного мозга с максимальными значениями на поздних сроках исследования (21–30 сутки).

Распространенные деструктивные изменения сопровождались активацией клеток микроглии. Количество активированных Iba1+ клеток микроглии во всех исследуемых отделах коры увеличивалось на протяжении всего эксперимента, превышая контрольные значения начиная с 1 суток. При этом смены фенотипа клеток микроглии с M1 (провоспалительный) на M2 (тканевой репаративный) детектировано не было, что может свидетельствовать о длительной воспалительной реакции.

При постановке ПЦР-РВ в образцах фронтальной коры головного мозга мышей в динамике эксперимента также детектировали увеличении экспрессии провоспалительных генов.

Выводы. Моделирование гриппозной инфекции с использованием выбранного не нейротропного штамма вызывает повреждение различных отделов коры головного мозга (деструктивные изменения выражены периваскулярным и перичеллюлярным отеком, мелкими очагами геморрагий) и активирует неоангиогенез. Инфицирование мышей линии BALB/c выбранным штаммом вируса гриппа А вызывает активацию клеток микроглии фронтальной, моторной и сенсорной коры головного мозга без смены фенотипа с M1 на M2 с преобладанием провоспалительного классического фенотипа.

Полученные данные демонстрируют потенциал не нейротроп-

ных вирусов инициировать повреждения ЦНС. Работа выполнена при поддержке РФФИ (проект № 18–315–00257) с использованием оборудования ЦКП «Современные оптические системы» ФИЦ ФТМ.

МОРФОМЕТРИЯ КОРКОВЫХ НЕФРОНОВ КРЫС ПОСЛЕ ДЛИТЕЛЬНОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ СОЛЯМИ ТЯЖЕЛЫХ МЕТАЛЛОВ Р.Б. Галенок

*Кафедра анатомии человека, кафедра гистологии, эмбриологии и
цитологии Новосибирский государственный медицинский
университет, Россия*

*Научные руководители: д. м. н., проф. С. В. Залавина,
к.м.н., доц. П. А. Елясин*

Актуальность. Одной из ведущих медицинских и экологически-гигиенических проблем настоящего времени является изучение антропогенного влияния тяжелых металлов на состояние здоровья человека и животных. Их соединения вызывают изменения в органах и тканях (Сетко Н.П., Захарова Е.А., 2005). Больше всего к загрязнениям подвержены дети, так как интенсивное накопление токсичных элементов происходит еще через плаценту. В числе этих соединений одно из первых мест занимают соли свинца и ацетата кадмия (Шубина О.С., 2008).

Цель работы. Выявить структурные изменения корковых нефронов крыс-adolescent при хронической интоксикации ацетатом свинца и сульфатом кадмия и их сочетанному воздействию.

Материалы и методы. Объектом исследования явились почки 4-х недельных самцов крыс породы Wistar. Так как основной путь поступления свинца и кадмия в организм человека через желудочно-кишечный тракт, то хроническая экзогенная интоксикация создавалась введением раствора ацетата свинца и сульфата кадмия, а также их сочетанное воздействие ежедневно 1 раз в сутки в пищу. В эксперименте выделяли экспериментальные группы по 10 животных, таким образом, были сформированы 4 группы животных: — группа I — интактные; — группа II — получали в прикорм ацетат свин-

ца; — группа III — получали в прикорм сульфат кадмия; — группа IV — получали в прикорм сульфат кадмия и ацетат свинца. Эксперимент проводился 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, а сульфат кадмия 0,5 мг/кг веса. На каждые 100 г веса крысы в пищу вводили 0,2 мл раствора ацетата свинца и сульфата кадмия. Для достижения этого перед каждым кормлением экспериментальных животных взвешивали и в соответствии с массой инсулиновым шприцом в хлебный сухарик вводили необходимое количество раствора ацетата свинца и сульфата кадмия. Сухарь скармливался животному, после чего крысы получали обычную пищу. В группе контроля в пищу вводился эквивалентный объём чистой воды. Для гистологических исследований после эвтаназии животных под эфирным наркозом, забирали почки. Органы проводили по общепринятой методике для заливки в парафин. Готовили срединные парафиновые срезы вдоль продольной поперечной оси органа. Для морфометрии структур почек готовили срезы толщиной 5–7 мкм с последующей окраской гематоксилином-эозином. Проводили световую микроскопию парафиновых срезов почки (толщина среза: 4–5 мкм, окраска: гематоксилин-эозин); С помощью морфометрии корковых нефронов, измеряли: площадь почечного тельца, площадь клубочка, площадь мочевого пространства почечного тельца и ширину париетального листка капсулы Боумена-Шумлянского; диаметр, диаметр просвета и площадь проксимального извитого канальца; диаметр, диаметр просвета и площадь дистального извитого канальца. Цифровой материал обрабатывался методом вариативной статистики. За достоверность различия принимали значение $p < 0.05$ (t — критерий Стьюдента), вероятность различия составляла 95% и более. Также, использовали статистические методы: Обработка данных проводилась с использованием статистического пакета SPSS® software (Statistical Package for Social Sciences; SPSS, Chicago, IL, USA), version 20.0; Сравнивая количественные признаки между двумя независимыми группами, применяли непараметрический U-критерий Манна-Уитни; Методом вариационной статистики являлось вычисление средней арифметической (M) и ее ошибки (m), представленное в виде $M \pm m$; Критическое значение уровня статистической значимости при проверке нулевых гипотез принимали равным 0,05.

Результаты.

1) Изолированное воздействие ацетата свинца проявляется: снижением площади клубочка почечного тельца, 3-х кратным увеличением площади просвета капсулы, 2-х кратным снижением площади проксимального извитого канальца, снижением диаметра и диаметра просвета дистального извитого канальца.

2) Сульфат кадмия вызывает увеличение площади почечного тельца, 2-х кратное увеличение площади мочевого пространства почечного тельца, снижение площади проксимального канальца, увеличение просвета дистального извитого канальца.

3) Сочетанное воздействие тяжелых металлов приводит к: максимальному из всех групп увеличению площади почечного тельца, увеличению площади мочевого пространства почечного тельца, утолщению париетального листка почечной капсулы, уменьшению диаметра и площади проксимального извитого канальца.

Выводы. Подводя итог полученным результатам, необходимо отметить, что хроническая экзогенная интоксикация ацетатом свинца, сульфатом кадмия, а также к их сочетанному воздействию приводят к выраженным структурным изменениям во всех исследованных компонентах нефрона почек самцов-подростков крыс Wistar.

МОРФОМЕТРИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ЛИМФАНГИОНОВ ВЫНОСЯЩИХ ЛИМФАТИЧЕСКИХ СОСУДОВ БРОНХОЛЕГОЧНЫХ ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЛОВ У ЛЮДЕЙ СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА

Гаурав Синг

*Кафедра макро- и микроанатомии, МВШМ, Бишкек, Кыргызстан.
Научный руководитель: старший преподаватель М.Т. Жанганаева*

Актуальность. В современной лимфологии наиболее актуальной и наименее изученной являются вопросы связанные с онтогенезом лимфатической системы в патогенезе многих болезней определяет важность изучения преобразования лимфатического русла легких в условиях возрастной нормы. Велика роль лимфатической системы в метастазировании злокачественных преобразований. Известно, что при злокачественных заболеваниях легких метастазы в

первую очередь поражают лимфатические узлы расположенных в воротах легких. Поэтому поражение бронхолегочных лимфатических узлов служит критерием распространенности и в значительной мере показателем операбельности опухолевого процесса.

Борисов А.В. впервые сделал публичные сообщения о лимфангионе-клапанном сегменте лимфатического сосуда. По его сведениям лимфангион — универсальное явление, структурно-функциональная единица лимфатического сосуда.

В последнее время вопросы транспортной функции лимфатической системы т.е. вопросы передвижения лимфы по лимфатическим сосудам подвергаются детальному и углубленному изучению. Установлено, что лимфатические сосуды обладают собственной мышечной системой, что способствуют продвижению лимфы в сторону левого и правого венозных углов. Отдельные структурные элементы стенки лимфатического сосуда — лимфангионы, являются морфологически организованными образованиями, которые обладают полноценной нейрогенной, гуморальной и местной регуляций.

В настоящее время не подвергается сомнению тот факт, что изучения строения лимфатических сосудов, соединяющих лимфатические узлы между собой в единую и сложную цепь органов, выполняющих дренажную и иммунную функции является актуальным.

Цель исследования. Изучение строения выносящих лимфатических сосудов бронхолегочных лимфатических узлов с позиции структурно-функциональной единицы лимфатического сосуда — лимфангиона у людей старческого возраста.

Материал и методы исследования. Морфометрические исследования проведены на 7 трупах людей, умерших в возраст 75–90 лет (старческий возраст) от травм и случайных причин, не связанных с заболеваниями органов дыхания и лимфатической системой. Причина смерти определялось на основании патологоанатомического исследования и заключения судебно-медицинского вскрытия трупа.

Бронхолегочные лимфатические узлы выявились методом внутритканевой и прямой инъекции массы Герота [7]. Материал исследования забирался в течении 24 часа после смерти. За этот промежуток времени производили инъекцию и фиксация бронхолегочных лимфатических узлов в 10 % нейтральном растворе формалина. Гистологические срезы проводились на уровне ворот лимфатического узла. Срезы окрашивались по Ван Гизон, по Вейгерту.

Результаты исследования и их обсуждение. Установлено, что внеорганные бронхолегочные лимфатические узлы 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 [6, 8]. При исследовании бронхолегочных лимфатических узлов у старческого возраста обращает на себя внимание, что нижние и задние подгруппы правых и левых узлов встречаются редко, чаще обнаруживаются верхние и передние подгруппы узлов. Стенка лимфангиона выносящих лимфатических сосудов состоит из 3-х слоев: внутреннего, среднего и наружного. При исследовании тотальных препаратов выявлено: что гладкомышечные клетки (миоциты) являются структурным элементом абсолютно всех лимфатических сосудов бронхолегочных лимфатических узлов. Они залегают во всех слоях лимфангиона одиночно или пучками по несколько клеток в разных плоскостях. Миоциты лимфангионов ориентированы продольно, косо продольно, поперечно и косопоперечно по отношению к продольной оси сосуда. Процентное соотношение направления гладкомышечных клеток (их ориентация) к продольной оси лимфангиона (в различных частях) имеет отличительные особенности.

Так, в старческом возрасте миоциты в области мышечной манжетки ориентированы: продольно — в 8 %; косопродольно — в 17 %, поперечно — в 32 %, косопоперечно — 48 %; в области клапанного синуса миоциты ориентированы: продольно — в 8 %, косопродольно — в 9 %, поперечно — в 32 %, косопоперечно — в 51 %. В месте прикрепления клапана миоциты ориентированы продольно — в 9 %, косопродольно — в 15 %, поперечно — в 25 % и косопоперечно — в 51 %

Выводы. Следует отметить, что по мере увеличения количество миоцитов усложняется их пространственная ориентация. В области мышечной манжетки преобладают косо- поперечные и поперечные мышечные пучки сгруппированные в 3–4 слоя, в области клапанного синуса преобладают косопоперечные и поперечные миоциты располагаясь в 2-3 слоя, в области месте прикрепления клапана также преобладают миоциты косо поперечной и они располагаются в 1–2 слоя. Суммарные данные миоцитов показывают, что эти структурные элементы располагаются во всех частях лимфангиона и представляет единое сократительное образование лимфатического русла. В старческом возрасте отмечается локальные особенности в количествен-

ном распределении миоцитов в различных частях лимфангиона. Нами установлено их устойчивое численное преобладание в области мышечной манжетки. Выявлено, что миоциты в стенке лимфатического сосуда располагаются больше косо поперечно, меньше продольно, а поперечной и косопродольной ориентации миоцитов занимают промежуточное положение.

К ВОПРОСУ АКТУАЛЬНОСТИ ИЗУЧЕНИЯ ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКОЙ ХАРАКТЕРИСТИКИ КОЛОРЕКТАЛЬНОГО РАКА В РЕСПУБЛИКЕ САХА (ЯКУТИЯ)

М.А. Герасимова

*Кафедра «Нормальная и патологическая анатомия, оперативная хирургия с топографической анатомией и судебная медицина»,
медицинский институт, Северо-восточный федеральный
университет им. М.К. Аммосова, Якутск, Россия
Научный руководитель: И.К. Слепцов*

Актуальность. В настоящее время колоректальный рак (далее - КРР) привлекает особое внимание практических врачей и исследователей как одна из наиболее часто встречающихся форм злокачественных новообразований. В мировой структуре онкозаболеваемости КРР в настоящее время занимает третье место.

В России за последние 50 лет (1960–2010г.) число первичных заболеваний КРР выросло в 7 раз. Смертность составляет 15,9 на 100 000 населения для обоих полов, прирост — 12,2 % у мужчин и 3,3 % у женщин. В Республике Саха (Якутия) в общей структуре онкозаболеваемости на долю КРР приходится 9,1% у мужчин и 11,3% — у женщин.

В РС (Я) распространенность КРР имеет свои территориально-социальные особенности. Высокие показатели заболеваемости мужчин и женщин отмечается в Южной зоне республики и крупных городах, т.к. по большей части население некоренное и занято на вредных отраслях горнодобывающей промышленности. Обратная картина отмечается у жителей Центральной зоны, где преобладает коренное население и развито сельское хозяйство

Цель исследования. Изучение распространенности, структуры, морфологических форм и патологической анатомии КРР у жителей коренной и некоренной национальности Республики Саха (Якутия), анализ непосредственных причин смерти при данной патологии.

Материалы и методы. Проведен ретроспективный анализ протоколов вскрытий, проведенных в патологоанатомическом отделе Республиканской больницы №1 — НЦМ ЗА 2012–2017 гг.

Результаты и их обсуждение.

Злокачественные новообразования (далее –ЗНО) ободочной кишки.

За 2012–2015 гг. было изучено 63 протокола: 32 — мужчин, 31 — женщин. В 50% случаях причиной смерти являлся перитонит. 41% — коренное население, 59% — приезжее. Динамика смертности: в 2012 г. — 6 смертей, в 2013 г. — 8, в 2014 г. — 9, в 2015 г. — 15, в 2016 г. — 10, в 2017 г. — 15. Возрастно-половая структура: 1 мужчина и 2 женщины — 30–39 лет, 7 мужчин и 3 женщины 40–49 лет, 7 мужчин и 2 женщины 50–59 лет, 5 мужчин и 5 женщин 60–69 лет, 10 мужчин и 20 женщин 70 лет и старше. Видовая структура злокачественных новообразований: В 35 случаях умереннодифференцированная аденокарцинома, в 15 — низкодифференцированная аденокарцинома, в 13 — высокодифференцированная аденокарцинома.

Злокачественные новообразования прямой кишки и ректосигмовидного отдела.

За 2012–2015 гг. было изучено 30 протоколов: 14 — мужчин, 16 — женщин. В 50% случаях причиной смерти являлась полиорганная недостаточность. 60% — коренное население, 40% — приезжее. Динамика смертности: в 2012 г. — 4, в 2013 г. — 3, в 2014 г. — 3, в 2015 г. — 8, в 2016 г. — 6, в 2017 г. — 6. Возрастно-половая структура: 7 женщин и 3 мужчины 50–59 лет, 5 мужчин и 5 женщин 60–69 лет, 4 мужчин и 6 женщин 70 лет и старше. Видовая структура злокачественных новообразований: В 17 случаях умереннодифференцированная аденокарцинома, в 9 — низкодифференцированная аденокарцинома, в 4 — высокодифференцированная аденокарцинома.

Выводы. Наиболее излюбленным местом КРР является ободочная кишка. КРР преимущественно подвержены мужчины и женщины 50–69 лет. В половине случаев ЗНО ободочной кишки причиной непосредственной гибели послужил перитонит, ЗНО ректосигмовидного отдела — полиорганная недостаточность. В патоморфологии КРР преобладает умереннодифференцированная аденокарцинома.

ПАТОМОРФОЛОГИЯ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ НОВООБРАЗОВАНИЙ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В РЕСПУБЛИКЕ САХА (ЯКУТИЯ)

М.А. Герасимова

*Кафедра «Нормальная и патологическая анатомия, оперативная
хирургия с топографической анатомией и судебная медицина»,
медицинский институт, Северо-восточный федеральный
университет им. М.К. Аммосова, Якутск, Россия
Научный руководитель: И.К. Слепцов*

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

Цель исследования. Изучение распространенности, структуры, морфологических форм и патологической анатомии ЗНО поджелудочной железы, анализ непосредственных причин смерти при данной патологии.

Материалы и методы. Проведен ретроспективный анализ протоколов вскрытий, проведенных в патологоанатомическом отделе Республиканской больницы №1 — НЦМ ЗА 2012–2017 гг.

Результаты и их обсуждение. За 2012–2017 гг. было изучено 29 протоколов: 18 — мужчин, 11 — женщин. В 49 % случаях причиной смерти являлась раковая интоксикация, 21 % — печеночная недостаточность. 34 % — коренное население, 66 % — приезжее население. Динамика смертности: в 2012 г. — 5 смертей, в 2013 г. — 4, в 2014 г. — 3, в 2015 г. — 5, в 2016 г. — 5, в 2017 г. — 7. Возрастно-половая структура: 1 женщина — 30–39 лет, 5 мужчин и 1 женщина 40–49 лет, 3 мужчины и 1 женщина 50–59 лет, 6 мужчин и 4 женщины 60–69 лет, 3 мужчины и 4 женщины 70 лет и старше. Видовая структура злокачественных новообразований: В 20 случаях умереннодифференцированная аденокарцинома, в 8 — низкодифференцированная аденокарцинома, в 1 — высокодифференцированная аденокарцинома.

Выводы. Злокачественным новообразованиям поджелудочной железы преимущественно подвержены мужчины и женщины 60–69 лет. В половине случаев причиной непосредственной гибели послужила раковая интоксикация. В патоморфологии ЗНО поджелудочной железы преобладает умереннодифференцированная аденокарцинома.

ПАТОМОРФОЛОГИЯ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ НОВООБРАЗОВАНИЙ ЖЕЛУДКА В РЕСПУБЛИКЕ САХА (ЯКУТИЯ)

М.А. Герасимова

*Кафедра «Нормальная и патологическая анатомия, оперативная
хирургия с топографической анатомией и судебная медицина»,
медицинский институт, Северо-восточный федеральный
университет им. М.К. Аммосова, Якутск, Россия*
Научный руководитель: И.К. Слепцов

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

Цель исследования. Изучение распространенности, структуры, морфологических форм и патологической анатомии ЗНО желудка, анализ непосредственных причин смерти при данной патологии.

Материалы и методы. Проведен ретроспективный анализ протоколов вскрытий, проведенных в патологоанатомическом отделе Республиканской больницы №1 — НЦМ ЗА 2012–2017 гг.

Результаты и их обсуждение. За 2012–2017 гг. было изучено 24 протокола: 16 — мужчин, 8 — женщин. В 50 % случаев причиной смерти явилась раковая кахексия. 33 % — коренное население, 66 % — приезжее. 37,5 % — рак тела и кардиального отдела, 25 % — антральный отдел. Динамика смертности: в 2012 г. — 4 вскрытия, в 2013 г. — 1, в 2014 г. — 10, в 2015 г. — 2, в 2016 г. — 4, 2017 г. — 3. Возрастно-половая структура: 2 мужчины и 3 женщины 40–49 лет, 7 мужчин 50–59 лет, 4 мужчин 60–69 лет, 3 мужчины и 5 женщин 70 лет и старше. Видовая структура злокачественных новообразований: в 8 случаях низкодифференцированная аденокарцинома, в 6 — умереннодифференцированная аденокарцинома, в 6 — перстневидноклеточный рак, 2 — высокодифференцированная аденокарцинома, 2 — другие виды.

Выводы. Злокачественным новообразованиям желудка преимущественно подвержены мужчины и женщины 70 лет и старше. В половине случаев причиной непосредственной гибели послужила раковая кахексия. В патоморфологии ЗНО желудка преобладает низкодифференцированная аденокарцинома.

ПАТОМОРФОЛОГИЯ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ НОВООБРАЗОВАНИЙ ЛЕГКИХ В РЕСПУБЛИКЕ САХА (ЯКУТИЯ)

М.А. Герасимова

*Кафедра «Нормальная и патологическая анатомия, оперативная
хирургия с топографической анатомией и судебная медицина»,
медицинский институт, Северо-восточный федеральный
университет им. М.К. Аммосова, Якутск, Россия
Научный руководитель: И.К. Слепцов*

Актуальность. Наиболее распространенной формой злокачественных новообразований является рак легкого.

Цель исследования. Изучение распространенности, структуры, морфологических форм и патологической анатомии ЗНО легких, анализ непосредственных причин смерти при данной патологии.

Материалы и методы. Проведен ретроспективный анализ протоколов вскрытий, проведенных в патологоанатомическом отделе Республиканской больницы №1 — НЦМ ЗА 2012–2017 гг.

Результаты и их обсуждение. За 2012–2017 гг. было изучено 66 протокола: 51 — мужчин, 15 — женщин. В 53 % случаях причиной смерти явилась дыхательная недостаточность. 21 % — коренное население, 79 % — приезжее. Динамика смертности: в 2012 г. — 10 вскрытий, в 2013 г. — 7, в 2014 г. — 13, в 2015 г. — 10, в 2016 г. — 13, 2017 г. — 13. Возрастно-половая структура: 2 мужчины и 2 женщины 30–39 лет, 4 мужчины 49 лет, 16 мужчин и 4 женщины 50–59 лет, 15 мужчин и 3 женщины 60–69 лет, 14 мужчин и 6 женщин 70 лет и старше. Видовая структура злокачественных новообразований: в 20 случаях низкодифференцированный плоскоклеточный рак, в 10 — бронхоальвеолярный рак, в 11 — мелкоклеточный рак, в 3 — умереннодифференцированный плоскоклеточный рак, в 7 — плоскоклеточный ороговевающий рак, 10 — высокодифференцированная аденокарцинома,

Выводы. Злокачественным новообразованиям легких преимущественно подвержены мужчины 50–70 лет и женщины 70 лет и старше. В половине случаев причиной непосредственной гибели послужила дыхательная недостаточность. В патоморфологии ЗНО легких преобладает низкодифференцированный плоскоклеточный рак.

ПАТОМОРФОЛОГИЯ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ НОВООБРАЗОВАНИЙ ПЕЧЕНИ В РЕСПУБЛИКЕ САХА (ЯКУТИЯ)

М.А. Герасимова

*Кафедра «Нормальная и патологическая анатомия, оперативная
хирургия с топографической анатомией и судебной медициной»,
медицинский институт, Северо-восточный федеральный
университет им. М.К. Аммосова, Якутск, Россия*
Научный руководитель: И.К. Слепцов

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

Цель исследования. Изучение распространенности, структуры, морфологических форм и патологической анатомии ЗНО печени, анализ непосредственных причин смерти при данной патологии.

Материалы и методы. Проведен ретроспективный анализ протоколов вскрытий, проведенных в патологоанатомическом отделе Республиканской больницы №1 — НЦМ ЗА 2012–2017 гг.

Результаты и их обсуждение. За 2012–2017 гг. было изучено 59 протоколов: 41 — мужчин, 18 — женщин. В 47 % случаях причиной смерти явился геморрагический шок. 68 % — коренное население, 32 % — приезжее. Процентное соотношение возбудителей гепатита: Гепатит «В» — 37 %, гепатит «С» — 28 %, гепатит «В+Д» — 20 %, гепатит «В + С» — 13 %, гепатит «С + Д» — 2 %. Динамика смертности: в 2012 г. — 9 вскрытий, в 2013 г. — 11, в 2014 г. — 4, в 2015 г. — 13, в 2016 г. — 14, 2017 г. — 8. Возрастно-половая структура: 1 мужчина 18–29 лет, 2 мужчины 30–39 лет, 10 мужчин и 1 женщина 40–49 лет, 17 мужчин и 3 женщины 50–59 лет, 10 мужчин и 8 женщин 60–69 лет, 2 мужчины и 6 женщин 70 лет и старше. Видовая структура злокачественных новообразований: в 56 случаях — гепатоцеллюлярный рак, в 3 — холангиоцеллюлярный рак.

Выводы. Злокачественным новообразованиям печени преимущественно подвержены мужчины 40–69 лет. В половине случаев причиной непосредственной гибели послужил геморрагический шок. В патоморфологии ЗНО печени преобладает гепатоцеллюлярный рак.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ СВИДЕТЕЛЬСТВА ЛИМФОТРОПНОГО ДЕЙСТВИЯ ФИТОТЕРАПИИ ПРИ СТАРЕНИИ

О.В. Горчакова

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

Научный руководитель: академик РАН Ю.И. Бородин

Актуальность. Пенсионная реформа делает приоритетом обеспечение активного долголетия населения. Возможное решение этого состоит в предотвращении коморбидности и повышении иммунной защиты и неспецифической резистентности организма в пожилом истарческом возрасте. В процессе старения в лимфатических регионах длительно контактирующих с внешней средой (бронхолегочная система), лимфоузел претерпевает инволюцию, что снижает его защитную роль в организме (Бородин Ю.И., 2011). Не ясны до конца структурные основы развития возраст-обусловленного иммунодефицита, что мотивирует изучение лимфоузлов, исходя из их территориальной принадлежности для характеристики адаптивных резервов и возможностей их возрастной модификации скоррекцией. Мало изучена роль микроэлементов в патогенезе возрастной трансформации лимфоузла. Прогностическая значимость оценки микроэлементного профиля и компартментов лимфоузлов остается одним из важных направлений в морфологических исследованиях старения с учетом концепции лимфатического региона или лимфосомы (Бородин Ю.И. и др., 2018; Suami H., 2017).

Цель исследования. Изучение взаимосвязи между содержанием микроэлементов и структурной организацией трахеобронхиального лимфоузла при старении и после коррекции.

Материалы и методы. В эксперименте было 160 белых крыс-самцов Wistar, выделенных в условные возрастные группы — «молодые» (возраст 3–5 месяцев) и «старые» (возраст 1,5–2 года). Животные, получавшие при свободном доступе к воде стандартную диету (экструдированный комбикорм ПК-120-1), а в опытной группе дополнительно давали в течение месяца животным разного возраста гранулы биоактивного фитосбора (БАФ), включавшего измель-

ченные лекарственные растения – корневища и листья копеечника чайного (*Hedysarum theinum* Krasnob.), бадана (*Bergenia crassifolia* (L.) Fritsch.), родиолы розовой (*Rhodiola rosea* L.), листья черники (*Vaccinium myrtillus* L.), брусники (*Vaccinium vitis-idaea* L.), смородины черной (*Ribes nigrum* L.), плоды шиповника (*Rosa majalis* Herrm.), траву чабреца (*Thymus serpyllum* L.) и компанд пищевых волокон. Средняя суточная доза фитосбора составляла 0,1–0,2 г/кг.

В качестве объекта исследования были выбраны трахеобронхиальные лимфоузлы. Лимфоузлы фиксировали в 10% нейтральном формалине. Далее следовала классическая схема проводки и заливки материала в парафин с последующим приготовлением гистологических срезов с окраской гематоксилин-эозином, азури-эозином, толудиновым синим, трихромным красителем по С. Masson. Морфометрический анализ структур лимфоузла осуществляли с помощью морфометрической сетки.

Для определения микроэлементов (Mn, Fe, Cu, Zn, Se) в лимфоузле был применен рентгенфлуоресцентный анализ с использованием синхротронного излучения (РФА СИ) на станции микроэлементного анализа ВЭПП-3 Института ядерной физики имени Г.И. Будкера РАН (Новосибирск). Статистическая обработка результатов исследования проведена с помощью лицензионной программы StatPlus, AnalystSoft Inc.

Результаты и их обсуждение. При старении изменяются микроэлементный профиль и структурно-клеточная организация лимфоузла. В трахеобронхиальном лимфоузле отмечено уменьшение содержания большинства микроэлементов, включая цинк (в 1,2 раза) и селен (в 1,5 раза), а также увеличение марганца (в 1,3 раза). В период старения происходит усложнение корреляционных связей между содержанием микроэлементов. Корреляционные связи достаточно функциональны, но сила связи их меньше у старых, нежели у молодых животных. Дефицит микроэлементов при их антагонизме с избыточным содержанием марганца изменяет специфические свойства органов и тканей, что влияет на процессы образования иммунокомпетентных клеток, в том числе и периферических лимфоидных органов, снижая или ограничивая их функциональную активность. У старых животных уменьшается размер большинства структурно-функциональных зон на фоне увеличения соединительнотканного компонента в сравнении с молодыми животными. Структуры кор-

кового вещества претерпевают инволютивные изменения, что выражается в уменьшении площадей межузелковой части коры (в 1,4 раза), лимфоидных узелков с герминативным центром (в 2,7 раза), паракортикальной области (в 1,3 раза) на позднем этапе онтогенеза. Одновременно с возрастом уменьшаются в своих размерах структуры мозгового вещества – мозговые тяжи и мозговой лимфатический синус. Анализ данных морфоцитометрии показал уменьшение численной плотности большинства лимфоидных клеток. При старении наибольшие изменения в составе клеточных популяций наблюдаются в лимфоидных узелках и паракортикальной области. Этому способствует нарушение барьерно-транспортных свойств и функциональной активности клеток в результате дисбаланса микроэлементов. Нельзя исключить значение низкой клеточной пролиферации, фиброзирования и замещения жировой тканью лимфоидной ткани для развития иммунной недостаточности в старческом возрасте. Возраст-обусловленным изменениям лимфоузла способствует длительный контакт бронхолегочной системы с внешней средой, что приводит к снижению иммунореактивности и нарушению гомеостаза биоэлементов на позднем этапе онтогенеза.

Фитотерапия оказывает модулирующее действие на содержание микроэлементов в лимфоузле старых животных: повышает содержание дефицитных микроэлементов – цинка (в 1,2 раза), селена (в 1,3 раза) и понижает избыточную концентрацию марганца (в 1,6 раза). Это приближает концентрацию биоэлементов к уровню молодых животных. Восстановление микроэлементного баланса может быть условием для усиления пролиферации иммунокомпетентных клеток и реорганизации структуры лимфоузла при старении. Прием фитосбора приводит к увеличению площади лимфоидных узелков с герминативным центром (в 2,1 раза), синусной системы в (1,4–1,6 раза) при тенденции к уменьшению размера межузелковой части коры – коркового плато. Фитостимуляция сопровождается возникновением герминативных центров в лимфоидных узелках и увеличением популяции лимфоидных клеток в структурно-функциональных зонах лимфоузла. Остальные структуры лимфоузла (паракортикальная область, мозговые тяжи) мало изменились, судя по занимаемой площади, в результате фитотерапии. Изменения структурно-клеточной организации трахеобронхиального лимфоузла связаны со структурно-модифицирующим эффектом фитотерапии. Фитонутритивная под-

держка является важным фактором в повышении иммунной функции лимфоузла и, следовательно, неспецифической резистентности на уровне лимфатического региона бронхолегочной системы на позднем этапе онтогенеза.

Выводы.

1. Проявлением старения со стороны трахеобронхиального лимфоузла является развитие органного микроэлементоза, сочетающегося с инволюцией лимфоидной ткани, снижением клеточной пролиферации, минимизацией компартментов лимфоузла, что приводит к снижению дренажной и иммунной функций, провоцируя возраст-индуцированную иммунную недостаточность.

2. Фитотерапия оказывает лимфотропное действие, положительно влияя на морфофункциональный статус старчески измененных лимфоузлов (структурно-модифицирующий эффект) и восстанавливая содержание микроэлементов (модулирующий эффект). Совокупный эффект фитотерапии приводит к повышению функции лимфоузла и неспецифической резистентности стареющего организма, что является основой для использования в программах антистарения по улучшению качества жизни и уровня здоровья населения.

ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ МОРФОЛОГИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ТОНКОЙ КИШКИ ПРИ РАЗЛИЧНОЙ ЭНДОЭКОЛОГИИ В НЕЙ

**Х.З. Гофурова, А.Х. Абдурахимов,
О.Х. Назиржонов, М.З. Абдумухтарова,
Х.З. Кахарова**

*Кафедра анатомии и ОХТА, Андижанский государственный
медицинский институт, Узбекистан
Научный руководитель: к.м.н., доц. З.А. Кахаров*

Актуальность. Согласно современным данным, тонкая кишка осуществляет пищеварительно-всасывательную, экзо- и эндокринную, моторно-эвакуаторную, выделительную и иммунную функции. Этот широкий диапазон функциональной деятельности органа определяет пристальное внимание и постоянно возрастающий интерес

к изучению его структуры и функции в динамике возраста, закономерностях адаптивных перестроек при функциональных нагрузках, специфических и неспецифических воздействиях. Имеющиеся и постоянно развивающиеся фундаментальные исследования настоятельно требуют изучения и раскрытия общих механизмов ассимиляции пищевых веществ, механизмов взаимоотношений макро- и микроорганизмов. Несмотря на то, что с первых минут жизни человека и животных стерильные условия жизни сменяются на различные симбиотические с многочисленными представителями микроорганизмов, в кишечнике формируется постоянно количественно и качественно меняющиеся микробиоценоз, почти отсутствуют данные о влиянии их, отдельных представителей кишечной микрофлоры на структуру и функцию органа. Недостаточно разработанными оказались вопросы функциональной морфологии слизистой оболочки у стерильных, моноконтаминированных, бактерионосительстве, в динамике заражения отдельными возбудителями кишечных инфекций. Между тем изучение этих вопросов важно как для клинической, так и теоретической медицины.

Взаимообусловленность структурно-функциональных перестроек кишечника и его иммунной системы слизистой оболочки, осуществляемая под непосредственным влиянием антигенов микрофлоры и пищи является естественной моделью для установления механизмов развития и становления взаимоотношений между макро- и микроорганизмами, динамики адаптации органов и систем, формирование иммуно-барьерных свойств пограничных структур организма, кишечника в частности, бактерионосительства патогенных микроорганизмов.

Цель исследования. Исследование динамики, механизмов и закономерностей структурно-функциональных перестроек в слизистой оболочке кишечника при различной эндоэкологии в ней.

Материалы и методы исследований. Работа выполняется на белых беспородных крысах-самцах массой 120-140 г, в возрасте 3-6 месяцев. Для общих морфологических, гистохимических и электрономикроскопических исследований использовались кусочки ткани 12-типерстной, тощей (2-3 см ниже связки трейтца) и подвздошной (3-5 см выше илеоцекального угла) кишок; в толстой кишке - средняя часть поперечно-ободочной кишки.

Научная новизна. Впервые у безмикробных и моноконтаминированных будут исследованы структуры системы крипта-ворсинка, взаимоотношений стромальных и эпителиальных клеток, пейеровой бляшки. При экспериментальном моделировании сальмонеллеза и дизентерии в динамике будут изучены система крипта-ворсинка вдоль кишки, эпителио-мезенхимные отношения, микроциркуляторное русло, установлены динамика иммуноморфологических перестроек в тонкой и толстой кишке. Впервые будут изучены структурные основы формирования бактерионосительства, вне- и внутриклеточного паразитизма, уровни организации иммуно-барьерных свойств тонкой кишки. Впервые будут изучены механизмы нарушения процесса всасывания при некоторых кишечных инфекциях. Впервые будут выяснены особенности иммуноморфологических перестроек при различной эндоэкологии в кишечнике после перевязки общего желчного протока в качестве модели желчекаменной болезни.

ПАТОМОРФОЛОГИЯ ОСТРЫХ ОЧАГОВЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ МИОКАРДА С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ИММУНОГИСТОХИМИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ

А.С. Гребенщикова

*Кафедра судебной медицины, Новосибирский государственный
медицинский университет*

*Научные руководители: д.м.н., проф. С.В. Савченко,
д.м.н., проф. В.П. Новоселов*

Актуальность. В структуре заболеваемости и смертности большинства развитых и развивающихся стран мира патология органов кровообращения является ведущей причиной смерти населения. При морфологической диагностике изменений, выявляемых при ишемической болезни сердца, существуют определенные трудности, особенно в случаях внезапной сердечной смерти. В связи с этим целесообразно изучение ранних маркеров острой ишемии миокарда.

Цель исследования. Изучение особенностей развития острых очаговых повреждений миокарда при ишемической болезни сердца при иммуногистохимическом исследовании для определения экспрессии десмина.

Материалы и методы. Было проведено патоморфологическое исследование, основанное на оценке экспрессии клеточного белка сердечных клеток — десмина при острых очаговых повреждениях миокарда. Для этого при проведении микроскопического исследования, кроме световой и поляризационной микроскопии, использовали иммуногистохимическое исследование. Материалом послужила сердечная мышца левого желудочка 15 умерших скоропостижно от острых форм ишемической болезни сердца, в частности от острой очаговой ишемической дистрофии миокарда, среди которых было 12 мужчин, остальные 3 женщины в возрасте от 48 до 63 лет.

Кусочки миокарда фиксировали в 10% забуференном формалине (Biovitrum, Россия) в течение 24 часов, проводили стандартную проводку материала в гистопроцессоре (STP200, Leica, Германия). На ротационном микротоме из заключенных в парафин образцов изготавливали срезы толщиной около 5 мкм, которые окрашивали гематоксилином и эозином. Световую и поляризационную микроскопию сердца проводили с использованием универсального микроскопа C. ZEISS AxioScopeA1, который был оснащен анализатором, поляризатором и фотокамерой AxioCam MRc5.

Кроме светового и поляризационного исследования срезов миокарда, применяли иммуногистохимический анализ, позволяющий оценивать выраженность экспрессии клеточного белка десмина. Иммуногистохимическое окрашивание выполняли в соответствии с рекомендациями фирмы-производителя антител и согласно рекомендациям, изложенным в руководствах по иммуногистохимическим исследованиям. Перед проведением иммуногистохимического окрашивания приготовленные срезы депарафинизировали и производили демаскировку антигенов тканей в PT Link модуле (Dako, Дания) в цитратном буфере (pH 6,0) при температуре 95° в течение 60 мин. Затем блокировали эндогенную пероксидазу 3% раствором H₂O₂, проводили протеиновый блок сывороткой. Далее инкубировали полученные срезы с антителами к Desmin 43/GJA1 (клон D33, mausemonoclonal, «DAKO», Дания). Для иммунного окрашивания использовали полимерную систему детекции с пероксидазной меткой (EnVisionFLEX, «DAKO», Дания). Завершающим этапом явилось докрасивание ядер клеток гематоксилином.

При оценке содержания десмина площадь DAB-позитивных продуктов иммуногистохимической реакции анализировали, как

процент площади изображения с помощью микроскопа (С. ZEISS AxioScopeA1 с фотокамерой AxioCam MRc5) и программного обеспечения ZEN blue (C.Zeiss). Каждый параметр просчитывали по 35 изображениям с увеличением 40x10 с помощью статистической программы STATISTICA версии 10.0 компании StatSoft, Inc (США), графическое представление данных — при помощи программ STATISTICA и MicrosoftExcel 2010.

Результаты и их обсуждение. При исследовании в световом свете срезов сердца, окрашенных гематоксилином и эозином, в случаях скоропостижной смерти от ишемической болезни сердца были обнаружены острые расстройства кровообращения миокарда в виде сладжа эритроцитов и отека стромы. Местами отмечалась различной степени выраженности метахромазия цитоплазмы, в отдельных кардиомиоцитах выявляли исчезновение поперечной исчерченности, ядра в них были слабо различимы, бледные или вообще отсутствовали. Кроме того, в зоне ишемии просматривались нейтрофильные лейкоциты, расположенные в межмышечных и периваскулярных пространствах.

Поляризационную микроскопию проводили в связи с возможностью использования ее для выявления на ранних стадиях дистрофические изменения кардиомиоцитов. Исследование срезов сердца в поляризационном свете при острой очаговой ишемической дистрофии миокарда выявило часть кардиомиоцитов, в которых на протяжении нескольких сегментов отсутствовала анизотропия. К тому же, были выявлены сердечные миоциты, в которых появление анизотропных глыбок чередовалось с участками без анизотропии, там же поперечная исчерченность отсутствовала. Описанные выше изменения были связаны миоцитолизисом и глыбчатым распадом миофибрилл кардиомиоцитов.

При оценке экспрессии десмина при иммуногистохимическом окрашивании миокарда были обнаружены участки неравномерного и интенсивного окрашивания цитоплазмы, в которых поперечная исчерченность была неразличима, вставочные диски в пределах исследуемого материала не просматривались. Кое-где наблюдались нормальные кардиомиоциты с умеренной коричневой окраской их цитоплазмы и сохраняющейся поперечной исчерченности. В отдельных полях зрения встречалась очаговая фрагментация сердечных клеток. Кроме того, обнаружено были выраженное расширение пространств

вокруг сосудов и меж волокон, что указывало на развившийся периваскулярный и стромальный отек. В сравнении с контрольной группой наблюдалось снижение содержания структурного белка — десмина на 53,77 % ($p < 0,05$).

Выводы. Использование иммуногистохимической окраски сердечной мышцы, с целью выявления экспрессии десмина, может использоваться в случаях внезапной сердечной смерти для морфологической диагностики острых очаговых повреждений миокарда в судебно-медицинской или патологоанатомической практике.

КОМПАРТМЕНТНЫЙ ХАРАКТЕР СТРОЕНИЯ ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЛОВ ЗАБРЮШИННОГО ПРОСТРАНСТВА

**М.А. Гуркина, И.А. Иванов, Д.А. Кидяев,
В.А. Ступакова, Д.Д. Филькова, Е.Н. Халеева**

*Кафедра оперативной хирургии и топографической анатомии;
кафедра гистологии, эмбриологии и цитологии, Новосибирский
государственный медицинский университет, Россия*

*Научные руководители: к.м.н., доц. Л.Ю. Костина;
д.м.н., проф. С.В. Залавина*

Актуальность. Лимфатическая система забрюшинного пространства активно вовлекается в патологический процесс при различных заболеваниях, особое значение это имеет при канцерогенезе. Существующие методы дооперационного стадирования опухолевого процесса не обладают должной чувствительностью и специфичностью в отношении оценки регионарного метастазирования, что свидетельствует о необходимости поиска новых методов диагностики, выявления факторов риска и неблагоприятного прогноза. Исследование лимфатических узлов забрюшинного пространства позволит изучить наиболее вероятный путь метастазирования злокачественных новообразований органов малого таза и забрюшинного пространства.

Цель исследования. Изучить особенности морфологического строения лимфатических узлов забрюшинного пространства, подтвердить или же опровергнуть существование лимфоузлов, имеющих компартментное строение в забрюшинном пространстве.

Материалы и методы. Исследование проводилось на гистологических препаратах лимфатических узлов забрюшинного пространства, взятых от 20 трупов в патологоанатомическом отделении ГБУЗ НСО «ГКБ №1». Забор материала производился по ходу крупных сосудов забрюшинного пространства: аорты и нижней полой вены. Для исследования микроанатомической организации лимфатических узлов материал фиксировали в свежеприготовленном растворе Телесницкого в течение суток. Затем обезвоживали в серии спиртов возрастающей концентрации и заключали в парафин – воск. Морфометрическое исследование лимфатических узлов проводили на гистологических срезах толщиной 5–6 мкм, полученных с помощью санного микротомы, окрашенных гематоксилином Майера и эозином. Лимфатические узлы исследовали методом световой микроскопии.

Результаты и их обсуждение. Лимфатические узлы забрюшинного пространства, исходя из топографических отношений к аорте и нижней полой вене, делятся на латероартеральные, латерокавальные, прекавальные, ретрокавальные, интераортокавальные, преаортальные, ретроартеральные (Д.А. Жданов). По данным проведенного исследования были установлены особенности строения этих лимфоузлов. Во-первых, они крупные, не менее 1 см; во-вторых, в пределах общей капсулы этих лимфоузлов определяются своего рода «отсеки», компартменты или лимфоидные дольки, имеющие свое корковое и мозговое вещество, а так же свой приносящий и отводящий лимфатические сосуды. С боков лимфоидные дольки ограничены промежуточными синусами, расположенными вдоль трабекул, таким образом, каждый компартмент имеет автономную синусовую систему. Лимфатические узлы, состоящие из лимфоидных долек, относятся к компартментному типу. К лимфатическим узлам компартментного типа мы отнесли преаортальные, ретроаортальные, прекавальные и латерокавальные лимфоузлы.

Выводы.

1. Крупные лимфатические узлы забрюшинного пространства относятся к компартментному типу. 2. Лимфоидная паренхима узла имеет выраженную дольчатую структуру и состоит из относительно обособленных лимфоидных долек (компартментов) в пределах общей капсулы.

3. Компартменты — округлые образования с автономной сину-

совой системой, приносящими и отводящими лимфатическими сосудами. 4. Компаратмент лимфатического узла собирает лимфу от определенного лимфатического региона.

ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ ВНЕКЛЕТОЧНОГО МАТРИКСА ИНВАЗИВНОЙ КАРЦИНОМЫ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОГО ТИПА ПРИ ЛИМФОГЕННОМ МЕТАСТАЗИРОВАНИИ

К.И. Давлетова

*Центральная научно-исследовательская лаборатория,
Новосибирский государственный медицинский университет
Научные руководители: д.б.н., проф. А.И. Аутенишлюс,
д.м.н. И.П. Жураковский*

Актуальность. Известно, что рак молочной железы нередко сопровождается лимфогенным диссеминарованием. Однако до сих пор не найдены надёжные критерии, характеризующие метастатический потенциал рака молочной железы. Поэтому, актуальным остаётся поиск различий между патогистологическими параметрами, которые позволяли бы, с высокой долей достоверности охарактеризовать ту или иную злокачественную опухоль как метастазирующую или неметастазирующую в регионарные лимфатические узлы. Не исключено, что изучение внеклеточного матрикса аденокарциномы молочной железы позволит выявить высокочувствительные и высокоспецифичные критерии лимфогенного метастазирования.

Цель исследования. Изучить патогистологические параметры внеклеточного матрикса инвазивной карциномы молочной железы неспецифического типа при наличии и отсутствии лимфогенного метастазирования.

Материалы и методы. Исследование было проведено на постоперационном материале 49 пациенток с инвазивной карциномой молочной железы неспецифического типа, средний возраст 58 (от 39,0; до 75,0) лет, являющейся по гистологическому типу аденокарциномой. Метастазы в регионарные лимфатические узлы отмечались у 15 пациенток в среднем возрасте 56 (от 46,0; до 66,0) лет, в то время как у остальных 34 в среднем возрасте 62 (от 39,0; до 75,0) лет в

лимфоузлах метастазы отсутствовали. У всех больных с инвазивной карциномой неспецифического типа был определён молекулярный подтип опухоли. Кроме того, был исследован операционный материал 11 пациенток с фиброаденомой молочной железы (группа сравнения), средний возраст которых составил 48 (от 21,0; до 58,0) лет.

Образцы молочной железы подвергались фиксации и заливке в парафин, после чего приготавливали срезы по известным методикам. Препараты окрашивали гематоксилином Эрлиха и эозином. Для оценки тинкториальных свойств коллагеновых волокон, препараты окрашивали пикрофуксином по ванГизону. ШИК реакцией по МакМанусу выявляли нейтральные гликопротеины. Альциановым синим при pH 1,0 с последующей докраской ядер кармалюмом Маера, выявляли сульфатированные гликозаминогликаны.

Для статистической обработки результатов использовали программный пакет SPSS v 17.0 for Windows. Полученные в ходе исследования данные представлены как медиана (Me) и интерквартильный размах (Q1; Q3).

Качество полученных результатов проверялось с помощью ROC-анализа.

Результаты и их обсуждение. Внеклеточный матрикс опухоли молочной железы характеризовался по следующим признакам: разволокнение пучков коллагеновых волокон и их деградация; изменения тинкториальных свойств коллагеновых волокон; содержание нейтральных гликопротеинов; содержание сульфатированных гликозаминогликанов; инфильтрация внеклеточного матрикса лимфоцитами и отёк в зоне инфильтрации. Степень выраженности того или иного признака оценивалась в баллах. При изучении стромы опухоли были выявлены различия между состоянием внеклеточного матрикса у пациенток со злокачественными и доброкачественными новообразованиями молочной железы, а также при наличии и отсутствии лимфогенного метастазирования. Учитывая литературные данные, свидетельствующие о том, что с увеличением возраста наблюдаются инволюционные изменения внеклеточного матрикса, нами была предложена поправка на возраст больных. Сумма баллов с поправкой на возрастные показатели, составила разность между суммой баллов, полученной при оценке признаков, характеризующих внеклеточный матрикс опухоли и числом, отражающим возрастные изменения внеклеточного матрикса.

Введенная поправка не изменила чувствительность — 0,867, но позволила существенно повысить специфичность — до 0,882 и точность — до 0,878, а значение площади под кривой увеличилось — до 0,943, что также повысило показатель отличного качества модели в ROC-анализе. Следовательно, введение поправки на возраст больных привело к более высокой прогностической возможности предложенной методики определения метастатического потенциала опухоли.

Все больные с инвазивной карциномой неспецифического типа, имеющие метастазы в регионарные лимфоузлы относились к люминальному подтипу В/Her2-neo +. Среди 30 пациенток, у которых метастазы не были выявлены в 5 случаях отмечался люминальный подтип А, в 1 — люминальный В/Her2-neo-, в 21 — люминальный В/Her2-neo+, в 1 — с гиперэкспрессией Her2-neo и в 2 — базальноподобный. В тоже время у 4 пациенток без лимфогенного метастазирования, но имевших сумму баллов выше установленного предела, люминальный подтип А был установлен в 1 случае, люминальный В/Her2-neo+ — в 1, с гиперэкспрессией Her2-neo — в 1 и базальноподобный — в 1. Однако, согласно литературным данным, несмотря на известные прогностические характеристики молекулярных подтипов рака молочной железы, у больных, независимо от этих подтипов, возможно возникновение как лимфогенной, так и гематогенной диссеминации, с различным исходом заболевания. Таким образом, в нашем исследовании молекулярный подтип опухоли не имел существенного значения.

Выводы. Исследование позволило выявить связь между состоянием внеклеточного матрикса стромы инвазивной карциномы молочной железы неспецифического типа и лимфогенным метастазированием опухоли. Были найдены высокоспецифичные и высокочувствительные критерии метастатического потенциала опухоли, основанные на определении патогистологической характеристики внеклеточного матрикса. Поправка на возрастные изменения пациенток, у которых определяли состояние внеклеточного матрикса молочной железы, позволила существенно повысить качество модели, специфичность и точность метода, без снижения его чувствительности. Выявленная совокупность патогистологических параметров, оцениваемая в соответствии с предложенной методикой, может использоваться в качестве дополнительного диагностического критерия.

КОМПЕНСАТОРНО-ПРИСПОСОБИТЕЛЬНЫЕ ПРОЦЕССЫ В ПЛАЦЕНТАХ ЖЕНЩИН, СТРАДАЮЩИХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

В.Э. Джаббарова, А.В. Тагаев, П.Д. Лемешко.

*Кафедра гистологии, эмбриологии и цитологии. Сибирский
государственный медицинский университет, Томск
Научный руководитель: д.м.н., проф. Л.Р. Мустафина*

Актуальность. Одной из важных проблем современного акушерства является сахарный диабет у беременных. Гестационный сахарный диабет имеет особенности, которые связаны с гормональными метаболическими перестройками, возникающими в организме женщины с началом формирования системы мать – плацента – плод. По данным ВОЗ в мире более 100 млн. человек страдает сахарным диабетом. Среди населения нашей страны распространенность сахарного диабета у беременных достигает 1,5–3,5%. Известно, что одну из групп риска по развитию сахарного диабета составляют женщины, имеющие в анамнезе диабет беременных. После беременности заболевание в среднем развивается более чем у 34% таких женщин. Гестационный сахарный диабет развивается у тучных женщин, при наличии диабета у родственников и приотягощенном акушерском анамнезе (самопроизвольный выкидыш, мертворождение, многоводие, рождение в прошлом крупных детей).

Цель исследования. Оценить выраженность компенсаторно-приспособительных процессов в плацентах женщин с гестационным сахарным диабетом.

Материалы и методы. Проводили гистологическое исследование плацент у женщин с гестационным сахарным диабетом. Тотчас после родов плаценты фиксировали в 10% растворе нейтрального формалина и заливали в парафин по общепринятой методике. Срезы толщиной 5–6 мкм окрашивали гематоксилином и эозином. На полученных срезах при помощи окулярной вставки Автандилова подсчитывали удельные объемы (%) сосудов терминальных ворсин и синцитиальных почек. Анализ полученных данных осуществляли методами описательной статистики с вычислением медианы (Me) и интерквартильного интервала (Q1-Q3). Для оценки различий использовали непараметрический критерий Манна-Уитни.

Результаты и их обсуждение. При гистологическом исследовании плацент у женщин с гестационным сахарным диабетом отмечалось выраженное расширение и полнокровие сосудов терминальных ворсин (ангиоматоз), удельные объемы которых увеличились до 23,75 (17,50–35,00) %, тогда как в контрольной группе данный показатель составлял 12,52 (10,01–17,52) % ($p < 0,05$). Удельные объемы синцитиальных почек на поверхности ворсин так же значительно возрастали: с 2,50 (1,25–3,75) % в группе контроля до 7,50 (5,00–11,25) % ($p < 0,05$) — в группе женщин с гестационным сахарным диабетом.

Выводы. Таким образом, при гестационном сахарном диабете у беременных женщин выявлялся ангиоматоз терминальных ворсин и увеличение удельных объемов синцитиальных почек, что является морфологическим признаком развитых компенсаторно-приспособительных процессов.

ВАРИАНТНАЯ АНАТОМИЯ НЕКОТОРЫХ ВЕТВЕЙ СОННЫХ АРТЕРИЙ ЧЕЛОВЕКА

С.Е. Ертуган, С.И. Лим

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

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

Актуальность. Варианты и аномалии отхождения и ветвления сонных артерий важны в прикладном аспекте. Недостаточное внимание к вариантной анатомии сосудов может стать причиной серьезных осложнений при оперативных вмешательствах.

Цель исследования. Изучение индивидуальных особенностей строения сонных артерий человека.

Материал и методы исследования. В работе использованы влажные препараты, музейные препараты, атласы человека.

Результаты и их обсуждение. Общую сонную артерию начали препарировать в сонном треугольнике. На уровне верхнего края щитовидного хряща выделили место деления ее на наружную и внутреннюю сонные артерии. Внутренняя сонная артерия располага-

лась позади и снаружи от наружной сонной артерии. Ствол внутренней сонной артерии оказался гладким и не отдавал никаких ветвей. В области бифуркации общей сонной артерии выделили тонкий сосуд, поднимающийся вверх — восходящую глоточную артерию. Выделили верхнюю щитовидную артерию, которая направлялась под острым углом к щитовидной железе. На уровне больших рогов подъязычной кости открыли язычную артерию, довели ее до треугольника Пирогова, а далее она шла вглубь языка. По ходу наружной сонной артерии выделили лицевую артерию. Препарируя лицевую артерию в поднижнечелюстном треугольнике частично удалили поднижнечелюстную железу, так как артерия проходила через паренхиму железы. У переднего края жевательной мышцы лицевая артерия перегнулась через нижний край нижней челюсти на лицо. Расслаивая мимические мышцы над лицевой артерией, довели ее только до угла рта, что является одним из вариантов хода лицевой артерии. Кзади от лицевой артерии открыли лицевую вену, которая шла от медиального угла глаза сверху вниз. Лицевая вена также перегибается через край нижней челюсти и в поднижнечелюстном треугольнике сливается с язычной веной, верхней щитовидной веной и занижнечелюстной веной в единый венозный ствол, который направился к внутренней яремной вене. При препарировании задних ветвей наружной сонной артерии обнаружили, что задняя ушная артерия и затылочная артерия отходят от задней полуокружности наружной сонной артерии одним стволом. Затем затылочную артерию довели до наружной сонной артерии, а далее она пошла вглубь и, чтобы не повреждать целостность препарата, вывели ее только в затылочной области. Для того, чтобы открыть верхнечелюстную артерию пришлось удалить шейку нижней челюсти и открылось место деления наружной сонной артерии на два ствола — верхнечелюстная артерия и поверхностная височная артерия. От ствола верхнечелюстной артерии вывели тонкий сосуд — нижнюю альвеолярную артерию, которая зашла в отверстие нижнечелюстного канала. Верхнечелюстную артерию довели только до бугра верхней челюсти. Поверхностная височная артерия сильно отклонилась кнаружи и вверх, имела извилистый вид и разделилась на теменную и лобную ветви. Необходимо отметить, что при препарировании поверхностной височной артерии, немного ниже скуловой дуги, от нее отошла довольно выраженная поперечная артерия лица, которая шла до круговой мышцы глаза.

Выводы. Таким образом, среди особенностей ветвления наружной сонной артерии необходимо отметить отхождение задней ушной артерии и затылочной артерии одним стволом. Кроме того лицевая артерия доходила только до угла рта, а не до медиального угла глаза. Кровоснабжение лица осуществлялось в основном за счет выраженной поперечной артерии лица.

ПРОЛИФЕРАТИВНАЯ И АНТИПРОЛИФЕРАТИВНАЯ АКТИВНОСТЬ КЛЕТОК ЭНДОМЕТРИЯ ПРИ ЕГО ГИПЕРПЛАЗИИ, АССОЦИИРОВАННОЙ С ХРОНИЧЕСКИМ ЭНДОМЕТРИТОМ

А.В. Затворницкая

Кафедра акушерства и гинекологии

*Кафедра патологической анатомии и судебной медицины
Южно-Уральский государственный медицинский университет,
Челябинск, Россия*

*Научные руководители: д.м.н., проф. Э.А. Казачкова,
д.м.н., доц., Е.Е. Воропаева*

Актуальность. Рак эндометрия занимает сегодня 2 место в структуре женских онкологических заболеваний [Давыдов М.И. и др., 2015]. Его развитие ассоциировано с гиперплазией эндометрия (ГЭ). В связи с этим поиск маркеров, позволяющих оценить риск возможной онкотрансформации эндометрия при ГЭ является актуальным. Следует отметить, что ГЭ нередко ассоциирована с хроническим эндометритом (ХЭ), при этом в эпителии шейки матки часто регистрируется вирус папилломы человека (ВПЧ) [Казачкова Э.А. и др., 2017]. Известно, что увеличение экспрессии маркера пролиферации Ki-67 и маркера антипролиферативной активности p16INK4a в клетках является предиктором онкологических заболеваний [Nakanishi A. et al., 2014; Song M.S. et al., 2012]. В то же время исследования, посвященные оценке экспрессии этих маркеров в эндометрии при ГЭ, ассоциированной с ХЭ, малочисленны и противоречивы [Аникина Т.А. и др., 2016; Думановская М.Р. и др., 2013; Казачкова Э.А. и др., 2018].

Цель исследования. Оценка пролиферативной и антипролиферативной активности клеток эндометрия при его гиперплазии, ассоциированной с ХЭ, на основе изучения экспрессии протеинов Ki-67 и p16INK4a в слизистой оболочке матки.

Материалы и методы. Обследовано 60 пациенток, из них у 20 при гистологическом изучении биоптатов эндометрия выявлена ГЭ без атипии, ассоциированная с ХЭ (I группа), у 20 — ХЭ (II группа) и у 20 — нормальный эндометрий (III группа — группа контроля). Критерии включения: репродуктивный возраст, информированное согласие на участие в исследовании. Критерии исключения: овуляторная дисфункция, аденомиоз, миома, требующая хирургического лечения, атипическая ГЭ. Биоптаты эндометрия получали на 18–22 дни менструального цикла: в I группе — путем мануальной вакуумной аспирации под контролем гистероскопии, во II и III группах — путем пайпель-биопсии. Депарафинизированные срезы окрашивали гематоксилином и эозином, пикрофуксином по ван Гизону. Плазматические клетки идентифицировали с помощью мышиных моноклональных антител (МКАТ) CD 138 / syndecan — 1 (clon B-A38, r.t.u., Cell Marque Sigma — Aldrickcompany, USA). Для оценки уровня экспрессии p16INK4a использовали специфическую сыворотку к белку p16INK4a из набора «CINtec histology kit» (производство «mtm laboratories AG», Germany), для оценки маркера пролиферации Ki-67 - МКАТ к Ki-67 («Cell Marque», клон SP6, 1:100). Изучение этих маркеров было основано на оценке интенсивности коричневого окрашивания ядер пораженных клеток. Анализировали равномерность распределения меток, интенсивность окраски, процент позитивно окрашенных клеток путем морфометрического анализа не менее 1000 клеток в 10 полях зрения. Негативными считали образцы при отсутствии экспрессии этих онкобелков. При единичной экспрессии выявляли редкие одиночные клетки желез и стромы эндометрия с коричневым окрашиванием ядер; при очаговой — немногочисленные скопления клеток с ядрами, окрашенными в коричневый цвет; при диффузной экспрессии — клетки с коричневыми ядрами по всей толще эндометрия в железах и строме. Для объективизации оценки экспрессии Ki-67 и p16INK4a использовали морфометрический анализатор изображений «Видеотест — Морфология 5.2» (Россия). Сравнение между группами проводили непараметрическими статистическими методами с использованием критерия

Манна-Уитни. Пороговая величина вероятности ошибки устанавливалась традиционно на уровне, равном 0,05. Так как в большинстве случаев распределение не соответствовало закону нормального распределения, а также анализировались количественный и качественный признаки, для выявления взаимосвязи признаков вычисляли коэффициенты корреляции Спирмена и Пирсона. Расчеты выполнены с помощью персонального компьютера с использованием статистического пакета Statistica 10 фирмы StatSoft.

Результаты и их обсуждение. Средний возраст пациенток не имел статистически значимых отличий: $41,78 \pm 0,5$ года в I группе, $34,2 \pm 1,5$ года — во II, $33,85 \pm 0,7$ года – в III группе ($p_{1,2} = 0,06$; $p_{1,3} = 0,058$). У всех женщин I группы зарегистрирована ГЭ без атипии в сочетании с ХЭ низкой степени активности и различной степени выраженности; во II группе — умеренно выраженный ХЭ низкой степени активности, эндометрий ранней стадии фазы секреции; в III группе эндометрий соответствовал средней стадии фазы секреции. При оценке пролиферативной активности эндометрия выявлено, что его образцы в группе контроля статистически значимо чаще негативны в отношении белка Ki-67, площадь иммунопозитивных структур составила лишь 2,0%. При ХЭ (II группа) регистрировали преимущественно единичную форму экспрессии Ki-67, площадь иммунопозитивных структур составила $7,43 \pm 1,05$ % ($p_{2,1} = 0,00023$; $p_{2,3} = 0,004$). При ГЭ, ассоциированной с ХЭ (I группа) определяли диффузную форму экспрессии этого маркера, площадь иммунопозитивных структур составила $22,73 \pm 2,03$ % ($p_{1,3} = 0,0003$, $p_{1,2} = 0,0004$). Вышеизложенное свидетельствует о высокой пролиферативной активности клеток эпителия желез и стромы эндометрия при ГЭ, ассоциированной с ХЭ, и указывает на активно идущие процессы деления.

Известно, что в нормальных эпителиальных клетках, в частности, шейки матки, белок p16INK4a экспрессируется в очень малом количестве и иммуногистохимическими методами не выявляется. В то же время при заболеваниях шейки матки, ассоциированных с ВПЧ, наблюдается избыточная его экспрессия [Коган Е.А. и др., 2016; Евстигнеева Н.П. и др., 2013]. На нашем материале, в группе контроля 85 % образцов эндометрия были негативны в отношении белка p16INK4a, в 15 % зарегистрирована единичная форма его экспрессии исключительно в поверхностном эпителии. Нельзя ис-

ключить, что это связано с возможным транзиторным характером папилломавирусной инфекции. Средняя площадь иммунопозитивных структур в группе контроля составила 2,6 %. При ХЭ (II группа) только 5 % образцов эндометрия были негативны в отношении p16INK4a. У 95 % зарегистрирована единичная форма экспрессии белка p16INK4a. Средняя площадь иммунопозитивных структур — 5,8 %. При ГЭ, ассоциированной с ХЭ (I группа), в 10 % образцы эндометрия были негативны в отношении p16INK4a, в 80 % установлена диффузная и в 10 % — очаговая экспрессия p16INK4a. Средняя площадь иммунопозитивных структур достигла 30 % ($p_{1,2} = 0,0001$, $p_{1,3} = 0,0001$). При этом в эпителии шейки матки у 20 % зарегистрирован ВПЧ 16, 31 и 58 типов.

Сопоставление уровней экспрессии Ki-67 и p16INK4a в эндометрии у женщин с ГЭ, ассоциированной с ХЭ, показало, что уровень экспрессии p16INK4a прямо пропорционален уровню экспрессии Ki-67; коэффициент корреляции Спирмена составил 0,869, $p = 0,0001$, коэффициент Пирсона — 0,909, $p = 0,0001$.

Выводы. При ГЭ, ассоциированной с ХЭ, наблюдается как выраженная пролиферативная активность клеток эпителия желез и стромы эндометрия, так и высокая антипролиферативная активность. Коэкспрессия Ki-67 и p16INK4a может быть сигналом нарушения клеточного цикла и требует поиска факторов, определяющих одновременную экспрессию этих маркеров при данной патологии.

ОСОБЕННОСТИ КРОВΟΣНАБЖЕНИЯ КИСТИ ЧЕЛОВЕКА

А.А. Кайшыбай

Кафедра нормальной анатомии,

АО «Национальный медицинский университет», Алматы, Казахстан

Научный руководитель: д.м.н., проф. Д.Е. Жаныбеков

Актуальность. В настоящее время для реконструкции пальцев кисти применяются пересадки пальцев стопы или перемещение кожно-костного лучевого лоскута. (Афанасьев А.М., 1999; Hamdy A. et al., 2005; В.В. Азохов и др., 2010). Однако реконструкция пальцев кисти часто сопровождается косметическим и функциональным дефектом не только в донорской области, но и в реципиентной зоне.

Подобные дефекты часто причиняют больному значительные беспокойства, снижая общий результат лечения. Как отмечают вышеуказанные авторы, при реконструктивных вмешательствах часто наносится ущерб магистральным сосудам и их ветвям, кровоснабжающим кисть.

Цель исследования. Изучить особенности кровоснабжения кисти человека.

Материал и методы. Материалом для данного исследования послужили 6 кистей (12 препаратов с учетом сторон исследования) трупов взрослых людей обоего пола. Использованы макро-микроскопическое препарирование, инъектирование сосудов, ангиорентгенографии, просветления препаратов, морфометрия.

Результаты и их обсуждения. Нашими исследованиями установлено, что выходящие на ладонную поверхность кисти артерии анастомозируя между собой, образуют дуги различной формы. Поверхностная ладонная дуга образована преимущественно за счет локтевой артерии и поверхностной ветвью лучевой артерии. Глубокая ладонная дуга образована лучевой и глубокой ветвью локтевой артерии, но ее пястные ветви изменчивы по количеству, так и по расположению. Особых отличий в формировании дуг у мужских и женских особей не обнаружено. Тыльные сосуды кисти преимущественно образуют артериальную сеть (10 препаратов с учетом сторон исследования), реже в виде дуги (2 препарата). На нашем материале анастомозы между пястными артериями с общими пальцевыми артериями обнаружены в 70 % случаях и происходили при этом не только у мест деления общих пальцевых артерий, но и на их протяжении. Отмечено, что деление общих пальцевых артерий на собственные артерии пальцев происходит дистальнее пястно-фаланговых суставов. Нами также проанализированы диаметры и протяженность (длины) общепальцевых артерий, собственной артерии большого пальца, пястных артерий, а также локтевой и лучевой артерии. Установлено: что длина общепальцевых артерий колебалась от 34,0 до 42,5 мм, а диаметр от 1,6 до 1,75 мм. Диаметр собственной артерии большого пальца варьировался от 1,5 до 1,7 мм. Длина собственной артерии большого пальца от 25,0 до 27,0 мм. Диаметр ладонных пястных артерий колебался от 1,0 до 1,6 мм. Длина этих артерий варьировалась от 30,0 до 49,0 мм. Диаметр лучевой артерии составил от 2,9 до 3,0 мм. Диаметр локтевой артерии варьировался от 2,8 до 3,0 мм. Артериальные ворота на исследованных мышцах кисти

располагаются с защищенной и с незащищенной поверхности, или края на уровне проксимальной средней и дистальной трети. Главные сосуды вступают в мышцы кисти в большинстве случаев в проксимальную или среднюю треть. Места вступления сосудов в мышцы постоянны. Основные артерии проникают в мышцы преимущественно в местах наибольшей концентрации мышечных пучков.

Выводы. 1. Общие пальцевые артерии расположены на уровне соответствующих межпальцевых промежутков, идут прямолинейно или отклоняясь в лучевую и локтевую сторону. 2. Деление общих пальцевых артерий (кроме первой) происходит дистальнее пястнофаланговых суставов. 3. Анастомозы общих пальцевых артерий с пястным происходит в 70 % случаев из них, на протяжении общих пальцевых артерий 20 % наблюдений и у места деления в 10 % случаев. 4. Для кисти характерно проксимальное и центральное расположение основных ветвей и вступление сосудов в местах наибольшей концентрации мышечных пучков. 5. Проведенные исследования могут оказать пользу для практической медицины в связи с ростом и совершенствованием реконструктивных операций на пальцах кисти.

СЛУЧАЙ НАБЛЮДЕНИЯ АТИПИЧНОГО МИКОБАКТЕРИОЗА У ПАЦИЕНТА С ВИЧ-ИНФЕКЦИЕЙ

С.Т. Каминская, И.В. Траханов

Кафедра патологической анатомии,

Новосибирский государственный медицинский университет

Научный руководитель: к.м.н., доцент М.А. Козяев

Актуальность. Распространённость атипичных (нетуберкулёзных) микобактериозов (НТМБ) в странах Северной Америки и Европы колеблется, по различным данным, от 1 до 15 на 100 000 жителей, в Японии — 2,3 на 100 000 населения; большинство случаев заболеваний связано с микобактериями комплекса *M. avium-intracellulare* (MAC). Частота выделения НТМБ, по данным Н.М. Макаревич с соавторами, в различных регионах бывшего СССР колебалась от 1 до 3,9 % от общего числа выделенных культур. Всего за 10 лет на пяти территориях страны было выделено 1347 культур НТМБ, но только 1% культур ассоциировался с заболеванием человека. За период с

1981 по 2001 год в Северо-Западном регионе РФ выявлено 214 таких больных, у большинства из них (65 %), так же как и в других странах, патология была вызвана МАС. В настоящее время НТМБ является оппортунистической инфекцией при СПИДе. В Европе и США от 25 до 50 % больных СПИДом инфицированы НТМБ, в основном у таких больных развиваются диссеминированные заболевания с неблагоприятным прогнозом. В ряде случаев имеет место «смешанная» микобактериальная инфекция: *M. tuberculosis* и какой-либо один из видов НТМБ, два вида НТМБ (реже) или один вид микобактериальной инфекции сменяется другой.

Цель исследования. Представление случая из практики: атипичный микобактериоз с поражением тонкой и толстой кишки, печени, селезёнки, с развитием микобактериального мезаденита у пациента с ВИЧ-инфекцией.

Материалы и методы. В работе использован аутопсийный материал. Выполнено гистологическое исследование с использованием окраски гематоксилин-эозин.

Результаты и их обсуждение. Пациент, 31 год, поступил в отделение гнойной хирургии с диагнозом: «ВИЧ-инфекция, стадия вторичных заболеваний. Острый токсический гепатит + хронический вирусный гепатит С, активный, с исходом в цирроз печени. Портальная гипертензия, асцит. Лимфоаденопатия брюшной полости с абсцедированием. Распространённый гнойный перитонит. Сепсис. Синдром полиорганной недостаточности (сердечно-сосудистая, дыхательная, почечно-печёночная). Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, обострение. Наркомания. Хроническая анемия тяжёлой степени, тромбоцитопения (при поступлении: $ER-2.21 \times 10^{12}/л$, $HGB-84г/л$, $PLT-95 \times 10^9/л$)». В день поступления было выполнено вскрытие абсцесса брыжейки тонкой кишки, биопсия лимфоузла, санация и дренирование брюшной полости. Проводилась интенсивная терапия в ОРИТ. Состояние оставалось крайне тяжёлым, что обусловлено интоксикационным синдромом, полиорганной недостаточностью. На следующий день на фоне нарастающих явлений полиорганной недостаточности зафиксирована остановка сердечной деятельности. Реанимационные мероприятия без эффекта. В заключительном клиническом диагнозе основное заболевание ВИЧ-инфекция, стадия вторичных заболеваний. Туберкулёз лимфоузлов брыжейки тонкой кишки с абсцедированием. Туберкулёз кишечника. Распространён-

ный гнойный перитонит. Сепсис. Вскрытие абсцесса брыжейки тонкой кишки, биопсия лимфоузла, санация и дренирование брюшной полости.

Конкурирующее заболевание острый токсический гепатит + хронический вирусный гепатит С, активный, с исходом в цирроз печени. Портальная гипертензия, асцит.

При патологоанатомическом исследовании выявлено: печень размерами 25,0×19,0×11,0 см, плотная, пёстрая: малинового цвета с очагами вкраплений желтоватого цвета. Слизистая оболочка двенадцатиперстной кишки, тонкой и толстой кишки пестрая, серо-бордового цвета с белым крапом, складчатость сохранена. В стенке горизонтальной части двенадцатиперстной кишки два отверстия с ровными гладкими краями, размером 2,0×2,5 и 4,5×7,0 мм. Селезенка дряблой консистенции, размер 20,5×15,0×9,5 см, на разрезе темно-вишневого цвета с множественными очагами сероватого цвета, соскоб пульпы незначительный. Забрюшинные лимфатические узлы из области поджелудочной железы, парааортальные, лимфатические узлы брыжейки — плотные, увеличены до 0,4×1,0 см (парааортальные), 0,8×1,7 см (брыжеечные), на разрезе гомогенные, желтоватого цвета, спаяны между собой. В части спаянных в пакеты лимфатических узлов брыжейки очаги некроза зеленоватого цвета, образующие полость размером 7,0×4,5 см, стенка серо-черного цвета, внутри небольшое количество кремообразного серо-зеленого содержимого. При гистологическом исследовании, в препаратах печени очаговые некрозы гепатоцитов со скоплением макрофагов со светлой цитоплазмой; в селезенке: множественные мелкие очаги некроза, занимающие практически всю паренхиму, с инфильтрацией макрофагами со светлой цитоплазмой; в стенке тонкой и толстой кишки скопление характерных макрофагов со светлой цитоплазмой в собственной пластинке слизистой оболочки, очаги некроза слизистой, полнокровие сосудов, очаги кровоизлияний, отек. В области отверстий в стенке двенадцатиперстной кишки разрастания соединительной ткани без воспалительной инфильтрации, очаги фибриноидного некроза слизистой. В лимфатических узлах брыжейки: множественные мелкие очаги некроза, занимающие практически всю ткань лимфатического узла, с инфильтрацией макрофагами со светлой цитоплазмой. В препаратах из области абсцесса очаги казеозного некроза, инфильтрация макро-

фагами со светлой цитоплазмой, отек, очаги кровоизлияний. Брюшина: полнокровие сосудов, налет фибрина с примесью лейкоцитов. Заключение по патогистологическому исследованию: морфологическая картина в органах однотипная — фокусы казеозного некроза с клеточными инфильтратами из макрофагов со светлой цитоплазмой. Явления характерны для атипичной микобактериальной инфекции. Было проведено бактериологическое исследование — оно не дало результатов.

На основании анализа клинических проявлений, морфологической картины, был установлен следующий патологоанатомический диагноз:

Основное заболевание: Болезнь, вызванная ВИЧ, с проявлениями микобактериальной инфекции.

Вторичное заболевание: Гематогенная генерализованная атипичная микобактериальная инфекция с поражением тонкой и толстой кишки, печени, селезенки, лимфоузлов.

Сочетанное заболевание: Хронические язвы двенадцатиперстной кишки с перфорацией.

Осложнения основного заболевания: Абсцесс лимфатических узлов брыжейки. Распространенный фибринозно-гнойный перитонит. Операция: лапаротомия, ревизия, биопсия лимфоузлов, вскрытие абсцесса корня брыжейки тонкой кишки, санация, дренирование брюшной полости. Острое венозное полнокровие, дистрофические изменения и кровоизлияния во внутренних органах, субтотальный некронефроз, альвеолярный отек легких.

Сопутствующие заболевания: Хронический вирусный гепатит С, умеренной степени активности, стадия хронизации 3.

Выводы. Таким образом, приведенный случай указывает на сложность диагностики данного заболевания, требующего тщательной дифференциации с рядом других заболеваний, сопровождающихся образованием гранулём. НТМБ являются возбудителями заболевания не только в условиях теплого климата, но и выделяют-ся от больных, проживающих в условиях резко континентального климата. Несмотря на то, что удельный вес НТМБ по сравнению с классическими МБТ невелик, клиническое значение этих микобактерий и вызываемых ими заболеваний в мире возрастает, особенно в связи с распространением ВИЧ-инфекции. Микобактериоз протека-

ет крайне тяжело, а лечение таких больных представляет значительные трудности, которые связаны с отсутствием как простых, чувствительных методов идентификации НТМБ, так и разработанных элективных питательных сред для их выделения.

НОЗОЛОГИЧЕСКАЯ СТРУКТУРА И ЦИТОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПО МАТЕРИАЛУ ПУНКЦИОННЫХ БИОПСИЙ

А.С. Капустина

*Лаборатория иммуногистохимической и патологоанатомической
диагностики клинко-диагностического центра,
кафедра фундаментальной медицины медицинского института
Балтийский федеральный университет имени Иммануила Канта,
Калининград*

*Научные руководители: д.м.н., проф. Л.В. Волкова,
д.м.н., проф. В.М. Ворожейкин*

Актуальность. В структуре эндокринной патологии, по данным ВОЗ, болезни щитовидной железы занимают 2 место, более 665 млн. человек в мире страдают данной патологией, прирост числа заболеваний щитовидной железы составляет 5 % в год. У женщин нарушение функции щитовидной железы встречается в несколько раз чаще, чем у мужчин. По мнению многих эндокринологов, рост числа подтвержденных диагнозов патологий щитовидной железы связан с новым уровнем скрининга, с возможностью выявлять заболевание на ранних стадиях его развития. В настоящее время цитологическое исследование материала пункционных биопсий — это эффективный метод для выявления и дифференциальной диагностики различных болезней щитовидной железы.

Цель исследования. Анализ нозологической структуры и морфологических проявлений заболеваний щитовидной железы по материалам цитологических исследований пункционных биопсий.

Материалы и методы. Исследование проводилось с сентября 2017 по апрель 2018 года в г. Калининграде по материалам 270 цитологических исследований пункционных тонкоигольных биопсий, выполненных в медицинском центре ООО «МедЭксперт». Цитоло-

гические препараты окрашивались по Романовскому, исследование проводили с использованием микроскопа «МЕИЛ» (Япония), оценку препаратов и постановку диагноза выполняли на основе классификации патологий щитовидной железы по системе BETHESDA (2010). Проводили оценку ряда цитологических признаков, в том числе и следующих цитологических проявлений, характерных для отдельных заболеваний щитовидной железы: 1) коллоидный зоб — наличие обильного коллоида (диффузно рассеянного, плотного, часто растрескивающегося), скопления структур в виде «пчелиных сот»; 2) коллоидный зоб с кистозной дегенерацией — в пункционном материале определялись пенистые макрофаги и коричневая жидкость; 3) АИТ (аутоиммунный тиреоидит) — в материале присутствовали войлокоподобные структуры (краш-синдром); 4) эозинофильная аденома — выявлены двуядерные клетки Ашкенази; 5) папиллярная карцинома — в материале имелись пальцевидные, округлые, ветвящиеся структуры, коллоид напоминал комочки ваты, отмечалось палисадообразное расположение клеток по периферии. Результаты обрабатывали статистически с применением программы Microsoft Excel 2010.

Результаты и их обсуждение. При анализе распределения пациентов по полу и возрасту выявлено: в исследованной группе пациентов были 239 женщин (88,52 %) и 31 мужчина (11,48 %), возраст больных варьировал от 16 до 84 лет. В соответствии с классификацией ВОЗ (2016) количество пациентов молодого возраста (18–44 лет) составляло 22,22 %, среднего (45–59 лет) — 31,85 %, пожилого (60–74 лет) — 39,62 %, и старческого (75–90 лет) — 5,55 %, число больных в возрасте менее 18 лет — 0,74 %.

Среди всех 270 клинических наблюдений 8 (2,96 %) цитологических препаратов были неинформативными. Расхождение клинического диагноза с цитологическим заключением выявлено в 26 случаях (13,74 %). Большинство пациентов имели в анамнезе определенное заболевание щитовидной железы и находились на учете у эндокринолога. Патология щитовидной железы при цитологическом исследовании материала пункционной биопсии диагностирована впервые у семи пациентов (2,67 %).

При исследовании информативных цитологических препаратов с использованием характерных морфологических критериев диагностированы различные виды зоба, воспалительные и опухолевые заболевания щитовидной железы.

В большинстве клинических наблюдений был выявлен коллоид-

ный зоб — 198 человек (73,3 % от общего числа пациентов), количество женщин с данной патологией составило 172 (86,9 %), мужчин — 26 (13,1 %). Коллоидный зоб с кистозной дегенерацией диагностирован у 37 пациентов (13,7 %). Аутоиммунный тиреоидит наблюдался у 15 женщин (5,6 %), их средний возраст составил 57 лет. Впервые выявленная патология щитовидной железы (7 пациентов, 2,67 %) была следующей: 5 случаев — коллоидный зоб, 1 наблюдение — коллоидный зоб с кистозной дегенерацией, 1 случай — аутоиммунный тиреоидит.

Доброкачественные и злокачественные опухоли щитовидной железы в исследованной группе были диагностированы в значительно меньшем количестве наблюдений. Онкоцитарная эозинофильная аденома выявлена у четырех пациентов (2 мужчин и 2 женщин в возрасте от 41 до 67 лет). Фолликулярная аденома диагностирована у 5 человек (1,85 %), из них — у 4-х женщин в возрасте от 40 и до 70 лет. У троих пациентов (1,11 %) по материалам цитологического исследования была выявлена папиллярная карцинома щитовидной железы — у 2-х женщин в возрасте 51 год и 80 лет, а также — у 1 мужчины в возрасте 61 год.

Выводы.

1. В группе пациентов с патологией щитовидной железы, которым проводилось цитологическое исследование материала пункционных биопсий, преобладали женщины (88,5 %), возраст пациентов значительно варьировал, преобладающей категорией были больные среднего и пожилого возраста (от 45 до 74 лет);

2. Клинический и цитологический диагноз совпали в 86,26 % случаев, большинство пациентов имели в анамнезе заболевание щитовидной железы и состояли на учете у эндокринолога, патология щитовидной железы была диагностирована впервые у семи пациентов (2,67 %). Число неинформативных цитологических препаратов составило 2,96 % случаев

3. При цитологическом исследовании материала тонкоигольных биопсий щитовидной железы чаще всего был диагностирован коллоидный зоб, что в целом соответствует аналогичным статистическим данным в России и мире. Нозологическая структура заболеваний щитовидной желез была следующей: коллоидный зоб — 73,3 %, коллоидный зоб с кистозной дегенерацией — 13,7 %, аутоиммунный тиреоидит — 5,6 %, фолликулярная аденома — 1,85 %, эозинофильная аденома — 1,48 %, папиллярный рак — 1,11 %.

ИССЛЕДОВАНИЯ РОЛИ КОМОРБИДНОЙ ПАТОЛОГИИ В СТРУКТУРЕ МАТЕРИНСКОЙ СМЕРТНОСТИ

Г.С. Карпович

*Кафедра патологической анатомии, Новосибирский
государственный медицинский университет*

Научный руководитель: д.м.н., проф. А.П. Надеев

Актуальность. Уровень материнской смертности является одним из важнейших показателей, характеризующих эффективность работы системы здравоохранения как в отдельно взятом субъекте, так и во всей Российской Федерации. В настоящее время большое внимание, в том числе и при исследовании патологии у беременных женщин, уделяется понятию коморбидности – появлению и прогрессированию двух и более заболеваний, находящихся во взаимосвязи и часто взаимоухудшающих течение каждого из заболеваний. В настоящий момент не разработано эффективных методов оценки коморбидности при материнской смерти, в связи с чем исследование роли коморбидных патологий в структуре патологоанатомического диагноза, связанного со случаями гибели рожениц и родильниц, является актуальной проблемой, решение которой позволит выработать дифференцированные подходы к оценке коморбидности у беременных женщин, выявить роль коморбидных патологий в структуре летальности, а также оценить вероятные способы прогнозирования развития летального исхода при беременности.

Цель исследования. Исследовать роль коморбидных патологий в структуре материнской смертности.

Материалы и методы. Проведен ретроспективный анализ 70 протоколов вскрытий по случаю материнской смерти в 1994–2018 гг. Смерти от акушерско-гинекологической причин наступали в 45 (64,3 %) случаев, от экстрагенитальной патологии — в 25 (35,7 %) случаях. Для анализа данных во временном аспекте, исследуемые протоколы подразделялись на следующие группы: 1994–1998 гг. — 17 случаев, 1999–2003 гг. — 15 случаев, 2004–2008 гг. — 7 случаев, 2009–2013 гг. — 12 случаев, 2014–2018 гг. — 19 случаев. Для соответствующих групп анализировалась структура патологоанатомического диагноза, а именно наличие и среднее количество фоновых и сопутствующих патологий, а также оценка коморбидности путем

подсчета индексов CIRS, Kaplan-Feinstein, а также индекса, разработанного Т. Bateman с соавторами (2013) для оценки коморбидных патологий у пациенток акушерского профиля. Статистическая обработка проведена при помощи Statistica 12.0, сравнение групп — U критерий Манна-Уитни для количественных переменных, критерий χ^2 для качественных переменных, при критическом уровне значимости $p = 0,05$.

Результаты и их обсуждение. Фоновые патологии в структуре патологоанатомического диагноза встречались: в 1994–1998гг. — 6 (35,3 %) случаев, в 1999–2003гг. — 10 (66,7 %) случаев, в 2004–2008гг. — 4 (57,1 %) случаев, 2009–2013гг. — 8 (66,7 %) случаев, 2014–2018гг. — 17 (89,5 %) случаев. Среднее количество фоновых патологий составило: $2,1 \pm 0,3$; $4,3 \pm 0,6$; $4,3 \pm 1,1$; $2,9 \pm 0,7$; $3,4 \pm 0,5$ соответственно. Встречаемость сопутствующих патологий составила в 1994–1998гг. — 8 (47,1 %) случаев, в 1999–2003гг. — 12 (80,0 %) случаев, в 2004–2008гг. — 6 (85,7 %) случаев, 2009–2013гг. — 10 (83,3 %) случаев, 2014–2018гг. — 19 (94,7 %) случаев при их среднем количестве: $1,8 \pm 0,7$; $2,3 \pm 0,3$; $3,2 \pm 0,8$; $2,0 \pm 0,3$; $2,1 \pm 0,3$ соответственно. Таким образом, наблюдается достоверное ($p = 0,001$, $p = 0,002$ соответственно) увеличение частоты встречаемости фоновых и сопутствующих состояний в структуре патологоанатомического диагноза, а также определенная тенденция к увеличению среднего количества как сопутствующих так и фоновых патологий при случаях материнской смерти. Средний индекс CIRS для случаев смерти от экстрагенитальной патологии составил $16,4 \pm 3,7$, что достоверно ($p=0,005$) выше, чем соответствующий индекс для акушерско-гинекологических причин смерти — $14,8 \pm 3,5$, схожую динамику носил и индекс Kaplan-Feinstein, составивший $11,2 \pm 2,6$ для экстрагенитальных и $9,1 \pm 3,2$ для акушерско-гинекологических причин смерти ($p = 0,0002$). Индексы Т. Bateman достоверно не отличались ($4,6 \pm 2,4$ и $4,6 \pm 2,4$ соответственно), что по всей видимости связано с недостаточной оценкой данным индексом состояния некоторых органов и систем. В хронологическом аспекте средние индексы CIRS, Kaplan-Feinstein и Т. Bateman составили: в 1994–1998 гг. — $14,1 \pm 4,0$; $9,4 \pm 3,5$; $4,6 \pm 2,4$; в 1999–2003 гг. — $14,2 \pm 4,0$; $9,7 \pm 2,2$; $4,6 \pm 2,4$; в 2004–2008 гг. — $14,8 \pm 3,3$; $8,2 \pm 2,6$; $5,1 \pm 2,6$; в 2009–2013 гг. — $15,1 \pm 3,0$; $8,9 \pm 3,1$; $4,9 \pm 2,7$; 2014–2018 гг. — $15,2 \pm 3,5$; $9,4 \pm 3,1$;

5,3 ± 2,4 соответственно. Достоверного различия в индексах CIRS и Kaplan-Feinstein получено не было, однако наблюдалась тенденция к увеличению индекса CIRS к 2014–2018 гг. Однако, наблюдается достоверное ($p = 0,03$) увеличение индекса T. Bateman в 2014–2018 гг. в сравнении с данными 1994–1998 гг.

Выводы. 1. Коморбидные патологии широко представлены в структуре современных патологоанатомических диагнозов, связанных с материнской смертью. Рост частоты встречаемости коморбидной патологии в структуре причин материнской смертности может быть объяснен некоторыми особенностями современной медицины, в частности улучшением качества диагностических методик, а также тенденцией к увеличению возраста беременных. 2. Применение индексов являются возможным методом оценки коморбидности у беременных женщин, однако не один из них не позволяет произвести комплексную оценку состояния здоровья и риска неблагоприятного исхода у рожениц и родильниц. Учитывая особенности исследуемых индексов, рационально применения индексов CIRS и Kaplan-Feinstein для оценки экстрагенитальных патологий, а индекс T. Bateman для акушеско-гинекологических патологий.

ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ ПЕРВИЧНЫХ ЛИМФОПРОЛИФЕРАТИВНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ КОЖИ В НОВОСИБИРСКОЙ ОБЛАСТИ

Г.С. Карпович

Кафедра патологической анатомии

Новосибирский государственный медицинский университет

Научный руководитель: д.м.н., проф. Т.А. Азеева

Актуальность. Первичные злокачественные лимфомы кожи (ПЗЛК) представляют собой заболевания, обусловленные моноклональной пролиферацией в коже опухолевых клеток лимфоидной ткани. ПЗЛК являются довольно редкими патологиями, заболеваемость ими, в зависимости от конкретной нозологической единицы, колеблется от 1–2 на 106 человек до цифр сопоставимых с орфанными болезнями, поэтому накопление информативной базы относитель-

но этих патологий осуществляется медленно. Несмотря на редкость ПЗЛК, онкологическая заболеваемость кожи, не включая меланому (куда принято относить и лимфопролиферативные заболевания кожи) продолжает расти, в частности прирост заболеваемости в 2016 г. составил 15,1 % в сравнении с 2015 г. Кроме того ПЗЛК отличаются крайней полиморфностью проявлений, часто требуя проведения комплекса серьезных дифференциально-диагностических мероприятий с другими кожными и лимфопролиферативными заболеваниями. Крайне важным является вопрос своевременной диагностики ПЗЛК, поскольку раннее выявление во многом определяет прогноз при этой патологии: относительно благоприятный при ранних стадиях и крайне негативный при поздних. Таким образом, изучение особенностей ПЗЛК на территории Новосибирской области является актуальным вопросом.

Цель исследования. Изучить особенности заболеваемости и диагностики ПЗЛК на территории Новосибирской области.

Материалы и методы. Проведен ретроспективный анализ историй болезни пациентов, наблюдавшихся на базе ГБУЗ НСО ГКБ №2 «Городской гематологический центр» за 10 лет (2007–2017 гг.), с верифицированным диагнозом «Первичная лимфома кожи». Исследовалась структура заболеваемости, методы и сроки диагностики, основные клиничко-лабораторные данные с последующей статистической обработкой при помощи программы Statistica 10.0.

Результаты и их обсуждение. За 10 лет наблюдалось 48 пациентов с диагнозом ПЗЛК, средний возраст составил 55 лет (max — 80, min — 17). Половой состав: м — 58 %, ж — 42 %. Среди пациентов гематологического центра Т-клеточные лимфомы и В-клеточные лимфомы встретились в равной доле — по 50 % случаев, что расходится с данными литературы, по которым Т-клеточные лимфомы преобладают, и связано это с тем, что ранние стадии Т-клеточного грибовидного микоза лечатся на базе дерматологических клиник, в свою очередь более поздние опухолевые стадии наблюдаются специалистами гематологического профиля. Кроме того, в структуре диагнозов (до 15 % случаев от всех) фигурировали такие определения как «мелкоклеточная Т-лимфома», «Т-неспецифицированная лимфома», что говорит о неполной нозологической расшифровке диагнозов, так как подобные нозологии отсутствуют как в современной так и в устарев-

ших классификациях ПЗЛК. Анализ клинико-лабораторных данных показал, что дебют заболевания в 100 % случаев был связан с кожными проявлениями в виде пятен и папул, при этом в 80 % случаев опухолевые элементы принимали за другую патологию с диагнозом «дерматит/дерматоз» и, соответственно, пациенты достаточно долго получали лечение без положительной динамики. Из клинических проявлений наиболее часто пациенты имели кожный зуд (56 % случаев), а также общие симптомы (45 %), вечерний субфебрилитет (18 %), лимфаденопатию (9 %), похудание (7 %). В дебюте заболевания основные лабораторные показатели не имели достоверного отличия от нормы, однако отмечался повышенный уровень СРБ ($5,7 \pm 3,7$ мг/л). Верификация диагноза «лимфома» осуществлялась по результатам морфологического исследования биоптатов кожи (100 % случаев), в совокупности с иммуногистохимическим исследованием (ИГХ) опухолевого лимфоидного субстрата в 68 % случаев.

Выводы. В Новосибирской области ПЗЛК являются сложной в организационном плане группой патологий, так как в своем дебюте ПЗЛК крайне трудны для диагностики в связи с малоспецифичностью клинических проявлений и медленным развитием заболевания, поэтому начальных этапах длительно ведутся с ошибочным диагнозом «дерматит/дерматоз». Кроме того, данная группа пациентов на ранних стадиях наблюдается и лечится дерматологами, а на более продвинутых стадиях заболевания – гематологами. Учитывая вышесказанное, имеются объективные сложности в оценке истинной заболеваемости, а также нозологической структуры ПЗЛК, что обуславливает целесообразность междисциплинарного подхода.

Показано, что морфологическое исследование с применением ИГХ метода существенно объективизирует верификацию диагноза, а недостаточно частое применение ИГХ-методики метода обуславливает неполную нозологическую расшифровку ПЗЛК. Следовательно, для ранней и успешной диагностики ПЗЛК целесообразно обязательное проведение биопсии с последующим морфологическим и иммуногистохимическим исследованием.

Таким образом, пациенты с ПЗЛК требуют мультидисциплинарного подхода с участием специалистов в области дерматологии, гематологии и патоморфологии, а также других специальностей, что необходимо для ранней диагностики и успешного лечения этих сложных пациентов.

РАЗРАБОТКА НАУЧНЫХ ОСНОВ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ, ПРОФИЛАКТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ВОЗДЕЙСТВИЯ НЕБЛАГОПРИЯТНЫХ ФАКТОРОВ НА ЗДОРОВЬЕ ДЕТЕЙ ОТ РОЖДЕНИЯ ДО ПОДРОСТКОВОГО ВОЗРАСТА

**Х.З. Кахарова, А.Х. Абдурахимов, О.Х. Назиржонов,
М.З. Абдумухтарова, Х.З. Гофурова**

*Кафедра анатомии и ОХТА, Андижанский государственный
медицинский институт, Узбекистан*

Научный руководитель: к.м.н., доц. З.А. Кахаров

Актуальность. На протяжении многих десятилетий ряд факторов внешней среды (внутриутробное инфицирование, при прохождении по родовым путям, внутрибольничная инфекция, нарушение принципов естественного вскармливания, нерациональное применение антибиотиков оказывают выраженное воздействие на формирование органов и систем, иммунной и пищеварительно-всасывательной системы желудочно-кишечного тракта. В результате этого существенно повышается частота заболеваемости, инвалидизация детей различного возраста, нарушается качество их жизни, морально-психологический климат в семье и обществе. Между тем к настоящему времени имеется ряд патогенетически обоснованных профилактических мер, которые обеспечивают нормализацию процессов пищеварения, питания, развития и становления органов и систем, организма в целом, оптимальные условия для гармоничного развития детей подросткового, юношеского возрастов с учетом морфологических и функциональных возможностей каждого возрастного периода.

Цель исследования. Изучить анатомо-функциональные, иммунные показатели здоровья у детей при коррекции питания и иммунных сдвигов, обусловленных нарушениями питания, развития и становления органов желудочно-кишечного тракта.

Задачи исследования:

Изучить анатомо-функциональные и иммунные показатели у новорожденных, детей грудного и дошкольного возраста, находящихся на естественном вскармливании после рождения 1–2 года;

Изучить анатомо-функциональные и иммунные показатели у новорожденных, детей грудного и дошкольного возраста, находящихся на искусственном и смешанном вскармливании после рождения 1–2 года;

Изучить анатомо-функциональные и иммунные показатели у новорожденных, детей грудного и дошкольного возраста, находящихся на искусственном вскармливании после рождения 1–2 года и коррекции микробиоценоза кишки;

Научно-практическая значимость. Регулярное изучение анатомо-функциональных, клинических и иммунологических параметров у детей различного возраста в группах с различным типом вскармливания на 1–2 году жизни имеет большое практическое и теоретическое значение. На их основании будут объективно установлены особенности физического и физиологического развития детей, их корреляция с воздействием неблагоприятных факторов внешней среды, появится возможность коррекции выявленных сдвигов питания, гуморального и клеточного иммунитета, контролировать и распознать нарушения неблагоприятные факторы, создавать комплекс оптимальных условий для гармоничного развития детей и подростков.

Ожидаемые результаты. Полученные анатомо-функциональные, клинические, иммунологические и другие параметры у детей различного возраста, находящихся на различных типах вскармливания на 1–2 годах, могут быть использованы в разработке профилактических мероприятий, новых лечебно-профилактических и реабилитационных мероприятий для формирования гармоничного развития подрастающего поколения.

ВЛИЯНИЕ ВОЗРАСТА ПЕРВОРОДЯЩИХ НА СОСТОЯНИЕ ПЛАЦЕНТЫ И НОВОРОЖДЕННЫХ

Д.Д. Кешикова, Н.А. Кокоулина

*Кафедра гистологии, эмбриологии и цитологии,
Новосибирский государственный медицинский университет
Научный руководитель: к.м.н., доц. Н.В. Саломейна*

Актуальность. Проблемы ювенильного акушерства актуальны во всем мире, поскольку по данным ВОЗ ежегодно рожают более 15 млн. женщин-подростков. На данный момент в сфере репродуктивного здоровья населения остро стоит вопрос о степени адаптационных особенностей юных девушек к ранней беременности и, соответ-

ственно, к способности выносить здоровый плод. Сравнительный анализ состояния плаценты у юных и зрелых первородящих позволяет выявить факторы риска при ранней беременности, потому как строение плаценты юных первородящих значительно отличается от плацент зрелых рожениц.

Цель исследования. Изучить структурные особенности плацент юных первородящих, а также возможные влияния строения их плацент на плод.

Материалы и методы. Сравнительному анализу были подвергнуты данные направлений на патологическое исследование плацент 30 беременных, которые принадлежали 15 зрелым первородящим (от 19 до 28 лет) и 15 юным первородящим (от 16 до 17 лет) с физиологическим течением беременности. Определяли площадь поверхности и объем плацент. Морфологическое исследование ворсинчатого хориона проводили на парафиновых срезах, окрашенных гематоксилином. Достоверность различия сравниваемых величин определяли на основании U-критерия Манна — Уитни. Статистические работы проводились с использованием программы Excel от Microsoft.

Результаты. По результатам сравнительного анализа было выявлено, что площадь поверхности плаценты и ее объему юных первородящих значительно меньше, чем у зрелых первородящих. Срок гестации уменьшился с 39,4 недель до 37,5. Кроме того, было проведено сравнение веса и роста плодов обеих групп, в ходе которого выявлено уменьшение на 310 г и 25 см соответственно. Уменьшение количества терминальных специализированных ворсин (дефицит синцитио-капиллярных мембран) свидетельствует о пределе компенсаторных возможностей ворсинчатого дерева и объясняет снижение веса новорожденных у юных первородящих.

Выводы. Структурные изменения ворсинчатого хориона у юных первородящих с явлениями инволютивно-дистрофических процессов и расстройствами кровообращения влекут за собой нарушение трофической функции плаценты, что сказывается на здоровье ребенка.

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТУЧНОКЛЕТОЧНОЙ ПОПУЛЯЦИИ В ПЕРИТУМОРОЗНОЙ ЗОНЕ РАКА ПОЧКИ

И.В. Климачев

*Кафедра судебной медицины им. проф. В.Н. Крюкова и
патологической анатомии с курсом ДПО,
Алтайский государственный медицинский университет,
Барнаул, Россия*

*Научные руководители: д.м.н., проф., И.П. Бобров;
д.м.н., проф., Т.М. Черданцева*

Актуальность. Тучные клетки (ТК) постоянно присутствуют в нормальной и патологически измененной почке. По данным Burgin T. et al. (2006) среднее число ТК значительно выше при раке почки, чем в нормальной ткани почки, что, по мнению данных авторов, объясняется их участием в туморогенезе. Есть данные, что при росте злокачественной опухоли ремоделирование ТК внеклеточного матрикса ведет к облегчению инвазии опухолевых клеток и метастазированию опухоли. Некоторыми исследователями обнаружена взаимосвязь между плотностью распределения ТК в карциноме и активностью опухолевого неоангиогенеза. Есть небольшое количество работ, посвященных изучению роли ТК в перитуморозной зоне (ПЗ) злокачественных новообразований. Так, найдены корреляции между перитуморозной плотностью ТК и размером опухоли, сосудистой инвазией и возникновением рецидивов при раке печени [Johanson A. et al., 2010]. При фибросаркоме кожи интенсификация ангиогенеза сопровождалась увеличением числа ТК по периферии опухоли [Mohseni M.G. et al., 2010]. Исследований посвященных изучению ТК в ПЗ при раке почки в литературе нами не обнаружено.

Целью исследования стал поиск взаимосвязей морфофункциональной активности ТК ПЗ с клинико – морфологическими факторами прогноза и выяснение их роли в ангиогенезе при раке почки.

Материал и методы. Материалом для исследования послужили 63 препарата рака почки больных оперированных в Алтайском филиале ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр им. Н.Н. Блохина» Минздрава России за период с 2008 по 2012 год. Средний возраст больных составил $57,6 \pm 1,3$ года. Материал забирали из центра опухоли, из периферических отделов опухоли, с

обязательным захватом псевдокапсулы и из максимально отдаленных от опухоли участков почки, которые служили контролем. Гистологические препараты окрашивали гематоксилином-эозином и по Ван Гизон. Пролиферативную активность опухолевых клеток и эндотелия сосудов определяли с помощью окраски на ядрышкового организаторы (AgNOR) нитратом серебра в нашей модификации [Бобров И.П. и соавт., 2010]. Тучные клетки выявляли иммуногистохимическим методом с помощью поликлональных антител к CD117 (клон 104D2, Dako, Дания) и толуидиновым синим (BiOvitrum). Для выявления сосудов использовали моноклональные антитела к CD31 (клон JC70A, Dako, Дания). Определяли плотность распределения ТК и процентное соотношение ТК с компактным расположением гранул и в состоянии дегрануляции. Количество микрососудов высчитывали при увеличении микроскопа $\times 400$ в 5 полях зрения, плотность распределения ТК подсчитывали при увеличении $\times 1000$ в 20 полях зрения. Статистическую обработку материала проводили при помощи статистического пакета Statistica 10.0.

Результаты и их обсуждение. Результаты проведенного исследования позволили выявить наличие взаимосвязей между плотностью распределения ТК в ПЗ, стадией TNM ($r = 0,44$), размером опухоли ($r = 0,56$), степенью анаплазии опухоли ($r = 0,46$), наличием инвазии в сосуды ($r = 0,64$) и наличием метастазов ($r = 0,30$).

При I–II стадии заболевания по TNM плотность ТК в ПЗ составила $10,6 \pm 1,9$, а при III–IV стадии — $25,9 \pm 4,1$ ($p = 0,0003$).

В опухолях размером ≤ 7 см число ТК в ПЗ составило $3,0 \pm 0,5$, а при размере > 7 см, оно достоверно возрастало до $6,8 \pm 1,5$ ($p = 0,02$).

Не было найдено достоверных различий по количеству ТК в ПЗ между степенями анаплазии GI и GII, средние числа которых составили $4,1 \pm 1,3$ и $3,3 \pm 0,9$ соответственно ($p = 0,6$). В тоже время при степенях анаплазии GIII–GIV содержание ТК в ПЗ возрастало до $10,1 \pm 2,6$ ($p = 0,04$).

При наличии инвазии в опухолевых клеток в сосуды число ТК в ПЗ было $12,7 \pm 2,4$, а без инвазии $3,0 \pm 0,5$ ($p = 0,000001$). В метастатических карциномах число ТК в ПЗ составило $6,4 \pm 1,7$, а в локализованных — $2,8 \pm 0,6$ ($p = 0,000001$). При этом в ПЗ опухолей с метастазами наблюдалась тенденция к увеличению дегранулирующих ТК до 54,9 % по сравнению с локализованными карциномами (47,4 %).

Количество ТК в ПЗ рака почки и плотность микрососудов в ПЗ коррелировали между собой ($r = 0,30$). Когда число ТК в ПЗ было ≤ 3 , количество микрососудов в ПЗ составило $7,1 \pm 0,9$, а когда число ТК в ПЗ было > 3 , содержание микрососудов возрастало и в среднем составило — $8,7 \pm 0,9$ ($p = 0,01$). Число гранул AgNORs в эндотелии сосудов ПЗ также было взаимосвязано с плотностью ТК в ПЗ ($r = 0,56$). Если содержание гранул AgNORs в ядрышках эндотелия сосудов ПЗ было $\leq 1,5$, то количество ТК в ПЗ было равно $5,5 \pm 1,4$, а при их содержании $> 1,5$ оно возрастало до $7,2 \pm 2,3$ ($p = 0,001$).

Для оценки отдаленных результатов 5-летней послеоперационной выживаемости больных по Каплан-Майеру в зависимости от плотности распределения ТК в ПЗ, наблюдения были разделены на 2 группы. 1-ю группу составили больные в ПЗ карцином которых выявляли небольшое содержание ТК (< 3), а 2-ю группу составили пациенты с опухолями с большим числом ТК в ПЗ (≥ 3). При анализе выживаемости было обнаружено, что когда число ТК в ПЗ было < 3 , то кумулятивная доля выживших больных к 1800 дню составила 1 (100 %), а когда количество ТК в ПЗ было ≥ 3 , то кумулятивная доля выживших пациентов к 1800 дню снижалась до 0,52 (52 %). При сравнении показателей выживаемости в группах с использованием логарифмического рангового критерия было получено, что различия данных были достоверными ($\log\text{-rank } p = 0,00015$).

Выводы. Таким образом, плотность распределения ТК в ПЗ была взаимосвязана с рядом важных клинико-морфологических прогностических параметров опухоли, опухолевым ангиогенезом, послеоперационным выживанием больных и поэтому исследование данных клеток в ПЗ почечно-клеточного рака может служить дополнительным фактором прогноза. Возрастание числа ТК в ПЗ рака почки может иметь свидетельствовать о неблагоприятном течении заболевания.

ИССЛЕДОВАНИЕ ПРОЦЕССОВ АНГИОГЕНЕЗА В ПЕРИТУМОРОЗНОЙ ЗОНЕ ПОЧЕЧНО-КЛЕТОЧНОГО РАКА

И.В. Климачев

*Кафедра судебной медицины им. проф. В.Н. Крюкова и
патологической анатомии с курсом ДПО,
Алтайский государственный медицинский университет,
Барнаул, Россия*

*Научные руководители: д.м.н., проф., И.П. Бобров;
д.м.н., проф., Т.М. Черданцева*

Актуальность. Ангиогенез имеет большое значение для роста и распространения злокачественных новообразований различных локализаций и, в частности, рака почки. Однако при сложившемся мнении о прогностически неблагоприятном значении активного ангиогенеза в опухоли, влияние на прогрессию неоплазии состояния сосудистого русла в перитуморозной зоне (ПЗ) изучено недостаточно.

Цель исследования. Изучить состояние микроциркуляторного русла в ПЗ рака почки с использованием иммуногистохимического (по данным гистохимического выявления CD31 в эндотелии сосудов) и морфометрического методов, в зависимости от клинкоморфологических особенностей опухолей и послеоперационной выживаемости больных.

Материал и методы. Исследование ангиогенеза в ПЗ почечно-клеточного рака (ПКР) было проведено у 89 больных оперированных в Алтайском филиале ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр им. Н.Н. Блохина» Минздрава России за период с 2008 по 2012 год. Среди больных было 46 (51,7 %) мужчин и 43 (48,3 %) женщин. Возраст больных варьировал от 34 до 74 лет. Средний возраст составил $57,0 \pm 1,0$ лет. Материал забирали из центра опухоли, из периферических отделов опухоли, с обязательным захватом псевдокапсулы и из максимально отдаленных от опухоли участков почки, которые служили контролем. Сосуды выявляли иммуногистохимическим методом с использованием моноклональных антител к CD31 (клон JC70A, Dako, Дания). Высчитывали плотность микроциркуляторного русла (ПМЦР) и суммарную площадь сосудов (СПЛС) в 5 полях зрения при увеличении микроскопа $\times 400$. В эндотелии сосудов оценивали активность ядрышковых организаторы (AgNOR) при помощи окрашивания нитратом серебра двухступен-

чатым методом по Daskal Y et al. (1980) в нашей модификации [Бобров И.П. и соавт., 2010]. Морфометрию проводили при помощи пакета морфометрических программ ВидиоТест-Морфология 5.2. Статистическую обработку материала проводили при помощи статистического пакета Statistica 10.0.

Результаты исследования и обсуждения. В целом, без учета клинико-морфологических параметров карцином, средняя ПМЦР в ПЗ составила $18,1 \pm 0,5$ сосудов в 5 полях зрения при $\times 400$, а средняя СПлС была равна $964,5 \pm 31,4$ мкм². СПлС в ПЗ была взаимосвязана с такими параметрами опухолей, как ширина ПЗ ($r = 0,47$; $p = 0,0001$); степень анаплазии по Fuhrman ($r = 0,32$; $p = 0,003$), размер опухолевого узла ($r = 0,32$; $p = 0,0004$) и наличие метастазов ($r = 0,32$; $p = 0,0001$). При изучении параметров неопластического процесса в зависимости от ширины ПЗ показано, что при ширине ПЗ ≤ 700 мкм ПМЦР составило $22,7 \pm 0,9$ сосудов в 5 полях зрения, а при ширине ПЗ > 700 мкм — $13,15 \pm 0,6$ сосудов. СПлС при ширине ПЗ ≤ 700 мкм составила $702,05 \pm 31,5$ мкм², при ширине ПЗ > 700 мкм — $1146,3 \pm 44,2$ мкм². Число AgNORs в эндотелии сосудов ПЗ шириной ≤ 700 мкм составило $2,1 \pm 0,3$, а в ПЗ > 700 мкм оно возрастало до $3,6 \pm 0,4$ ($p = 0,005$). Для ПЗ карцином степени анаплазии GI–GII были характерны сосуды, имеющие строение капилляров, а для GIII–GIV — сосуды лакунарного типа, образованные одним слоем эндотелиоподобных клеток. В ПЗ опухолей степени злокачественности GI–II ПМЦР составила $20,5 \pm 0,7$ в 5 полях зрения, а в опухолях GIII–IV она достоверно уменьшалась до $13,15 \pm 0,6$ ($p = 0,0000001$). В ПЗ опухолей GI–II СПлС составила $839,4 \pm 31,6$ мкм², а в ПЗ опухолей GIII–IV СПлС достоверно возрастала до $1233,9 \pm 66,2$ мкм² ($p = 0,0000001$). Количество AgNORs в эндотелии сосудов ПЗ опухолей GI–II составило $2,2 \pm 0,09$, а в опухолях GIII–IV оно было достоверно выше ($4,4 \pm 0,2$) ($p = 0,0000001$). При исследовании параметров неопластического процесса в ПЗ в зависимости от размера опухолевого узла показано, что при размере опухоли < 7 см ПМЦР составила $20,4 \pm 1,5$ сосудов в 5 полях зрения, а при размере ≥ 7 см — $15,1 \pm 1,1$ сосудов ($p < 0,05$). СПлС при размере опухоли < 7 см была равна $859,0 \pm 66,7$ мкм², при размере ≥ 7 см — $1101,5 \pm 100,4$ мкм² ($p < 0,05$). В эндотелии сосудов ПЗ опухолей < 7 см число AgNORs составило $2,15 \pm 0,3$, а в ПЗ опухолей ≥ 7 см мкм оно возрастало до $3,7 \pm 0,4$ ($p > 0,05$). В ПЗ локализованных опухолей ПМЦР составила $19,3 \pm 0,6$ сосудов, а в метастатических — она уменьшалась до $12,5 \pm 0,7$ ($p = 0,0000001$). СПлС

в ПЗ при отсутствии метастазов составила $886,2 \pm 30,1$ мкм², а в ПЗ с наличием метастазов — $1314,2 \pm 97,4$ мкм² ($p = 0,0000001$). В эндотелии сосудов ПЗ опухолей без метастазов число AgNORs составило $2,3 \pm 0,1$, а в ПЗ опухолей с метастазами — $5,3 \pm 0,2$ ($p = 0,0000001$).

Нами была прослежена 5-летняя послеоперационная выживаемость больных в зависимости от ПМЦР и СПЛС в ПЗ рака почки. При оценке 5-летней выживаемости больных по Каплан-Мейер было показано: когда СПЛС в ПЗ была < 650 мкм², то кумулятивная доля выживших к 1800-му дню после операции составляла 1,0 (100 %), а когда СПЛС в ПЗ была > 650 мкм², то кумулятивная доля выживших уменьшалась до 0,60 (60 %). При сравнительном анализе с помощью логарифмического рангового критерия показано, что различия между кривыми выживаемости в группах исследования достоверны (log-rank; $p = 0,002$).

При оценке выживаемости больных по Каплан-Мейер в зависимости от ПМЦР в ПЗ было показано: когда ПМЦР в ПЗ была > 18 сосудов, то кумулятивная доля выживших к 1800-му дню после операции составляла 0,95 (95 %), а когда ПМЦР в ПЗ была < 18 сосудов, то кумулятивная доля выживших уменьшалась до 0,55 (55 %). При сравнительном анализе с помощью логарифмического рангового критерия показано, что различия между кривыми выживаемости в группах исследования достоверны (log-rank; $p = 0,0003$).

Выводы. Таким образом, результаты проведенного исследования показали, что активность ангиогенеза в ПЗ ПКР зависела от анатомических и биологических свойств опухоли. В широких ПЗ злокачественных карциномах с большим размером опухолевого узла и наличием метастазов, отмечали уменьшение количества сосудов, но в то же время, в таких опухолях значительно возрастала средняя суммарная площадь сосудов и высокое содержание AgNORs в эндотелии, что свидетельствует о возрастании процессов пролиферации и новообразованию сосудов. Найденные изменения параметров неоплазии, по-видимому, с одной стороны, могут способствовать, улучшению кровоснабжению опухоли, а с другой — возникновению метастазов. ПМЦР и СПЛС в ПЗ были взаимосвязаны с рядом важнейших клиничко-морфологических параметров карцином и выживаемостью больных и поэтому могут быть использованы в качестве дополнительных факторов прогноза при ПКР.

ИССЛЕДОВАНИЯ ПЛОТНОСТИ ПЕРИТУМОРОЗНОГО ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ЛИМФОИДНОГО ИНФИЛЬТРАТА ПРИ РАКЕ ПОЧКИ: КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ СОПОСТАВЛЕНИЯ

И.В. Климачев

*Кафедра судебной медицины им. проф. В.Н. Крюкова и
патологической анатомии с курсом ДПО,
Алтайский государственный медицинский университет,
Барнаул, Россия*

*Научные руководители: д.м.н., проф., И.П. Бобров;
д.м.н., проф., Т.М. Черданцева*

Актуальность. В литературе имеются многочисленные данные о прогностическом значении внутриопухолевой воспалительной инфильтрации при раке различных локализаций. В тоже время значение перитуморозной воспалительной инфильтрации изучено недостаточно, а при почечно-клеточном раке (ПКР) исследований в данном направлении нами не обнаружено.

Целью исследования. Проведение клинико-морфологических сопоставлений плотности лимфоидного воспалительного инфильтрата (ПВИ) в перитуморозной зоне (ПЗ) с клинико-морфологическими факторами прогноза и выживаемостью у больных ПКР.

Материал и методы. Была оценена ПВИ в ПЗ карцином у 110 больных проходивших лечение в Алтайском филиале ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр им. Н.Н. Блохина» Минздрава России за период с 2008 по 2012 год. Средний возраст больных составил $57,5 \pm 0,9$ года. Мужчин было 50 (45,45 %), женщин — 60 (54,55 %). Клетки лимфоидного ряда идентифицировали с помощью иммуногистохимического окрашивания с использованием мышинных моноклональных антител к рецепторам общего лимфоцитарного антигена CD 45 (Clone 2B11 + PD7/26), согласно протоколу фирмы Dako. ПВИ оценивали в 5 полях зрения при увеличении микроскопа $\times 1000$ при помощи программы Image Toll 3.0. Статистическую обработку материала осуществляли при помощи статистического пакета Statistica 10.0.

Результаты и их обсуждение. Результаты проведенного исследования показали, что без учета исследованных прогностических параметров ПВИ в ПЗ в среднем составила $51,7 \pm 1,6$ в 5 полях зре-

ния при увеличении x 400. ПВИ в ПЗ коррелировала с клинической стадией ($r = 0,31$; $p = 0,001$), с размером опухоли ($r = 0,34$; $p = 0,001$), со степенью анаплазии по Fuhrman ($r = 0,57$; $p = 0,0001$), наличием некрозов ($r = 0,37$; $p = 0,00001$) и возникновением метастазов ($r = 0,42$; $p = 0,001$).

При исследовании ПВИ в ПЗ в зависимости от клинической стадии показано: при I и II стадиях ПВИ в ПЗ составила $47,8 \pm 1,6$, при III и IV стадиях — $64,2 \pm 3,4$ ($p = 0,00001$).

При размере опухоли $< 7,0$ см ПВИ в ПЗ составила $44,9 \pm 1,7$, а при размере $\geq 7,0$ см она достоверно возрастала до $64,5 \pm 3,0$ ($p = 0,0000001$).

В ПЗ опухолей степеней анаплазии GI-GII по Fuhrman ПВИ в ПЗ составила $41,35 \pm 1,6$, а в опухолях GIII–GIV — $80,3 \pm 3,4$ ($p = 0,0000001$).

При отсутствии некрозов в карциномах ПВИ в ПЗ составила $43,0 \pm 2,9$, а при наличии — она достоверно возрастала до $73,7 \pm 6,3$ ($p = 0,0001$).

У больных с локализованными опухолями ПВИ в ПЗ была равна $46,3 \pm 1,6$, а у больных с метастатическими карциномами она достоверно увеличивалась до $83,7 \pm 4,1$, а ($p = 0,0000001$).

При оценке 5-летней послеоперационной выживаемости больных по Каплан-Мейер было показано: когда ПВИ в ПЗ была < 42 клеток, то к 1800 дню после операции кумулятивная доля выживших составила 0,89 (89 %), а когда ПВИ в ПЗ была ≥ 42 клеток, то тогда кумулятивная доля выживших к 1800 дню уменьшалась до 0,60 (60 %). При сравнительном анализе с использованием логарифмического рангового критерия выявлено, что различия между кривыми выживаемости в группах исследования были достоверны (log-rank; $p = 0,00003$).

Выводы. Таким образом, ПВИ в ПЗ была взаимосвязана с рядом важнейших клиничко-морфологических факторов прогноза и влияла на послеоперационную выживаемость больных при ПКР. Возрастаение ПВИ в ПЗ рака почки является неблагоприятным фактором прогноза.

ИММУНОГИСТОХИМИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ РЕНАЛЬНОЙ ИНТРАТУБУЛЯРНОЙ НЕОПЛАЗИИ В ПЕРИТУМОРОЗНОЙ ЗОНЕ ПОЧЕЧНО-КЛЕТОЧНОГО РАКА

И.В. Климачев

*Кафедра судебной медицины им. проф. В.Н. Крюкова и
патологической анатомии с курсом ДПО,
Алтайский государственный медицинский университет,
Барнаул, Россия*

*Научные руководители: д.м.н., проф., И.П. Бобров;
д.м.н., проф., Т.М. Черданцева*

Актуальность. В последние годы широко ведутся исследования направленные на изучения клеточных и биомолекулярных механизмов взаимоотношений опухоли и ее микроокружения. В настоящее время показано большое значение изучения перитуморозной зоны (ПЗ) при злокачественных новообразованиях различных локализаций. Изучение характера изменений тканей граничащих с опухолью и окружающих ее, важно для выявления факторов способствующих развитию опухоли и для изучения фоновых процессов играющих роль в ее возникновении. Именно к этой зоне относится понятие «опухолевое поле». Исследований ПЗ при раке почки в доступной литературе нами не обнаружено.

Цель исследования. Иммуногистохимическое (ИГХ) исследование эпителии канальцев в ПЗ почечно-клеточного рака (ПКР).

Материал и методы. Изучен операционный материал 42 больных ПКР находившихся на лечении в Алтайском филиале ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр им. Н.Н. Блохина» Минздрава России за период с 2008 по 2012 год. Средний возраст пациентов составил $57,4 \pm 1,4$ года. Мужчин было 25 (59,5 %), женщин — 17 (40,5 %). Материал забирали из центра опухоли, ПЗ (за ПЗ принимали непосредственно прилежащую в псевдокапсуле опухолевую ткань, псевдокапсулу и ткань расположенную до неизмененной ткани почки) и из максимально отдаленных от опухоли участков. В процессе исследования больные были разделены на 2 группы. В 1-ю группу вошли пациенты с карциномами степени злокачественности GI–II, а во 2-ю группу были включены больные с карциномами степени злокачественности GIII–IV. Уровень экспрессии молекулярно-биологических маркеров p53 (клон DO-7, «DAKO»),

Bcl-2 (клон 124, «ДАКО»), CD31 (клон JC70A «ДАКО») и Ki-67 (клон MIB-1, «ДАКО») определяли при помощи иммуногистохимического метода (ИГХ) на гистологических срезах по протоколам рекомендованным производителями. Интенсивность ИГХ-окрашивания p53 оценивали как негативную (нет окрашивания), слабо позитивную ($< 5\%$ окрашенных клеток), умеренно позитивную ($> 5\%$ средней интенсивности окраски) и сильно позитивную ($> 5\%$ высокой интенсивности окраски). При оценке ИГХ — окрашивания bcl-2 использовали полуколичественный метод: 0 баллов - отсутствие окрашивания; + (1 балл) — более 20 % клеток со слабой интенсивностью окрашивания цитоплазмы; ++ (2 балла) — умеренное окрашивание цитоплазмы; +++ (3 балла) — интенсивное окрашивание цитоплазмы; ++++ (4 балла) — интенсивное окрашивание цитоплазмы более чем 80 % клеток. В тех случаях, когда интенсивность окрашивания варьировала, например от + (1 балл) до ++ (2 балла), получали среднее — 1,5 балла. Подсчет индекса мечения (ИМ) Ki-67 проводили на 1000 клеток на цифровых микрофотографиях с помощью морфометрической программы Image Tool 3.0., с последующем выражением результата в процентах. Статистическую обработку материала проводили при помощи статистического пакета Statistica 10.0.

Результаты и их обсуждение. При ИГХ-окрашивании ткани почки взятой из максимально удаленных от опухоли участков в канальцевом эпителии ИМ Ki-67 колебался от 0 до 8 % и в среднем составил $1,6 \pm 0,6\%$. ИМ Ki-67 в эпителии канальцев ПЗ 1-ой группы больных варьировал в пределах от 0 до 3 % и в среднем составил $1,8 \pm 0,5$, а во 2-ой группе возрастал до $3,5 \pm 0,9$ ($p < 0,05$), пределы колебаний составили от 0 до 8%. Экспрессию ингибитора апоптоза bcl-2 в неизменной ткани почки обнаруживали во всех случаях и интенсивность ее в среднем составила на $1,8 \pm 0,1$ баллов. Результаты ИГХ-окрашивания bcl-2 эпителия канальцев ПЗ в 1-ой группе больных либо отрицательными (0 баллов), либо отмечали слабую окраску (1 балл), а в ПЗ 2-ой группы экспрессия маркера в эпителии во всех случаях была интенсивной (3 и 4 балла). При исследовании экспрессии белка-активатора апоптоза p53 в неизменной ткани почки ИГХ-окрашивание маркера обнаруживали p53 во всех случаях, слабо позитивное окрашивание отмечали в 86,9 % случаев, умеренно позитивное в 13,1 % случаев. ИГХ-окрашивание ядер клеток эпителия канальцев ПЗ на p53 в 1-ой группе пациентов в 9,1 % случаев

было негативным, в 72,7 % слабо позитивным, в 9,1 % умеренно позитивным и в 9,1 % сильно позитивным. Во 2-ой группе исследования негативной реакции отмечено не было, слабо позитивное окрашивание отмечали в 27,2 % случаев, умеренно позитивное в 36,4 % и сильно позитивное в 36,4 %.

Выводы. Таким образом, проведенное исследование позволило выявить явления ренальной интратубулярной неоплазии (РИН) в ПЗ ПКР. Степень тяжести РИН зависела от степени анаплазии опухоли. В ПЗ карцином высокой степени злокачественности, по сравнению с опухолями низкой степени злокачественности, в тубулярном эпителии отмечали возрастание экспрессии маркеров Ki-67, p53 и bcl-2, что может указывать на разбалансировку процессов пролиферации и апоптоза. Также, следует отметить, что неизменная ткань почки тоже реагировала на рост злокачественной опухоли нарушением процессов пролиферации и апоптоза. Таким образом, в прилежащих к опухоли областях почки формировались очаги РИН, тяжесть которой непосредственно зависела от биологических особенностей опухоли, что следует учитывать при выборе уровня резекции при органосберегающих операциях.

ГИСТОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ПРЕДОПУХОЛЕВЫХ И ОПУХОЛЕВЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ШЕЙКИ МАТКИ

Е. М. Климович

*Кафедра фундаментальной медицины, Балтийский Федеральный
университет им. И. Канта, Калининград*

*Научные руководители: д.м.н., проф. Л.В. Волкова,
д.м.н., проф. В.М. Ворожейкин*

Актуальность. В современных условиях наблюдается повышение уровня онкологических заболеваний, в том числе рака шейки матки. Это негативно влияет на качество и продолжительность жизни женщин. Патология имеет выраженную тенденцию к омоложению, что оказывает неблагоприятное влияние и на репродуктивную функцию. К развитию рака шейки матки приводят онкогенные типы вируса папилломы человека (16, 18, 31, 33, 35, 39, 45, 51, 56, 58, 59,

68, 73, 82). Своевременные и адекватные диагностические мероприятия, проведенные при фоновых и предраковых заболеваниях, являются ведущим звеном профилактики такой грозной патологии как рак шейки матки. В настоящее время имеется множество исследований, в которых говорится, что предраковые заболевания и даже рак все чаще встречаются у более молодых людей.

Цель исследования. Оценка частоты и степени тяжести предопухолевых и опухолевых заболеваний шейки матки с помощью гистологического метода исследования.

Материалы и методы. Исследования проводили на клинической базе ООО «МЕДЭКСПЕРТ» г. Калининграда, всего проанализировано 286 историй болезней: за 2016 и 2017 года 149 и 137 историй болезней соответственно. Возраст женщин участвовавших в исследовании был от 18 до 82 лет. Средний возраст женщин, участвующих в исследовании, составлял 40 лет. Исследование проводилось в период с сентября 2017 по апрель 2018 года. Статистическую обработку проводили с помощью программы Excel 2010. Были исследованы следующие нозологические структуры: дисплазия LSIL (cin1), дисплазия HSIL (cin2, cin3), cancer in situ, лейкоплакия без атипии и с атипией, раки ш. м.

Результаты и их обсуждение. Согласно установленным в исследовании данным двух лет можно сделать вывод, что большинство женщин, исследуемых в данной работе, имеют такие патологии, как дисплазия легкой степени (cin1) и лейкоплакия без атипии.

Наиболее часто по сравнению с другими патологиями у женщин имела дисплазия легкой степени LSIL. Из всей структуры патологий она занимала 35 %. Реже встречались следующие заболевания: лейкоплакия без атипии 26 %, дисплазия HSIL 17%, лейкоплакия с атипией 15 %, рак шейки матки 2 %, cancer in situ 1 %.

При сравнении дисплазий, чаще встречается легкой степени. Так же чаще встречается лейкоплакия без атипии, чем лейкоплакия с атипией. Кол-во раковых заболеваний наблюдалось крайне редко. При определении частоты встречаемости разных заболеваний за период исследования можно сделать вывод, что наибольшую долю составляет дисплазия легкой степени (CIN1) и лейкоплакия без атипии.

Очень часто легкая и тяжелая дисплазии с преобладанием процента тяжелых дисплазий встречаются у женщин, относящихся к

возрастной группе 21-30 лет (35 %). Дисплазия LSIL встречается чаще у женщин в возрасте 41–50 лет 21 %. Дисплазия HSIL в равной степени часто диагностируется у женщин в возрастных группах 21–30 и 51–60 лет (по 27 %). Меньше всего составляет группа женщин, находящихся в возрасте 15-20 лет (легкая дисплазия 2 %, тяжелая 0 %).

Лейкоплакия без атипии занимает второе место по частоте встречаемости по результатам данного исследования. Лейкоплакия без атипии чаще встречается в возрасте 41–50 лет (31 %), реже встречается у женщин 21–30 и 31–40 (по 24 %). Лейкоплакия с атипией чаще встречается в более молодом возрасте 21–30 лет (35 %). Это говорит о тенденции к более раннему озлокачиванию предраковых процессов.

Cancer in situ встречается довольно редко: в 2016 году — 7 случаев, в 2017 — 4 случая. В 2016 году в равной степени встречался у женщин в возрасте с 41 года и старше, составлял в каждой возрастной группе 33 %. В 2017 году у женщин в возрасте с 41 по 50 лет составлял 50 %, у женщин старше встречался реже, составлял 25 %. Таким образом, возрасты женщин, которым ставят данный диагноз не изменяются. Это женщин с 41 года и старше.

В 2016 году было выявлено 7 женщин с раком ш. м. (5 %), в 2017 — 4 женщины (3 %). Рак был выявлен в основном у женщин в возрасте после 61 года, однако имел место быть во многих возрастных группах начиная с 31 года. Таким образом, можно сделать вывод, что в данном периоде рак имеет тенденцию к омоложению, так как выявляется во многих возрастных группах.

Выводы.

1. Среди исследуемых нозологических единиц наиболее часто по сравнению с другими патологиями у женщин имелись дисплазия LSIL (35 %) и лейкоплакия без атипии (26 %).

2. Очень часто легкая и тяжелая дисплазии с преобладанием процента тяжелых дисплазий встречаются у женщин, относящихся к возрастной группе 21-30 лет (35 %). Лейкоплакия без атипии чаще встречается в возрасте 41–50 лет (31 %).

3. Рак шейки матки и cancer in situ составляли 2 % и 1 % соответственно. Рак шейки матки был выявлен у женщин начиная с 31 года, cancer in situ — начиная с 41 года.

РЕДКИЙ СЛУЧАЙ ЗРЕЛОЙ ТЕРАТОМЫ ТИМУСА У НЕДОНОШЕННОГО МЕРТВОРОЖДЕННОГО ПЛОДА

В.Д. Клочин, Н.И. Клёсова

Кафедра патологической анатомии,

Новосибирский государственный медицинский университет, Россия

Научный руководитель: д.м.н., проф. А.П. Надеев;

к.м.н., доц. М.А. Карпов

Актуальность. Тератома — опухоль, состоящая из тканей нескольких типов — производных одного или нескольких зародышевых листков, присутствие которых несвойственно тем органам и анатомическим областям организма, в которых она развивается и является результатом смещения зародышевых структур в раннем эмбриональном периоде (Gonzalez-Crussi F., 1983). Опухоли средостения редки и представляют 1–3 % всех герминогенных новообразований (Nichols C.R., 1991). Герминогенные опухоли переднего средостения представлены в 15% случаев опухолей средостения у взрослых и в 24 % случаев у детей. (Rosai J., Levine G.D., 1976). При этом, злокачественные варианты опухолей встречаются чаще у лиц мужского пола (Nichols C.R., 1991) и представлены зрелыми тератомами и семиномами (Marchevsky A.M., Kaneko M., 1984). Наиболее часто такие опухоли расположены над тимусом, оттесняя его ткань или, в случаях злокачественных вариантов, прорастая тимус.

Тератомам свойственен медленный рост, в 53% случаев клинические симптомы у больных отсутствуют, в связи с чем, такие опухоли являются случайной находкой при рентгенологических исследованиях органов грудной клетки (Lewis B.D. et al., 1983).

В мировой литературе, среди описаний редких случаев данной локализации тератом, лишь в одном случае опухоль была диагностирована в возрасте 2 дней жизни, тогда как остальные случаи диагностированы в более старшем возрасте (Dawood M.Y., 1971). В современной литературе описывают случаи диагностики тератом тимуса в возрасте от 17 до 53 лет (Shameem M. et al, 2009; Fu-Chean Chen R.M.D. et al, 2010; Murray J. et al, 2013; Hanni Gulwani M.D., 2018).

В некоторых случаях, по мере своего роста, тератомы могут оказывать влияние на близлежащие структуры: пролабировать или прорастать в плевральную полость, сдавливать перикард и бронхиальное дерево (Kenny J.B., Carty H.M.L., 1988; Yeoman U. et al, 1990), приводить к летальному исходу (Bergh N.P. et al, 1978).

Таким образом, важность ранней диагностики тератом тимуса, включая внутриутробный период.

Цель исследования. Представление редкого случая зрелой тератомы тимуса у плода.

Материалы и методы. В работе использован протокол патологоанатомического вскрытия мертворожденного с гистологическим исследованием образцов тканей органов, окрашенных гематоксилином и эозином, пикрофукином по методу ванГизон, а так же по методу шик.

Результаты и их обсуждение. Беременная, регулярно не наблюдавшаяся в женской консультации, в анамнезе сифилис (за 16 лет до настоящей беременности). Беременность по счету 8-я, роды 2-е. При втором УЗИ-скрининге выявлена низкая плацентация. Однократно во втором триместре беременности при бактериологическом посеве из шейки матки рост *Candida albicans* 4 степени. Беременная поступила в стационар в третьем триместре с жалобами на отсутствие шевелений плода в течение 6 суток. При поступлении в стационар выявлено многоводие, хроническая декомпенсированная плацентарная недостаточность, антенатальная гибель плода.

При вскрытии недоношенного мертворожденного плода с явлениями гипотрофии и мацерации кожных покровов 2 степени, органы в полостях были расположены правильно. В переднем средостении, закрывая сердце и прикрывая легкие был расположен тимус, масса которого составляла 43 г, и была в 6,2 раз больше средней нормы для гестационного возраста данного мертворожденного. Тимус серо-красного цвета, отграничен от окружающих тканей капсулой, по консистенции был неоднороден, на ощупь определялись множественные плотные очаги. На разрезе тимуса был обнаружен крупный очаг овальной формы, размером 4,0×5,0×2,5 см. По периферии узла, под капсулой, были видны одиночные дольки тимуса серого цвета. Узел на разрезе был представлен множественными хаотичными кистозными полостями овальной и округлой формы размером от 0,3 см до 0,7 см в диаметре, по центру узла располагался крупный овальный плотный однородный очаг, красно-коричневого цвета, диаметром 1,2×2,5 см.

При гистологическом исследовании узла тимуса на фоне частичного аутолиза были видны множественные кистозные полости с соединительно-тканными стенками, содержащие слущенный ауто-

литичный многослойный ороговевающий эпителий и роговые массы. С одной стороны к кистозным полостям прилежала ткань узла, образованного лимфоцитоподобными клетками, среди которых были видны «розетки» и «псевдорозетки», встречались островки хрящевой ткани. Кроме того, встречались очаги железистой ткани, образованной небольшими скоплениями желез с широкими просветами, заполненными однородными розовыми массами. В центре узла был расположен очаг кровоизлияния. По периферии срезов узла, в дезорганизованной соединительной ткани, обнаруживали солитарные дольки ткани тимуса с типичным гистологическим строением.

Сердце и лёгкие были расположены типично, имели синюшно-багровую окраску, дряблую консистенцию. При взвешивании масса сердца составила 4,8 г., что в 2,7 раз меньше среднестатистической нормы для гестационного возраста данного мертворожденного. Легкие суммарной массой 17,6 г. были на 36 % меньше нормальной среднестатистической массы для данного органа. В других внутренних органах при гистологическом исследовании обнаруживали явления аутолиза различной степени выраженности, на фоне которых сохранялись контуры типичных предшествующих структур.

Сформулирован патологоанатомический диагноз. Основное заболевание. D15.0 Организмоидная зрелая тератома тимуса в сочетании с гипоплазией сердца (масса 4,8 г.) и легких (масса 17,6 г.). Осложнения. Антенатальная асфиксия плода: мацерация кожных покровов 2ст., тотальный аутолиз внутренних органов. Сопутствующие. Недоношенность. Патология последа Срок гестации 32 недели. Хроническая плацентарная недостаточность, декомпенсированная. Преждевременное старение плаценты. Очаговый продуктивный париетальный децидуит. Очаговый продуктивный базальный децидуит.

Выводы. Данный клинический случай демонстрирует внутриутробное влияние растущей тератомы тимуса в отношении органов грудной клетки, приводя к гипоплазии сердца и лёгких, становясь причиной антенатальной асфиксии плода.

Таким образом, сочетание крупной тератомы тимуса с гипоплазией сердца и лёгких является прогностически неблагоприятным в отношении жизнеспособности плода.

Своевременная пренатальная диагностика подобных случаев может способствовать снижению перинатальной летальности.

КЛИНИЧЕСКИЕ И ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ ПРЯМОЙ КИШКИ

С.А. Козарин, С.А. Караман

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

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

Актуальность. За последние десятилетия в большинстве индустриально развитых стран мира происходит рост заболеваемости толстой кишки, это связано с изменением социальных условий итогом которого, стал малоподвижный образ жизни, вредные привычки, стресс и как причина длительная нетрудоспособность и инвалидизация людей как пожилого и так трудоспособного возраста. Заболевания толстой кишки составляют около 1 % от всех заболеваний, 10 % среди хирургических заболеваний, 15 % среди заболеваний желудочно-кишечного тракта, при этом нельзя не учитывать что, снижается качество жизни пациентов и меняется их психологический статус. При этом проблемы прямой кишки составляют 60–80 % от заболеваний толстой кишки и в 80 % случаев эти патологии сосредоточено в анальном канале. Что на сегодняшний день актуализирует и делает востребованным, такое направление в медицине, как проктология.

Цель исследования. Изучение клинических и функциональных аспектов морфологии прямой кишки и частоты встречаемости её патологий в Архангельской области.

Материалы и методы. Материалом исследования послужили данные, полученные нами из ГБУЗ АО «МИАЦ» (Медицинский Информационно-Аналитический центр) за 2008–2017 гг.

Результаты и их обсуждения. На первом этапе работы были рассмотрены анатомические и функциональные особенности прямой кишки, особенности развития в эмбриогенезе, пороки развития. Прямая кишка — орган малого таза, который является частью пищеварительной системы и предназначен для выведения из организма переработанных продуктов питания (кала). Начинается прямая кишка на уровне третьего крестцового позвонка и заканчивается анальным отверстием. Её средняя длина 15–17 см. Из-за значительного развития подслизистой основы, слизистая может смещаться — со-

бираться в складки или расправляться в зависимости от наполненности прямой кишки. В начальном отделе толстой кишки завершается ферментативное расщепление оставшихся не переваренными в верхних отделах пищеварительного тракта пищевых масс; формирование каловых масс (пищеварительный сок толстой кишки содержит много слизи, необходимой для формирования и продвижения кала).

Прямая кишка у новорожденного цилиндрической формы, не имеет ампулы и изгибов, складки не выражены, длина её равна 5–6 см. В период первого детства завершается формирование ампулы, а после 8 лет — формирование изгибов. Заднепроходные столбы и пазухи у детей хорошо развиты. Значительный рост прямой кишки наблюдается в период второго детства (после 8 лет). К концу подросткового возраста прямая кишка имеет длину 15–18 см, а диаметр её равен 3,2–5,4 см.

В силу своего предназначения, прямая кишка сильно подвержена различным травмам и болезням. Среди распространённых заболеваний — трещины, полипы, проктит, геморрой, язва, рак. Одни и те же симптомы заболевания прямой кишки могут указывать на разные недуги.

Анализ статистических данных, полученные из ГБУЗ АО «МИАЦ» за 2008–2017 гг, показал рост встречаемости заболевания прямой кишки. В 2009 году, показатель такого заболевания, как геморрой составил 328,3 на 100000 населения, а к 2017 году стал составлять 470,5, что 1.43 раза выше. Злокачественные новообразования прямой кишки также имеют тенденцию к росту заболеваемости с каждым годом, так, если в 2008 показатель на 100 000 населения составлял 20,5, то к 2017 он уже был 27,1, причём показатель пациентов, состоявших на учёте с ЗНО прямой кишки, возрос с 74,9 до 114,0. Так же, отмечается, что в большей степени заболеваниями прямой кишки подвержена мужская часть населения, если в 2007 году это соотношение составляло 1,08 раза, в 2017 уже 1,22.

Выводы. Заболевания прямой кишки значительно снижают качество жизни. С каждым годом происходит увеличение количества заболеваний толстого кишечника и прямой кишки в частности. Но здесь следует рассмотреть два варианта, либо это ухудшение общей ситуации по заболеваемости, либо увеличилось число обращений пациентов с данными проблемами.

АНАЛИЗ ЧАСТОТЫ ВСТРЕЧАЕМОСТИ И СТРУКТУРЫ НЕОПЛАЗИЙ ШЕЙКИ МАТКИ

Н.Н. Козлов

*Лаборатория иммуногистохимической и патогистологической
диагностики КДЦ, кафедра фундаментальной медицины,
Балтийский федеральный университет им. И. Канта,
Калининград, Россия*

Научный руководитель: д.м.н., проф. Л.В. Волкова

Актуальность. В структуре онкологических заболеваний рак шейки матки остается одной из ведущих причин смертности женщин во всем мире. В России по оценкам заболеваемости на долю злокачественных новообразований шейки матки приходится 4,9 % от основного контингента больных с опухолями. В период с 2007 по 2017 года зафиксировано увеличение распространенности злокачественных новообразований шейки матки с 109,6 до 122,3 на 100000 населения. При этом положительным моментом является снижение смертности от 19,0 до 14,3 на 100000 населения. Тем не менее, состояние онкологической помощи в отдельных регионах страны различается, помимо этого имеется ряд показателей, влияющих на статистические данные (А.Д. Каприн, В.В. Старинский, Г.В. Петрова, 2018 г.). В связи с этим анализ региональных особенностей частоты встречаемости и структуры неоплазий шейки матки является своевременной и актуальной задачей и необходим для планирования диагностических и лечебных мероприятий.

Цель исследования. Целью исследования является оценка региональных особенностей частоты встречаемости и структуры неоплазий шейки матки.

Материалы и методы. В работе проанализированы результаты 10 511 цитологических исследований шейки матки, проведенных на базе женской консультации взрослой поликлиники ГАУЗ КО «Гурьевская ЦРБ» за период 06.2016-06.2018 гг. В данной группе у 42 женщин цитологически была диагностирована неоплазия шейки матки (LSIL, HSIL, плоскоклеточный рак). При скрининге пациенткам выполнялось цитологическое исследование мазков шейки матки с окраской по Романовскому-Гимзе. При неопластических процессах шейки матки проводилось исследование на качественное обнаружение ДНК вируса папилломы человека 14 типов высокого он-

когенного риска: 16, 18, 31, 33, 35, 39, 45, 51, 52, 56, 58, 59, 66, 68 в соскобе эпителиальных клеток методом ПЦР. У ряда пациенток (19) было выполнено гистологическое исследование биопсийного материала. Проводили комплексную оценку анамнестических данных и результатов цитологических, молекулярных, гистологических исследований. Статистическая обработка данных проведена с помощью программы Excel 2010.

Результаты и их обсуждение. Интраэпителиальные неопластические процессы шейки матки и рак шейки матки в основной исследованной группе (42 пациентки) были выявлены при цитологическом исследовании в 0,399% случаев от общего числа (10511) женщин, прошедших обследование. В данной группе была проведена оценка частоты встречаемости интраэпителиальных поражений различной степени тяжести и возрастных показателей. Из 42 обследованных женщин у 23 пациенток диагностировали LSIL (54,76 %) с дисплазией 1 степени, возраст женщин варьировал от 26 до 66 лет, средний возраст составил 40 лет. У 17 пациенток при цитологическом исследовании выявлены HSIL с дисплазией 2–3 степени (40,47 %), а в 2-х случаях (4,76 %) — плоскоклеточный рак, возраст женщин варьировал от 26 до 69 лет, средний возраст — 40 лет, пациентки с плоскоклеточным раком были в возрасте 44 и 69 лет. Таким образом, частота встречаемости злокачественных новообразований шейки матки на территории Гурьевского городского округа Калининградской области составила 2 случая на 10511 обследованных женщин. Интраэпителиальные поражения низкой степени тяжести (LSIL) встречались чаще, чем интраэпителиальные поражения высокой степени (HSIL), при этом у данного контингента обследуемых не было выявлено существенных различий по возрастному критерию.

Пациенткам с диспластическими процессами в эпителии шейки матки проводились исследования на качественное обнаружение ДНК вируса папилломы человека высокого онкогенного риска методом ПЦР. У женщин с дисплазией 1 степени в 4 случаях из 23 (17,39 %) результаты тестирования были положительными. У пациенток с дисплазией 2-3 степени в 10 случаях из 17 (58,82 %) выявлены позитивные результаты при ВПЧ-тестировании, что соответствует известным данным о связи развития предраковых и злокачественных поражений шейки матки с инфекцией вируса папилломы человека (Schiffman M.H., 1993; Walboomers J.M., 1999).

При анализе анамнестических данных установили, что у многих женщин с LSIL шейки матки (11 из 23 пациенток — 47,82 %) наблюдались различные гинекологические заболевания: сальпингоофорит (3), цервицит (4), бактериальный вагиноз (1), эрозия шейки матки (2). У женщин с HSIL шейки матки (10 пациенток из 17 — 58,82 %) в анамнезе также имелась гинекологическая патология: цервицит (4), эндометрит (5), эрозия шейки матки (1). Полученные данные свидетельствуют о частом сочетании ВПЧ-инфекции с воспалительными заболеваниями в генитальном тракте, что может способствовать развитию и прогрессированию неопластических процессов шейки матки.

У пациентов с интраэпителиальной неоплазией высокой степени тяжести (HSIL) и плоскоклеточным раком были проведены гистологические исследования. В 2 случаях из 19 (10,52 %) выявлены расхождения цитологического и гистологического заключений с изменением степени интраэпителиального поражения с HSIL до LSIL, т.е. имели место случаи гипердиагностики при оценке цитологических препаратов.

Выводы.

1. По данным анализа исследованной выборки интраэпителиальные неоплазии низкой степени LSIL встречаются несколько чаще, чем интраэпителиальные неоплазии высокой степени HSIL. При этом возрастные характеристики указанных групп существенно не отличаются.

2. При этом частота инфицирования вирусом папилломы человека и воспалительных процессов генитального тракта в группе женщин с HSIL составляет более 58 %, тогда как у пациенток с LSIL данные показатели не превышают 17 % и 48 %, соответственно. Интраэпителиальные неоплазии шейки матки, особенно у пациенток с HSIL, в значительном числе случаев сочетаются с инфицированием вирусом папилломы человека (ВПЧ) и воспалительными поражениями в генитальном тракте, которые могут способствовать прогрессированию неопластических процессов.

3. Частота встречаемости злокачественных новообразований шейки матки у женщин Гурьевского городского округа Калининградской области составила 2 случая на 10511 обследованных женщин. Для уточнения региональных особенностей частоты встречаемости рака шейки матки требуется дальнейший анализ на выборках большего объема.

4. Выявленные случаи расхождения цитологических и гистологических заключений указывают на необходимость повышения диагностической точности скрининговых методик при выполнении цитологических исследований для оценки патологии шейки матки.

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ БИОПСИЙНОГО МАТЕРИАЛА ЗАБОЛЕВАНИЙ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА

К.А. Кошлич

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

Актуальность. Ежегодно заболевания желудочно-кишечного тракта охватывают всё большее количество населения. По данным ВОЗ в 2010 г. смертность в России от колоректального рака составила 45,2 человека при общей заболеваемости 1061,0 человека на 100 000 населения. В 2016 г. смертность составила 49,0 при общей заболеваемости 1115,5 человек на 100 000 тысяч населения. По общим данным превалирует смертность у женщин.

Смертность от рака желудка в 2010 г. составила 40,8 человек на 100 000 тысяч, в 2016 г. цифры остаются такими же. Общая заболеваемость раком желудка в 2010 г. составляла 1051,6 человек на 100 000 населения, в 2016 г. — 1014,3 человек на 100 000 населения. В данной патологии смертность у мужчин преобладает.

Почти во всех случаях злокачественных образований имеется предраковый процесс, клинически который установить не всегда представляется возможным. По этой причине исследование биопсийного материала считается «золотым» стандартом диагностики, так как возможно выявление ранних стадий онкологических процессов, а вследствие этого раннее противоопухолевое лечение и благоприятный прогноз для пациента.

Цель исследования. Изучение различных нозологических форм заболеваний желудочно-кишечного тракта, их частоты, распределения среди гендерных и возрастных групп.

Материалы и методы. Было исследовано 267 биопсийных образцов пищевода, желудка, кишечника за 2017 г. Образцы фиксировались в 10 % растворе формалина, окрашивались гематоксилином и эозином.

Результаты и их обсуждения. Из 267 образцов биопсии из пищевода составили 40 случаев (14,9 %), гастробиопсий было 116 случаев (43,5 %), биопсии тонкого и толстого кишечника — 111 случаев (41,6 %).

Среди 40 биоптатов пищевода воспалительные заболевания составили 21 случай (52,5%), предопухолевые состояния — 12 случаев (30,0%), опухоли — 7 случаев (17,5 %). Из 116 биоптатов желудка воспалительные заболевания выявлены в 79 случаях (68,2 %), гиперпластические процессы — в 35 случаях (30,1 %), опухоли в 2 случаях (1,7 %). Из 111 биоптатов кишечника количество заболеваний тонкого кишечника составило 6 случаев (5,4 %), толстого кишечника — 105 случаев (94,6%). Воспалительные заболевания тонкого кишечника составили 3 случая (50 %), гиперпластические процессы — 2 случая (33,3 %), опухоли — 1 случай (16,7 %). Воспалительные заболевания толстого кишечника — 62 случая (59,0 %), гиперпластические процессы — 4 случая (3,8 %), опухоли 37 случаев (35,3 %). Нормальное строение отмечено в 2 наблюдениях (1,9 %)

По данным исследования биоптатов пищевода, среди воспалительных заболеваний выявлены хронический эзофагит — 20 случаев (50 %), язва пищевода — 1 случай (2,5 %). Предопухолевые состояния были представлены пищеводом Барретта — 5 случаев (12,5 %) и цилиндрической метаплазией в количестве 7 случаев (17,5 %), Опухоли представлены: доброкачественными папилломами — 3 случая (7,5 %) и аденомами — 3 случая (7,5 %), злокачественными опухолями в виде плоскоклеточного рака — 1 случай (2,5 %).

Среди гастробиоптатов воспалительные заболевания представлены острыми и хроническими гастритами — 73 случая (63,0 %), язвенная болезнь — 6 случаев (5,1 %). Гиперпластические процессы представлены гиперпластическим полипом в количестве 35 случаев (30,0 %). Опухоли желудка разделили на 2 группы: доброкачественные, к ним отнесли тубулярную аденому — 1 случай (0,9 %), злокачественные, представленные 1 случаем (0,9 %) аденокарциномы низкой степени дифференцировки.

По данным исследований биоптатов тонкого кишечника воспалительные заболевания во всех случаях локализованы в двенадцатиперстной кишке и представлены хроническим дуоденитом — 3 случая (50 %). Гиперпластические процессы представлены во всех случаях гиперпластическим полипом — 2 случая (33.3 %). Среди опухолей выявлен 1 случай (16.7 %), который представлен тубулярной аденомой двенадцатиперстной кишки.

По данным исследований биоптатов толстой кишки, как и в других отделах желудочно-кишечного тракта, преобладают воспалительные заболевания с хроническим течением: баугинит — 1 случай (0.8 %), илеит — 17 случаев (16.1 %), тифлит — 6 случаев (5.5 %), сигмоидит — 10 случаев (9.4 %), ректосигмоидит — 2 случая (1.9 %), проктосигмоидит — 5 случаев (4.5 %), проктит — 7 случаев (6.6 %), колиты — 14 случаев (13.3 %). Гиперпластические процессы представлены гиперпластическим полипом — 3 случая (2.6 %) и аденоматозным полипом — 1 случай (0.8 %). Опухолевые процессы представлены: доброкачественными аденомами: тубулярная — 30 случаев (28.3 %) зубчатая — 1 случай (0.8 %) и злокачественными в виде аденокарциномы — 6 случаев (5.6 %). Нормальное строение слизистой оболочки толстого кишечника без патологических процессов наблюдалось в 4 случаях (3.8 %).

Выводы. 1. Воспалительные заболевания преобладают в структуре патологических процессов желудочно-кишечного тракта — 61.8 %.

2. Самой частой локализацией воспалительных процессов является желудок — 29,6 %.

3. Наибольшая частота локализации опухолей желудочно-кишечного тракта — толстый кишечник, а самый распространенный гистологический вариант — аденомы.

4. Гиперпластические процессы чаще всего локализованы в желудке в виде полипов — 13,1 %.

МИНЕРАЛЬНЫЙ СОСТАВ СЛЮНЫ В АСПЕКТЕ ФОРМИРОВАНИЯ ТВЕРДЫХ ТКАНЕЙ ЗУБА

А.Е. Кривенцев

*Кафедра гистологии, эмбриологии, цитологии,
Волгоградский государственный медицинский университет
Научный руководитель: к.м.н., доц. В.Л. Загребин*

Актуальность. Слюна является важнейшим компонентом полости рта, который обеспечивает формирование твердых тканей зуба. Сухой остаток слюны состоит из двух частей: минеральной и органической. Слюна перенасыщена ионами кальция и фосфатами и выполняет минерализующую роль, связанную с поступлением данных ионов в эмаль.

Цель исследования. Определить роль слюны при формировании твердых тканей зуба.

Материалы и методы. Проведен анализ отечественной и зарубежной литературы, обобщены данные кафедральных экспериментальных исследований.

Результаты и их обсуждение. В состав слюны входят инициаторы реминерализации: кальций, фтор, фосфаты. За счет слюны обеспечивается минерализация зубов, окончательное созревание эмали после прорезывания и восстановление ее минерального состава при процессах деминерализации. Компоненты минеральной природы, которые поступают в эмаль из слюны, осуществляют важнейшие функции: во-первых, они увеличивают сопротивляемость к кариесу, во-вторых — путем задержки его проявлений, происходит повышение скорости реминерализации. Еще одна особенность ротовой жидкости — преобладание концентрации фосфатионов над концентрацией ионов кальция, за счет чего происходит поддержание динамического баланса элементов зубных тканей. Другими неотъемлемыми компонентами слюны являются — калий и натрий, соотношение которых обеспечивает поддержание функции биологических тканей организма. Основную долю ротовой жидкости составляет вода (99,0–99,5 %), остальная часть представлена растворенными в ней органическими минеральными соединениями. (0,5–1,0 %). Физическое и химическое постоянство эмали напрямую зависит от количественного и качественного состава, а также от химического равновесия омывающей ее слюны. Основным фактором, обеспечивающим

постоянство и стабильность апатитов эмали, являются водородный показатель (рН) и концентрация фторидов, фосфатных групп, ионов кальция в ротовой жидкости. Способность слюны к восстановлению минерального состава эмали зависит от множества факторов: возраста, питания, вредных привычек, перенесенных заболеваний, состояния организма. Изменение содержания минеральных элементов в ротовой жидкости оказывает выраженное влияние на обмен веществ в полости рта и реминерализующий потенциал слюны.

Общее состояние вегетативной системы является фактором, который влияет на слюноотделение. У людей с ваготоническим типом вегетативной регуляции происходит ускорение секреции слюны и снижение концентрации минеральных элементов в ротовой жидкости, а соответственно и в эмали. У симпатотоников снижена скорость секреции смешанной слюны и растворимость зубной эмали по Са, такие люди имеют увеличенное содержание Са и Р в нестимулируемой слюне в сравнении с нормотониками. Продолжительное изменение состава ротовой жидкости из-за недостатка активности иннервации слюнных желез, когда происходит созревание эмали, может напрямую оказывать влияние на восстановительные способности слюны, устойчивость зубов к кариесу и общее состояние пародонта. Все это может лежать в основе многих стоматологических заболеваний у людей разного возраста.

Прием сахара — является важным фактором риска кариеса, так как происходит изменение кристаллической структуры эмали. Фтор, входящий в состав тканей зубов, заменяется на гидроксильную группу. Все это ведет к растворимости эмали под действием кислых продуктов ротовой жидкости.

Изменение содержания женских половых гормонов (их снижение), происходящее в период гормональной перестройки, может являться причиной болезней пародонта и кариеса. Нарушение обмена в костной ткани, в связи с недостатком эстрогенов, приводит к изменению электролитного состава биологических жидкостей организма — слюны, крови, мочи. Данные процессы ведут к усилению резорбции альвеолярного отростка и уменьшению содержания минеральных компонентов в эмали, вследствие чего происходит дальнейшее развитие кариеса и пародонтитов. Если же при дефиците эстрогенов, они поступают в организм вместе с остеотропными веществами, то наблюдается общее улучшение всех процессов — оста-

навливаются нарушения в костной ткани, деминерализация эмали, становится стабильным электролитный состав биологических жидкостей организма.

У курящих людей содержание кальция в слюне в 2–3 раза выше, чем у некурящих, что обусловлено высвобождением ионов кальция из эмали. Данный процесс приводит к деминерализации твердых тканей зуба.

К факторам вызывающим кариес относятся: количественный и качественный состав слюны, изменения в процессе слюноотделения, действия факторов стрессового характера, общее состояние организма. Немаловажным элементом ротовой жидкости является буферная система, которая обеспечивает нейтрализацию кислот. Ее размер напрямую зависит от состава пищи, то есть при долгом употреблении углеводов — происходит снижение значения буферной емкости, а прием белков — наоборот будет увеличивать это значение. Устойчивость твердых тканей зубов к кариесу повышается при большой величине буферной емкости. Но помимо буферной системы свое влияние будут оказывать количественный и качественный состав секретируемой слюны. Данные факторы в свою очередь зависят от возраста человека, состояния его нервной системы, а также от пищевых раздражителей.

Влияние смешанной слюны на этом не останавливается, она изменяет значение pH зубной бляшки, тем самым действуя на микрофлору на поверхности эмали. Так, например, при акклиматизации происходит уменьшение величины pH на 8 % до значения 6,7, что было отмечено у большинства людей (до 87 %) при смене климатических условий. Свойства слюны во многом определяются условиями климата, в которых находится человек. Влажный морской климат будет обеспечивать изменение pH в кислую сторону, снижение восстанавливающей функции ротовой жидкости, уменьшение скорости выделения слюны – все это говорит, о деминерализации твердых тканей зубов.

Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь — это хроническое заболевание, с частыми рецидивами, которое вызвано нарушениями в моторной и эвакуаторной функциях гастроэзофагеальной зоны и сопровождается забрасыванием содержимого желудка в пищевод. Данное заболевание характеризуется изменениями свойств и состава выделяемой слюны: снижается содержание Са, значение pH из-

меняется в кислую сторону. Смешанная слюна обеспечивает защиту при действии соляной кислоты на ткани в ротовой полости, а также на слизистый слой пищевода. Поэтому у пациентов с таким заболеванием будет развиваться эрозия эмали — убыль твердых тканей зуба, связанное с действием кислот.

Фенилкетонурия, как заболевание воздействует на свойства и состав слюны. Так было установлено, что величина водородного показателя у пациентов с такой болезнью снижена по сравнению со значениями у здоровых людей, также отмечено снижение буферной емкости смешанной слюны. В результате концентрация минеральных компонентов в ротовой жидкости снижается, что сказывается на растворимости эмали — ее увеличение. Как следствие, у людей, имеющих фенилкетонурию, значения КПУ и распространенности кариозных поражений зубов будут в несколько раз превышать норму. Поэтому таким пациентам требуется комплекс профилактических мероприятий для повышения минерализации слюны и устойчивости зубов к кариесу.

Выводы. В ходе проведенной работы, было установлено, что количественный и качественный состав, а также свойства смешанной слюны зависят от целого ряда факторов и заболеваний, что в свою очередь напрямую сказывается на формировании и минерализации твердых тканей зубов.

ВАРИАНТНАЯ АНАТОМИЯ КРОВΟΣНАБЖЕНИЯ СЕРДЦА

А.А. Купцова, А.С. Витковская

*Кафедра нормальной анатомии, Казахский национальный
медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова
Алматы, Республика Казахстан
Научный руководитель д.м.н., проф. А.Т. Дюсембаева*

Актуальность. В настоящее время сердечно-сосудистые заболевания по своей масштабности и опасности занимают первое место в мире. В связи с этим огромное внимание уделяется улучшению не только своевременной диагностики и успешного лечения, но и учету индивидуальных особенностей строения и топографии сосудов сердца. Изучение и диагностика особенностей кровоснабжения

сердца венечными артериями играет огромную роль в терапевтическом лечении и при хирургических вмешательствах, особенно в экстренных случаях, что позволит снизить риск возникновения врачебных ошибок.

Цель работы. Исследование строения коронарных артерий сердца.

Материалы и методы исследования. Для работы были использованы влажные препараты сердца, музейные препараты и анатомические атласы человека. При исследовании использовались макроанатомические методы.

Результаты и их обсуждение. Перед началом препарирования сердца, освободили перикард от жировой клетчатки. Вскрытие перикарда производили с передней поверхности. Перикард откинули вправо и начали препарировать венечные сосуды на передней поверхности сердца. Нашли отхождение от восходящей аорты правой венечной артерии, тупо начали ее выделять и проследили ход этой артерии по венечной борозде. Выделили веточки к артериальному конусу и правую маргинальную артерию. У места соединения венечной борозды и задней межжелудочковой борозды обнаружили разделение правой венечной артерии на две ветви. Одна из ветвей спустилась по задней межжелудочковой борозде, а другая ветвь направилась дальше влево по венечной борозде и в области задней поверхности левого желудочка она от нее отошла задняя артерия левого желудочка, которая спустилась по задней поверхности левого желудочка, а сама же артерия дошла до левого края венечной борозды. Левая венечная артерия, отходя от аорты стволом длиной 0,4 см, сразу разделилась на две ветви, одна ветвь пошла по передней межжелудочковой борозде. Вторая ветвь левой венечной артерии не доходя до левого края сердца и не поворачивая по венечной борозде, спустилась по передней поверхности левого желудочка. Таким образом, при препарировании была обнаружена правовенечная форма кровоснабжения сердца.

Кроме препарирования сердца, проводилось исследование особенностей строения коронарных артерий сердца на 20 препаратах сердца, находящиеся в морфологических хранилищах кафедры нормальной анатомии. Изучались размеры сердца и особенности ветвления венечных артерий сердца. На четырех препаратах сердца отмечалась правовенечный тип кровоснабжения сердца, на шести препаратах сердца отмечался левовенечный тип кровоснабжения сердца

и на десяти препаратах сердца отмечался равномерный тип кровоснабжения сердца.

Кроме того, необходимо отметить, что на шести препаратах сердца хорошо выражена вертикальная дуга — анастомоз между передней и задней межжелудочковой артериях и на четырех препаратах сердца четко видна горизонтальная артериальная дуга — анастомоз между правой венечной артерией и огибающей ветвью левой венечной артерии.

Выводы. На препарированном препарате сердца обнаружена правовенечная форма кровоснабжения сердца. Кроме того, на изучаемых препаратах сердца было установлено, что левовенечный тип кровоснабжения сердца составляет 30 %, правовенечный тип — 20 % и равномерный тип кровоснабжения сердца — 50 %. Таким образом, выяснение вопросов индивидуальной анатомической изменчивости может способствовать совершенствованию сосудистой хирургии сердца.

ФАКТОРЫ РИСКА, КАК ПРОВОКАТОРЫ ПЕРФОРАЦИИ ПРИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДКА

Р.Ж. Курмашев, У.Д. Кабылбек, Ж.К. Бактыбаев

Кафедра клинической анатомии и оперативной хирургии,

Национальный медицинский университета имени

С.Д. Асфендиярова, Алматы, Республика Казахстан

Научный руководитель: PhD-докторант, Д.А. Абильдаев

Актуальность. Язвенная болезнь желудка (ЯБЖ) ежегодно поражает 4 миллиона человек во всем мире. Несмотря на то, что у 10–20 % пациентов с ЯБЖ наблюдаются осложнения, только 2–14 % язв приводят к перфорации, которая вызывает острую боль. Перфорация представляет собой серьезное осложнение ЯБЖ, наличие которого приводит к высокому проценту летальных исходов. Распространенность перфорации в течение жизни у пациентов с ЯБЖ составляет около 5 %. Перфорация приводит к смерти в пределах от 1,3 до 20%.

Нестероидные противовоспалительные средства (НПВС), *Helicobacter pylori*, физиологический стресс, курение, кортикостероиды и язвенный анамнез в истории болезни являются факторами ри-

ска, провоцирующими такое осложнение как перфорация.

НПВС широко применяются как обезболивающие, противовоспалительные и антипиретические препараты. Известно, что использование НПВС увеличивает риск развития ЯБЖ. У четверти пациентов принимающих длительное время НПВС диагностируется ЯБЖ, а в 2–4 % прием препаратов НПВС приводит к кровотечению и перфорации уже имеющихся язв. Взаимодействие НПВС со стероидами и селективными ингибиторами обратного захвата серотонина также увеличивает риск развития ЯБЖ.

H. pylori остаются одной из самых распространенных инфекций во всем мире. Около 50 % мирового населения колонизировано *H. Pylori* в слизистой оболочке желудка, но она вызывает заболевание всего лишь в 10–20 %.

В развитых странах распространенность *H. pylori* снизилась из-за улучшения гигиены и снижения ее передачи в раннем детстве. Недавние исследования с использованием гистопатологических методов обнаружения *H.pylori* показали, что распространенность *H. pylori* у пациентов с перфорированными язвами двенадцатиперстной кишки составляет от 50 до 80 %.

Частота перфораций связана с особенностью распределения *H. Pylori* в желудке и 12-типерстной кишке, причем перфорация двенадцатиперстной кишки чаще встречаются в тех участках где количественно преобладает *H. pylori* В одном из исследований было высказано предположение о связи более высокой плотности *H. pylori* с перфорацией указывающей на потенциальный «эффект дозы», который приводит к перфорации. Вирулентность *H. Pylori* может также способствовать развитию перфорации, поскольку различные штаммы, имеют разное патогенное влияние на слизистую. Место перфорации обычно встречается на передней стенке двенадцатиперстной кишки (60 %), но так же может встречаться в антральном отделе (20 %) и менее (20 %) в кардиальном отделе желудка. Язва двенадцатиперстной кишки является преобладающей у западной популяции, тогда как язва желудка чаще встречается в восточных странах, особенно в Японии. Язвы желудка имеют более высокий процент смертности связанный с кровотечениями при перфорации.

Рандомизированное контролируемое исследование в 2008 году с участием 65 пациентов, которым было выполнено простое закрытие перфорированной язвы двенадцатиперстной кишки, показало,

что частота рецидивов язв в течение года составила 6,1 % у пациентов, получавших лечение *H. pylori*, в отличие от 29,6 % в контрольной группе.

Считается, что курение препятствует секреции бикарбонатов поджелудочной железой, что приводит к повышению кислотности в двенадцатиперстной кишке. Это также препятствует заживлению язв двенадцатиперстной кишки. Исследование 2016 года показало, что 23 % ЯБЖ могут быть связаны с курением.

В одном из исследований, были обнаружены генетические различия в аллели DQA1 * 0102, которые были более распространены у пациентов с отрицательным риском инфицирования *H. pylori*. Это исследование показало, что генотипы могут влиять на способность хозяина противостоять инфекции *H. pylori*.

Известно, что потребление алкоголя повреждает слизистую желудка, стимулирует секрецию гастрина. Несмотря на эти острые эффекты, нет никаких доказательств того, что алкоголь вызывает ЯБЖ.

При наличии факторов риска рецидив язвы и возникновение осложнений распространено, несмотря на начальное успешное лечение. Средний показатель рецидивов при перфорации составил 12,2 %. Осложнения ЯБЖ остаются существенной проблемой здравоохранения, которая, вероятно, связана с широким использованием НПВС и стероидов.

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ

АБЗИМОВ ПРИ ШИЗОФРЕНИИ

П.Д. Лемешко, А.В. Тагаев, В.Э. Джаббарова

Кафедра нормальной физиологии

Сибирский государственный медицинский университет, Томск

Научный руководитель: д.б.н., доц. Н.М. Коротенко

Актуальность. Долгое время существовало мнение, что антитела могут нейтрализовать антигены только путем прочного связывания с ними с последующим выведением из организма. Однако антитела оказались уникальными белками, производимыми нашей иммунной системой, которые способны катализировать самые разные реакции. Такие антитела, обладающие каталитической активно-

стью, называли абзимами (от английских слов antibody и enzyme — антитело-фермент). Известные на сегодня абзимы катализируют более ста различных реакций, причем даже такие, для которых природных ферментов не существует. Появление абзимов в организме часто является самым ранним признаком развития аутоиммунных процессов. Эти многофункциональные абзимы могут быть нашими врагами, но могут стать и настоящей находкой для защиты организма. Активация окислительного стресса (ОС) является важным патофизиологическим фактором в развитии шизофрении, при которой также наблюдаются нарушения клеточного метаболизма, связанные с изменением активности антиоксидантных ферментов, относящихся к классу оксидоредуктаз. Однако роль каталитически активных антител в развитии данного заболевания изучена недостаточно.

Цель. Изучить физиологические особенности каталазной (КТ) активности IgG у здоровых лиц и пациентов с шизофренией.

Материал и методы. Обследовалось 30 здоровых лиц и 20 человек, страдающих шизофренией. IgG выделяли с помощью аффинной хроматографии на колонках с протеин G-сефарозой. КТ активность IgG определяли по скорости утилизации H_2O_2 . Кинетические параметры оценивали с помощью метода нелинейной регрессии по программе Origin Pro v.8.6 и в обратных координатах Лайнуивера-Берка.

Результаты. Впервые показано, что IgG здоровых лиц и пациентов с шизофренией обладают способностью нейтрализовать H_2O_2 . КТ активность IgG у здоровых лиц достоверно ниже таковой при шизофрении ($p < 0,05$). Из анализа сродства к аффинному субстрату, гомогенности выделенных антител и их гель-фильтрации в условиях рН-шока доказано, что КТ активность IgG является собственным свойством абзимов. Специфический ингибитор фермента каталазы 3-амино-1,2,4-триазол ингибирует КТ активность IgG как здоровых лиц, так и больных. Активность каталазы IgG здоровых лиц) в 5 раз меньше активности IgG больных шизофренией ($p < 0,05$). Параметры КТ активности IgG пациентов с шизофренией свидетельствуют о высоком сродстве абзимов к субстрату. При шизофрении усилены процессы липопероксидации, а также наблюдается высокий уровень ОС, в то же время активность КТ в эритроцитах у этих больных превышает активность у здоровых лиц почти в 1,5 раза ($p < 0,05$), а в сыворотке крови близка к норме.

Выводы. Мы предполагаем, что повышение КТ активности IgG является компенсаторным механизмом, позволяющим снизить уровень ОС в организме больных. Полученные результаты о КТ активности абзимов у пациентов, страдающих шизофренией, возможно, найдут своё применение в разработке персонализированной антиоксидантной терапии и в объяснении некоторых моментов патогенеза этого заболевания.

РОЛЬ ИММУНОЛОГИЧЕСКОЙ ПАМЯТИ В ТЕРАПИИ ОНКОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

З.С. Ливашкина

*Кафедра гистологии, эмбриологии, цитологии,
Волгоградский государственный медицинский университет
Научный руководитель: к.м.н., доц. Л.И. Кондакова
Научный консультант: к.м.н., доц. В.Л. Загребин*

Актуальность. По данным ВОЗ уровень заболеваемости и смертности от рака быстро растет во всём мире. В связи с этим проблема усовершенствования терапии злокачественных новообразований с каждым днём становится всё более актуальной. Немало внимания уделяется новым иммунологическим методам лечения. На сегодняшний день основными вопросами иммунотерапии в онкологии продолжают выступать поддержание иммунного ответа и создание длительной иммунологической памяти.

Цель. Определить роль иммунологической памяти в терапии онкологических заболеваний и эволюционном аспекте становления иммунитета, а также проанализировать иммунологические методы лечения злокачественных новообразований, основанные на явлении иммунологической памяти.

Материалы и методы. Проведен анализ отечественной и зарубежной научной литературы по теме.

С точки зрения эволюции иммунологическая память — способ обеспечения организму дальнейшей устойчивости к заболеваниям, и необходима, в первую очередь, в период иммунологической некомпетентности у новорожденных. Внутриутробно иммунологическая некомпетентность обусловлена полиморфизмом главного комплек-

са гистосовместимости (ГКГ), играющего важную роль в формировании иммунитета. Полиморфизм ГКГ является препятствием во взаимоотношениях матери и плода, связанных с реакциями «трансплантат против хозяина» и «хозяина против трансплантата». Данные реакции контролируются посредством генерализованной иммуносупрессии матери, отсутствием экспрессии в зоне контакта матери и плода и иммунокомпетентностью плода. До момента полного созревания иммунной системы формируется адаптивная иммунизация. Поддержание материнской памяти осуществляется с участием В-лимфоцитов и Т-хелперов, поэтому В- и Т-клеточная память необходима для накопления иммунологического опыта до беременности.

В постэмбриональном периоде сущность иммунологической памяти заключается главным образом в формировании иммунного ответа. Значимым достижением в поиске активации иммунного ответа выступило доказательство иммуногенности опухолей и выявление опухолеассоциированных антигенов (ОАА). Результаты экспериментов на моделях и у человека выявили антитела и типы клеток, участвующие в защите организма от новообразований: Т-лимфоциты, НК-клетки, макрофаги, нейтрофилы, эозинофилы, эритробласты, тромбоциты, обладающие цитотоксическим действием. Центральную роль в противоопухолевом иммунитете играет клеточный иммунитет, предопределенный естественными клетками-киллерами и специфическими цитотоксическими лимфоцитами (ЦТЛ). Несмотря на масштабы полученных открытий, существование ОАА и синтез ЦТЛ, у большинства онкобольных наблюдается рост опухоли в отсутствие противоопухолевой терапии, что свидетельствует о слабости иммунного ответа.

Существует несколько взглядов на дефектность противоопухолевого иммунитета. Одним из них выступает неадекватная презентация ОАА. Иммунное распознавание осуществляется в результате кроспрезентации находящимися вблизи антигенпредставляющими клетками (АПК): макрофагами, дендритными клетками (ДК). АПК становятся дефектны из-за продукции опухолевыми клетками иммуносупрессивных цитокинов, подавляющих экспрессию коstimуляторных молекул на макрофагах и ингибирующих созревание ДК. Т-клеточная активация обречена на негативный исход в виде индукции энергии, апоптоза Т-клеток и генерации регуляторных Т-клеток с супрессорной активностью. Эффективный иммунный ответ не наступает.

Другой точкой зрения выступает угнетение функций цитотоксических лимфоцитов, обусловленная действием иммуносупрессивных факторов, продуцируемых клетками опухоли. Аутоантигенная природа ОАА снижает эффективность Т-клеточного ответа, поскольку иммунная система толерантна по отношению к аутоантигенам.

Последней выделяемой причиной ускользания опухоли от иммунного ответа является недостаточность экспрессии ОАА и ГКГ-антигенов на клетках опухоли. Утрата этих антигенов в результате развития опухоли или их экранирования антителами затрудняет распознавание опухоли цитотоксическими лимфоцитами.

В настоящее время особый интерес вызывают натуральные киллеры (НК-клетки). НК-клетки распознают и уничтожают клетки-мишени в зависимости от баланса сигналов, поступающих от активирующих и ингибирующих рецепторов, расположенных на их поверхности. Рецепторы НК-клеток относят к цитотоксическим, иммуноглобулин-подобным и лектиновым рецепторам С-типа. Ингибирующие рецепторы связываются с ГКГ I класса, предотвращая или подавляя активацию НК-клетки, при контакте с нормальной клеткой. Патологические трансформации клеток экспрессируют мало ГКГ I класса, что приводит к активации НК-клеток.

Проведение иммунной терапии НК-клетками затрудняется защитными механизмами опухоли. Подтверждением тому является снижение экспрессии молекул адгезии и лигандов для цитотоксических рецепторов и увеличение секреции иммуносупрессирующих факторов. Снижение цитотоксической активности НК-клеток связано с увеличением ингибирующих рецепторов на поверхности их мембраны. У онкобольных зачастую наблюдается угнетение активности НК-клеток, что способствует ускоренному прогрессированию заболевания. Данный факт выявляет восстановление и усиление функциональности НК-клеток как одну из серьезных задач иммунотерапии злокачественных опухолей.

Активация НК-клеток с помощью цитокинов может индуцировать их генерацию с запоминающими свойствами — цитокин-индуцированных клеток-киллеров. В 2009 году группа японских ученых сообщила, что НК-клетки, активированные цитокинами в клетках селезенки мыши, показывают улучшенные ответы на стимуляцию и обладают улучшенной иммунологической памятью.

Была выявлена способность цитокин-индуцированных НК-клеток передавать модифицированные свойства дочерним клеткам, не подвергавшимся активации цитокинами. Данное открытие оказало значительное влияние на разработку новых иммунологических методов лечения онкологических заболеваний.

Анализ клинических случаев последних лет демонстрируют эффективность клеточной терапии. Огромные перспективы показывают зарубежные исследования подходов лечения злокачественных новообразований, основанных на применении клеточной терапии с использованием цитокин-индуцированных киллеров. Выдающиеся результаты получены при иммунотерапии меланомы, лимфомы и некоторых других онкологических заболеваниях. После применения клеточной иммунотерапии с цитокин-индуцированными киллерами наблюдается более благоприятное течение болезни, уменьшение побочных эффектов после химиотерапии, а также стабилизация мета-статических процессов и регрессия опухоли.

Вывод. Таким образом, развитие методов иммунотерапии онкологических заболеваний позволило сделать значительный шаг в борьбе с онкологическими заболеваниями. Несмотря на имеющиеся преграды в практическом применении существующих тактик лечения, их проведение значительно улучшает общее состояние онкобольного и подавляет дальнейшее развитие болезни. На основе проанализированной литературы формируются новые задачи, которые требуют решения для улучшения актуальных на сегодняшний день и развития новых иммунологических методов лечения новообразований. К таким задачам справедливо отнести в первую очередь создание длительной иммунологической памяти, посредством создания «обученного иммунитета».

РОЛЬ БИОМАРКЕРОВ В ДИАГНОСТИКЕ ОСТРОГО АППЕНДИЦИТА

Т.Е. Малыгина

*Кафедра мобилизационной подготовки здравоохранения и
медицины катастроф, Северный государственный медицинский
университет, Архангельск, Россия*

*Научные руководители: к.б.н. Р.В. Кубасов;
д.м.н., проф. Ю.Е. Барачевский*

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 компьютер-

ной томографии, однако она имеет существенные недостатки: исследование с высоким уровнем излучения для пациентов не только не желательно, но и является достаточно затратным (AmishAcharya, 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 исследования составляла ≈ 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 ≈ 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 ≈ 156 руб. (2£). чувствительность прокальцитонина по отношению к острому аппендициту составила всего 36%, а стоимость исследования ≈ 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-HiAA, 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 iL 6 показали улучшен-

ную 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 следует 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.

КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ КОЛОРЕКТАЛЬНОГО РАКА

А.А. Мехралызаде, А.А. Браун

*ФГАОУ ВО «Балтийский федеральный университет имени
Иммануила Канта», Калининград.*

Научный руководитель: д.м.н., проф. Л.В. Волкова.

Актуальность. Онкологические заболевания являются одними из ведущих причин смертности в мире и с течением времени прогноз только ухудшается. По данным ВОЗ в ближайшие 20 лет число заболевших возрастет на 70 %. Наиболее высокими показателями смертности характеризуются рак легкого, рак печени и рак толстого кишечника.

Рак толстого кишечника по количеству умерших занимает 3 место в Российской Федерации среди онкологических заболеваний и имеет тенденцию к непрерывному росту заболеваемости, по данным ВОЗ, ежегодно в мире регистрируется около одного миллиона новых случаев больных КРР.

(Онкология для практикующих врачей под редакцией профессора С.С. Чистякова)

Цель исследования. Анализ клиничко-морфологических характеристик колоректального рака по материалам архива «ГБУЗ Областная клиническая больница Калининградской области»

Материалы и методы. Изучены материалы 60 историй болезни пациентов с диагнозом рак толстого кишечника из архива «ГБУЗ Областная клиническая больница Калининградской области» за период 2016-2017 гг. В изученной выборке проанализированы распределение по возрасту и полу, макро- и микроскопические особенности новообразований, предопухолевые процессы и болезни. Статистическая обработка данных проведена с помощью Microsoft Excel 2010.

Результаты. Установили, что в изученной группе больных с колоректальным раком преобладали пациенты старше 55 лет (74 %); на долю исследуемых возрастом младше 55 лет приходится 26% с раком толстого кишечника и зачастую в возникновении данной патологии в этих возрастных рамках играет наследственный фактор, такой как наличие семейного полипоза у членов семьи или присутствие ранее у близких родственников КРР.

Распределение по гендерному признаку было следующим: количество женщин с КРР превышало число мужчин на 16 % (женщины — 58 %, мужчины — 42 %), что соответствует данным литературы.

В большинстве случаев колоректальный рак был локализован в прямой кишке (С20–46 %); на втором месте по распространенности у больных колопроктологического отделения КОКБ – сигмовидная кишка (С18.7–22 %); на долю ректосигмоидного отдела пришлось (С19–12 %); на отделы восходящей (С18.2) и нисходящей кишки (С18.6) по 6 % на каждый; меньше всего опухолевый процесс локализуется в слепой кишке (С18.0) и в анальном канале (С21) – по 4% на каждый отдел.

При гистологическом исследовании операционного материала наиболее часто встречающейся формой рака толстого кишечника была аденокарцинома (96 % случаев), у 4 % пациентов был выявлен плоскоклеточный рак. По степени злокачественности аденокарциномы распределились следующим образом: в большинстве наблюдений (случаи – 59 %) диагностирована высокодифференцированная аденокарцинома, в 39 % наблюдений была выявлена умереннодифференцированная форма рака, реже всего встречалась низкодифференцированная аденокарцинома (2 % случаев).

Во всех случаях преобладали Стадия 0 (новообразование первично, лимфоузлы не поражены, метастазы не наблюдаются) и Стадия 1 (опухоль прорастает сквозь стенки кишечника, лимфоузлы поражены, но метастазы колоректального рака отсутствуют). Метастазы в соседние или отдаленные органы не были выявлены.

Наиболее частой формой предракового заболевания для КРР являются полипы различного генеза — 56 % исследуемых, неспецифический язвенный колит — 36 % исследуемых, в редком случае была обнаружена болезнь Крона — 8 % исследуемых больных. При НЯК и болезни Крона риск возникновения рака толстой кишки существенно увеличивается со временем: при длительности заболевания до 5 лет он составляет около 5 %, а при длительности заболевания более 20 лет — до 50 %. Данные соответствуют данным литературы с погрешностью в 2 %.

Выводы:

1. Распределение по возрасту и полу. Показатели больных с КРР в КОКБ среди женщин на 8 % больше, чем у мужчин 74 % исследуемых — люди старше 55 лет, в то время как на более юный возраст приходится 16 % больных

2. Распределение по локализации.

Самое распространенное место локализации опухолевого процесса — прямая кишка (46 % исследуемых) и сигмовидная кишка (22 % пациентов), остальные отделы толстой кишки поражаются значительно реже

3. Гистологические типы и степень дифференцировки опухолей. По гистогенезу среди наиболее чаще встречаемых видов выявлена высокодифференцированная аденокарцинома (57 % исследуемых), реже- умереннодифференцированная (33 % исследуемых), слизистая аденокарцинома (4 % исследуемых), низкодифференцированная (2 % пациентов), плоскоклеточный неороговевающий (2 % исследуемых) и плоскоклеточный ороговевающий (2% исследуемых)

4. Сочетание КРР с предопухолевыми процессами и заболеваниями. По результатам исследования было выявлено, что частым предраковым заболеванием является полип — 56 % исследуемых. Риск озлокачивания увеличивается пропорционально размерам и количеству полипов. Полипы размерами менее 5 мм малигнизируются крайне редко, до 1 см — примерно в 2 % случаев, до 2 см — в 25 %, и наконец, более 3 см — в 94 % случаев. Риск малигнизации ворсинчатых опухолей исходно значительно выше, от 40 %. Реже — НЯК — 36 % и болезнь Крона — 8 % (4 пациента).

РАЗРАБОТКА СПОСОБОВ СВЯЗЫВАНИЯ АНТИБАКТЕРИАЛЬНЫХ ПРЕПАРАТОВ С ПОВЕРХНОСТЬЮ ЦЕЛЛЮЛОЗЫ

Т.Е. Миронова

*Факультет ветеринарной медицины,
Новосибирский государственный аграрный университет*

Научные руководители: к.б.н. В.Н. Афонюшкин,

к.б.н., доц. Н.А. Сигарева

Актуальность. Бактериальная целлюлоза — это вещество, синтезируемое бактериями таких родов как *Agrobacterium*, *Achromobacter*, *Aerobacter*, *Enterobacter*, *Pseudomonas*, *Salmonella* и др.

Целлюлоза, продуцируемая бактериями, обладает множеством преимуществ по сравнению с ее растительным аналогом. Волокна бактериальной целлюлозы более длинные и прочные, чем волокна растительной целлюлозы. К достоинствам данной целлюлозы относятся такие свойства, как: биологическая совместимость, так как целлюлоза, продуцируемая бактериями, не обладает токсичностью, по своей структуре она напоминает клетки и ткани живого организма, не вызывает аллергии и не отторгается; благодаря своей структуре целлюлоза обеспечивает газообмен и непроницаема для бактерий.

Данная целлюлоза применяется во многих областях, в том числе в ветеринарии и медицине. Существует множество научных исследований, доказывающих эффективность использования бактериальной целлюлозы, в составе композитного материала, в качестве кровоостанавливающих средств, для терапии травм различного происхождения и мн. др.

Цель исследования. Разработка способов связывания антибактериальных препаратов с поверхностью целлюлозы.

Материалы и методы. В качестве объекта для исследования использовали бактериальную целлюлозу, синтезируемую бактериями *Gluconacetobacter xylinus*. Данная целлюлоза представляет из себя эластичные пленки, прозрачные или беловатые, довольно прочные.

Опыт № 1. Проводили окисление бактериальной целлюлозы с помощью периодата натрия — окислителя, который не вызывает деградации целлюлозы. Реакцию окисления проводили в присутствии фосфатно-цитратного буфера, так как при pH 4,9–5,1 лучше всего проявляются окислительные свойства периодата натрия.

К поверхности бактериальной целлюлозы мы пришивали ванкомицин, а также гентамицин. Антибактериальную активность изготовленной целлюлозы проверяли следующим образом: в чашки Петри вносили и равномерно распределяли суспензию бактерий *Staphylococcus aureus*, затем в чашки помещали квадраты бактериальной целлюлозы (0,5 см × 0,5 см) с различной концентрацией ванкомицина (0.1%; 0.05%; 0.025%; 0.0125%; 0.0625%; 0.03125%). Таким же образом помещали бактериальную целлюлозу с гентамицином различной концентрации (10 мг/мл, 5 мг/мл, 2.5 мг/мл, 1.25 мг/мл, 0.625 мг/мл). Было выполнено по три повторности опытов с ванкомицином и гентамицином.

В качестве контроля была использована целлюлоза не подверженная окислению периодатом натрия, но изготовленная таким же образом, как и предыдущие. Данную целлюлозу также поместили в чашки Петри. Все чашки Петри поместили в термостат при t 39,2 °C на сутки.

Опыт № 2. Квадраты бактериальной целлюлозы 0,5см × 0,5 см поместили в плашку для ПЦР и в каждую лунку внесли по 100 мкл альбумина. Пропитывали целлюлозу в течение суток. Затем проводили денатурацию альбумина при помощи Real-Time PCR System в течение часа в 8 температурных диапазонах: 65, 65.7, 67, 69, 71.4, 73.4, 74.5, 75 °C. Затем во все лунки вносили насыщенный раствор гентамицина на 24 часа. В качестве контроля была использована целлюлоза не подверженная денатурации. Данную целлюлозу пропитывали альбумином и отмывали аналогичными методами.

Затем половину проб денатурированной целлюлозы окрасили с помощью SYPRO® Ruby Protein Gel Stain для того, чтобы обнаружить количество задержавшегося альбумина, через 20 минут после окрашивания краситель удалили. Вторую половину проб поместили в чашки Петри со стафилококком для изучения зон задержек роста.

При помощи трансиллюминатора проводили детекцию окрашенной целлюлозы совместно с контролем.

Результаты исследований и их обсуждение.

Опыт № 1. По прошествии 24 часов наблюдали следующие результаты: во всех чашках, в которых бактериальная целлюлоза была подвержена окислению периодатом натрия наблюдались зоны задержки роста стафилококка.

На поверхности агара чашки Петри, в которую были помещены квадраты целлюлозы, не подверженной окислению, зон задержек роста бактерий стафилококка не наблюдалось.

Исходя из полученных результатов можно сделать вывод о том, что благодаря окислению бактериальной целлюлозы периодом натрия происходит не адсорбция препарата на её поверхности, а межмолекулярная сшивка лекарственного вещества с целлюлозой, т. е. связывание альдегидных групп окисленной целлюлозы с аминок группами ванкомицина и гентамицина. Измерив зоны задержек роста, мы установили, что наибольшей концентрации антибиотика соответствует наибольшая зона задержки роста.

Отсутствие на всей поверхности чашки Петри, в которую были помещены квадраты не окисленной целлюлозы, зон задержек роста говорит о том, что сама бактериальная целлюлоза не обладает антибактериальной активностью в отношении бактерий стафилококка, а также указывает на отсутствие связывания лекарственного препарата с поверхностью бактериальной целлюлозы.

Опыт № 2. При детекции в трансиллюминаторе наблюдалось свечение квадратов бактериальной целлюлозы, подверженной денатурации. Явной зависимости между температурой, при которой проводилась денатурация и степенью светимости выявлено не было. Свечение бактериальной целлюлозы контрольной группы не наблюдалось.

При изучении способности денатурированной целлюлозы пропитанной гентамицином задерживать рост бактерий стафилококка было установлено: отмечались зоны задержек роста, что свидетельствует о связывании антибиотика с поверхностью целлюлозы.

Выводы: были разработаны методы связывания антибактериальных препаратов с поверхностью целлюлозы; создана антибактериальная целлюлоза с пролонгированным высвобождением лекарственного препарата, а также изучено её антибактериальное действие.

СТРУКТУРА ПЕРИНАТАЛЬНОЙ ЛЕТАЛЬНОСТИ И ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ РАЗВИТИЯ, ЯВИВШИХСЯ ПРИЧИНОЙ СМЕРТИ НОВОРОЖДЕННЫХ В Г. НОВОСИБИРСКЕ

Н.Б. Мосякин

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

Актуальность. Главной стратегической государственной задачей в РФ является сохранение каждого зачатия и каждой состоявшейся жизни. Перинатальная смертность относится к индикаторным показателям, характеризующим экологическую и социально-экономическую ситуацию в регионе, качество медицинской помощи матерям и новорожденным.

Новосибирск является промышленным и научно-образовательным центром с населением 1,6 млн человек. С 2012 г. отмечена устойчивая тенденция к снижению показателей перинатальной летальности, которая значительно меньше по сравнению с аналогичными показателями по Российской Федерации. Несмотря на положительные данные, демографическая ситуация в Новосибирской области показывает, что число родившихся меньше умерших на 826 (Новосибирскстат, 2017), поэтому рассмотрение причин перинатальной смерти приобретают еще большее значение.

Цель исследования. Изучить данные о перинатальной смертности в г. Новосибирске и его районах за 2016–2017 гг; корреляцию между случаями перинатальной смерти и местом жительства матери. Отследить динамику врожденных пороков развития, ставших причиной смерти новорожденных в 2016 и 2017 гг., изучить структуру врожденных пороков.

Материалы и методы. Проведен ретроспективный анализ протоколов патолого-анатомического исследования 150 случаев аутопсии мертворожденных и умерших новорожденных перинатального периода, родившихся от матерей — жительниц Новосибирска в 2016 и 2017 гг. Патологоанатомические исследования проводили в ГБУЗ НСО «Городская клиническая больница № 1» и ГБУЗ НСО «Детская городская клиническая больница №1».

Результаты и обсуждение. Количество изученных летальных исходов в г. Новосибирск составило 150 наблюдений, из них 60 (40 %) в 2016 г. и 90 (60 %) в 2017 г. Рассматривая случаи смерти плода и новорожденных за 2016 г. было выявлено, что 33 (12 (20 %) доношенных, 21 (35 %) недоношенных) из них произошли в результате внутриутробная асфиксии плода; 1 (1,66 %) случай — асфиксия новорожденного; 4 (6,66 %) — вследствие врожденных пороков развития; 22 (36,66 %) — от внутриутробной инфекции. В 2017 г. отмечена иная картина перинатальной летальности: 44 (18 (20 %) — доношенных, 26 (28,9 %) — недоношенных) — внутриутробная асфиксия плода, 14 (15,55 %) — врожденные пороки развития, 32 (35,55 %) — внутриутробная инфекция. Средний возраст матери составил 29 лет.

При распределении перинатальных потерь по районам г. Новосибирска за 2016–2017 гг., максимальные значения оказались в Калининском (19 наблюдений), Ленинском (17 случаев) и Октябрьском (15 наблюдений) районах. Часть случаев перинатальной смерти в указанных районах составляют врожденные пороки развития (2, 4 и 6, соответственно).

Таким образом, количество врожденных пороков развития увеличилось в абсолютном и относительном значениях в структуре перинатальной летальности. Из имеющегося числа врожденных пороков, количество органических составило 6 (33,3 %), множественных — 12 (66,7 %). В каждом случае первое место занимали врожденные пороки сердца и сосудов, 2 (25 %) и 7 (58,3 %) соответственно. При изучении структуры множественных пороков развития не было замечено четкой зависимости в сочетанности пороков разных систем.

Заключение. Учитывая высокую частоту перинатальной летальности в Калининском, Ленинском и Октябрьском районах г. Новосибирска, можно предположить возможную корреляцию между случаями перинатальной смерти и местом жительства матери. В доказательство этого предположения можно указать на промышленную инфраструктуру данных районов (заводы Ленинского района, «Новосибирский завод химконцентратов» Калининского района). Эти факторы влияют на вероятность возникновения спонтанных мутаций генома, хромосомных aberrаций, и, следовательно, врожденных пороков.

ПРИОБРЕТЕННЫЕ ПОРОКИ СЕРДЦА

М.И. Мыцюз, Ю.А. Ленина

*Кафедра анатомии и оперативной хирургии, Северный
государственный медицинский университет, Архангельск
Научный руководитель: к.б.н., доц. С.Г. Коновалова*

Актуальность. На сегодняшний день сердечно-сосудистые заболевания являются самым распространённым видом патологии. И среди населения прослеживается тенденция сохранения высокого уровня смертности от такого рода заболеваний, которые по статистке среди причин смертности населения занимают первое место. На данный момент, Россия лидирует по уровню смертности от сердечно-сосудистых осложнений среди всех европейских стран.

Приобретенные пороки клапанов сердца являются одним из наиболее распространенных заболеваний. Среди них чаще всего встречаются поражения митрального клапана и сочетанный порок митрального и аортального клапанов. Причиной поражения клапанов чаще всего являются ревматизм, атеросклероз, инфекционный эндокардит. Намного реже встречаются пороки сердца вследствие сифилитического поражения, травмы, диффузных заболеваний соединительной ткани или дегенеративных изменений створок с включением солей извести.

В современной хирургии выполняются высокоэффективные оперативные вмешательства при лечении приобретенных пороков сердца. Тем не менее, остаются проблемы реконструктивной хирургии патологии клапанов, протезного эндокардита, первичного инфекционного эндокардита, патологии восходящей аорты, протезирования при узком корне аорты, многоклапанных пороков, а также патологии клапанов, сочетающихся с ИБС и аритмиями.

Цель исследования. Выявить тенденции формирования приобретенных пороков, проанализировав историю болезни пациентов с данным заболеванием за 5 лет.

Материалы и методы. Были проанализированы протоколы вскрытия и истории болезней умерших пациентов ГБУЗ АО «АОКБ» с 2012 по 2016 год.

Результаты и их обсуждение. Число женщин составило 63 % в возрасте старше 50 лет, мужчины составляют 37 % в возрасте старше 70 лет. Среди пациентов с приобретенными пороками сердца жи-

тели сельской местности (66,6 %) преобладали над городскими жителями (33,4 %). Более тяжелое течение заболевания с выраженным поражением клапанного аппарата и формированием пороков сердца отмечалось у людей из отдаленных мест жительства Архангельской области (такие как Плесецкий, Устьянский р-ны и др.), что связано с поздним обращением больных за медицинской помощью, тяжелыми природно - климатическими и социальными условиями.

Изолированные приобретенные пороки сердца (76 %) преобладали, при сравнении, с комбинированными (24 %). Наиболее часто встречались изолированные пороки аортального клапана (67 %), затем следовали митрального (9 %) а трикуспидальные пороки нам не встретились, митрально-трикуспидальные пороки составили (5%), аортально-митральные пороки — (19 %). Клапанный стеноз (61 %) преобладал при сравнении с клапанной недостаточностью (17 %), а так же встречаются сочетанные пороки (22 %).

По этиологии приобретенных пороков сердца преобладает атеросклеротический порок (59 %), затем следует ревматический порок (23 %), а порок в исходе эндокардита составил (18 %).

При анализе частоты приобретенных пороков сердца различной этиологии в период с 2012 по 2016 годы был отмечен их рост с 2012 по 2013 годы. За последующие три года (2014, 2016) отмечалась тенденция к их снижению. Наибольшее число пороков наблюдалось в 2013 году (47,6 %), наименьшее число - в 2015 году (4,7 %).

Выводы. Незначительные изменения со стороны клапанного аппарата сердца, не сопровождающиеся поражением миокарда, долгое время могут оставаться в фазе компенсации и не нарушать трудоспособность пациента. Развитие декомпенсации при пороках сердца и их дальнейший прогноз определяется рядом факторов: повторными ревматическими атаками, интоксикациями, инфекциями, физической перегрузкой, нервным перенапряжением. Прогрессирующее поражение клапанного аппарата и сердечной мышцы ведет к развитию сердечной недостаточности, остро развившаяся декомпенсация приводит к гибели пациента.

Данные исследования показали, что среди пациентов с приобретенными пороками сердца жители сельской местности преобладали над городскими жителями. Более тяжелое течение заболевания с выраженным поражением клапанного аппарата и формированием пороков сердца отмечалось у людей из отдаленных мест жительства от

города Архангельск, что связано с поздним обращением больных за медицинской помощью, тяжелыми природными, климатическими и социальными условиями.

Сердечно-сосудистые заболевания до настоящего времени остаются самым распространенным видом патологии и являются одним из основных факторов, определяющих показатель смертности населения во всех развитых странах мира.

АНТРОПОМЕТРИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ФИЗИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ У ШКОЛЬНИКОВ В АНДИЖАНСКОЙ ОБЛАСТИ

**О.Х. Назиржонов, А.Х. Абдурахимов,
М.З. Абдумухтарова, Х.З. Кахарова,
Х.З. Гофурова**

*Кафедра анатомии и ОХТА, Андижанский государственный
медицинский институт, Узбекистан*

Научный руководитель: к.м.н., доц. З.А. Кахаров

Актуальность. Важной особенностью детского и подросткового возраста является постоянно протекающий процесс роста и развития, в течение которого увеличиваются количественные показатели организма (размеры отдельных органов и всего тела), а также происходит совершенствование работы органов и физиологических систем, обеспечивающих возможность нормальной жизнедеятельности зрелого человека. От того, как растет и развивается ребенок и подросток в этот период, во многом зависит его будущее. Поэтому процесс от момента рождения ребенка и до завершения процессов роста и развития должен находиться под постоянным контролем врачей, педагогов и родителей.

Регулярное проведение периодических массовых исследований физического развития детей дает возможность на районном и региональном уровнях выявлять общие тенденции ростовых процессов, особенности морфофункциональных показателей, сформировавшиеся в условиях конкретного образа жизни и соответствующей среды обитания, что является необходимым условием получения достоверных данных о состоянии антропометрического статуса подрастающего поколения.

Цель исследования. Изучение антропометрического статуса детей школьного возраста и определить их гендерные отличия.

Материалы и методы. Материалом исследования послужили практически здоровые дети, учащиеся школ г. Андижана.

Результаты и их обсуждение. Исследования показали, что в школьном возрасте у мальчиков длина верхней конечности увеличивается в 1,5 раза (правая — с $50,8 \pm 0,4$ до $77,1 \pm 0,3$ см ($P > 0,05$); левая — с $50,8 \pm 0,4$ до $77,1 \pm 0,3$ см ($P > 0,05$), т.е. нарастает в среднем на 26,30 см; у девочек — в 1,36 раза (правая — с $53,1 \pm 0,2$ до $72,2 \pm 0,3$ см ($P > 0,05$); левая — с $53,1 \pm 0,2$ до $72,2 \pm 0,3$ см ($P > 0,05$), т.е. нарастает в среднем на 19,1 см.

При этом абсолютный сравнительный прирост длины (см) верхней конечности у школьников в год. (Например, в 8 летнем возрасте по сравнению с 7 лет).

Как показатели исследования, в школьном возрасте у мальчиков наиболее интенсивный рост наблюдается в 8, 13, 14, 15 и 16 летнем возрастах, а у девочек — в 8, 10, 12, 13 и 14 лет.

В школьном возрасте у мальчиков длина плеча увеличивается в 1,5 раза (правая — с $20,4 \pm 0,2$ до $31,0 \pm 0,3$ см ($P > 0,5$); левая — с $21,1 \pm 0,2$ до $30,0 \pm 0,2$ см ($P > 0,05$), т.е. нарастает в среднем на 10,6 см, а у девочек — в 1,42 раза (правая — с $21,1 \pm 0,2$ до $30,0 \pm 0,2$ см ($P > 0,05$); левая — с $21,1 \pm 0,2$ до $30,0 \pm 0,2$ см ($P > 0,05$) т.е. нарастает в среднем на 8,9 см. Абсолютный прирост длины плеча в школьном возрасте у мальчиков в 8 лет (по сравнению с 7 лет) составляет: правая — 2,18 см, левая — 1,91 см, 9 лет — соответственно: 1,32 и 1,49 см, в 10 лет — 1,64 и 1,46 см, в 11 лет — 0,66 и 0,77 см, в 12 лет — 0,35 и 0,33 см, в 13 лет — 1,48 и 1,47 см в 14 лет — 1,17 и 1,17 см, в 15 лет — 0,49 и 0,54 см, в 16 лет — 0,85 и 0,87 см, в 17 лет — 0,46 и 0,39 см, а у девочек — соответственно: 1,19 и 1,18 см, 0,8 и 0,9 см, 1,59 и 1,64 см, 0,71 и 0,67 см, 0,54 и 0,59 см, 0,47 и 0,48 см, 1,37 и 1,33 см, 1,1 и 1,09 см, 0,34 и 0,36 см, 0,06 и 0,05 см.

Выводы. Нами выявлено, что в школьном возрасте у мальчиков наиболее интенсивный рост длины плеча происходит в 8, 9, 10, 13 и 14 летнем возрастах у обоих полов увеличивается в 1,32 раза.

КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЙ И ИММУНОГИСТОХИМИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ЭПИТЕЛИАЛЬНЫХ НОВООБРАЗОВАНИЙ ПОЧЕК

С.С. Наумов, Ш.Ш. Омаров, Е.А. Капустян

*Кафедра патологической анатомии, Сибирский государственный
медицинский университет, Томск¹*

*Отделение патологической анатомии и цитологии,
ФГБНУ НИИ онкологии Томский НИМЦ РАН, Томск²
Научные руководители: д.м.н., проф. С.В. Вторушин^{1, 2}
к.м.н., доц. Н.В. Крахмаль^{1, 2}*

Актуальность. Рак почки во всем мире занимает 9-е место в структуре онкологической заболеваемости у мужчин (ежегодно 214 000 новых случаев) и 14-е у женщин (124 000 случаев) (WHO 2016). Примерно 70 % новых случаев приходится на страны с высоким социально-экономическим развитием. По темпам прироста данное заболевание уступает только раку предстательной железы. С позиции патологии и генетики рак почки — это довольно гетерогенная группа злокачественных эпителиальных новообразований, самой частой из которых является светлоклеточная карцинома (78–80 %), реже встречаются папиллярная (15 %) и хромофобная (5 %) опухоли. В ряде клинических случаев для постановки точного диагноза, следовательно, выбора адекватного метода лечения одного гистологического исследования недостаточно. Наиболее часто трудности диагностики наблюдаются при дифференцировке эозинофильного варианта светлоклеточного рака, хромофобной карциномы и онкоцитомы почек. В таких случаях оптимальным методом выбора является проведение иммуногистохимического (ИГХ) исследования, поскольку молекулярные методы исследования не всегда доступны в ежедневной практике патологоанатомического отделения.

Цель. Провести ретроспективный клинико-морфологический анализ гистологических типов опухолей почек и оценить необходимость применения ИГХ-метода для проведения дифференциальной диагностики.

Материалы и методы. В исследование были включены 86 пациентов, проходивших оперативное лечение в урологических отделениях клиник СибГМУ за период 2014–2017 гг., с клиническим диагнозом «новообразование почки». Средний возраст пациентов со-

ставил $58 \pm 4,7$ лет (47 мужчин и 39 женщин). Всем пациентам было выполнено оперативное лечение в объеме резекции почки либо нефрэктомии. Исследование операционного материала проводилось по стандартной методике. При гистологическом изучении новообразования оценивался тип опухоли в соответствии с классификацией ВОЗ (WHO 2016), состояние края резекции, наличие васкулярной и капсулярной инвазии, некрозов в опухоли. Во всех наблюдениях светлоклеточного и папиллярного рака почки была оценена степень злокачественности опухоли по шкале, рекомендованной ВОЗ (International Society of Urologic Pathology (ISUP) Grading for Clear Cell and Papillary RCC). В случаях затруднения в постановке диагноза и необходимости его дифференциальной диагностики было проведено иммуногистохимическое исследование с определением таких маркеров, как CD10 (Clone 56C6, Dako); CD117 (c-kit, Dako); CK7 (Clone OV-TL 12/30, Dako); Vimentin (Clone V9, Dako); RCC (Renal Cell Carcinoma Marker); Антимитохондриальные антитела (Abcam). Статистическая обработка полученных данных выполнялась с использованием программы «Statistica 10.0». При анализе применялись методы описательной статистики, корреляционный анализ по Спирмену.

Результаты. Из 86 пациентов с эпителиальными новообразованиями почек, включенных в анализ в 28 случаях (32 %), для точной постановки диагноза после стандартного гистологического исследования потребовалось ИГХ исследование образцов. В исследованной нами группе пациентов самым распространенным гистологическим подтипом опухоли был светлоклеточный почечно-клеточный рак — 66 случаев (76,7 %), при этом в 12 случаях для уточнения диагноза потребовалось проведение ИГХ исследования. На долю папиллярного рака почки пришлось 7 наблюдений (8,1 %), 3 из них были верифицированы при помощи ИГХ. В исследованной группе ядерная градация по шкале (ISUP) в гистологических образцах опухолей в большинстве случаев соответствовала 2 либо 3 степени злокачественности. Крайне редко встречались опухоли с 4 степенью злокачественности, при этом в 2 наблюдениях морфология новообразования соответствовала карциноме с рабдоидной дифференцировкой, имеющей наихудший прогноз. Кроме того, по нашим данным, степень злокачественности опухоли коррелировала с размером новообразования ($r = 0,74$; $p = 0,0053$) и наличием сосудистой инвазии ($r = 0,53$; $p = 0,006$). В 4 образцах диагностирован хромофобная кар-

цинома (4,7 %) и в 9 случаях – онкоцитомы (10,5 %), причем эти варианты опухолей во всех случаях были диагностированы только после проведения ИГХ.

Выводы. Постановка точного диагноза при гистологическом исследовании операционного материала крайне значима для оценки прогноза течения онкологического заболевания и выбора дальнейшей тактики лечения. Полученные данные позволяют полагать, что иммуногистохимическое исследование зачастую является неотъемлемой частью верификации гистологического варианта у пациентов с новообразованиями почек. Такой параметр, как степень злокачественности, используемый при морфологическом исследовании светлоклеточного и папиллярного вариантов почечно-клеточного рака коррелирует с размером первичной опухоли и сосудистой инвазией.

РЕСТРИКТИВНАЯ КАРДИОМИОПАТИЯ — СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

С.С. Наумов, Ш.Ш. Омаров, Е.А. Капустян

*Кафедра патологической анатомии, Сибирский государственный
медицинский университет, Томск¹*

Отделение патологической анатомии и цитологии,

ФГБНУ НИИ онкологии Томский НИМЦ РАН, Томск²

Научные руководители: д.м.н., проф. С.В. Вторушин^{1, 2}

к.м.н., доц. К.Ю. Христенко^{1, 2}

Актуальность. Рестриктивная кардиомиопатия представляет собой одну из форм кардиомиопатии, характеризующуюся развитием ригидности миокарда и нарушением диастолической функции желудочков. По этиологии данная патология подразделяется на идиопатическую (первичную) и вторичную кардиомиопатию. При данном заболевании развивается инфильтративное или фиброзное поражение миокарда, что приводит к потере эластичности и изменению конфигурации левого желудочка. При этом сократительная способность миокарда остается неизменной или незначительно снижается, но происходит нарушение диастолической функции сердца и повышение давления наполнения желудочка. Рестриктивная кардиомиопатия

тия является редким заболеванием, однако развитие данного заболевания сопровождается высокой смертностью. Летальность в течение двух лет после начала заболевания составляет 35–50%. Наиболее частыми причинами смерти у пациентов являются тромбоэмболия, аритмия, а также прогрессирование сердечной недостаточности.

Цель. Изучить клинко-морфологические особенности диагностики рестриктивной кардиомиопатии на основании анализа данных аутопсии и истории болезни.

Материалы и методы. Исследовались данные истории болезни, протокола вскрытия и гистологические препараты секционного материала пациентки Ш., 68 лет, находившейся на лечении в терапевтическом отделении СибГМУ в течение 20 койко-дней с диагнозом идиопатическая рестриктивная кардиомиопатия. Клинические методы исследования: физикальное обследование, электрокардиография (ЭКГ), эхокардиография (ЭХОКГ). Морфологические методы исследования: данные макроскопических изменений, полученные на аутопсии; микроскопическое исследование образцов тканей, взятых на вскрытии. Фиксация, проводка и заливка материала в парафин осуществлялись по стандартной методике. Гистологические срезы толщиной 3–5 мкм окрашивались гематоксилином и эозином. Дополнительно для исключения инфаркта миокарда проводилась люминесцентная микроскопия с использованием окраски акридиновым оранжевым. Морфологическое исследование проводилось с помощью светового микроскопа «CarlZeiss» «Axiostarplus».

Результаты их обсуждение. Согласно данным анамнеза, пациентка считала себя больной на протяжении 7 лет, в течение которых нарастали явления хронической сердечной недостаточности. При физикальном обследовании отмечались расширение границ относительной тупости сердца, аускультивно тоны сердца глухие. По данным ЭКГ определялись патологический зубец R, снижение амплитуды зубца R, уплощенный зубец T, постоянная форма фибрилляции предсердий, желудочковая экстрасистолия. По данным ЭХОКГ толщина стенки левого желудочка была увеличена, полость уменьшена, отмечались утолщение париетального эндокарда, а также расширение полости предсердий и правого желудочка, систолическая функция желудочков была слабо снижена с выраженным снижением диастолической функции. При проведении аутопсии было установлено изменение конфигурации сердца: предсердия резко увели-

чены, стенка их истончена, полости расширены, выявлена гипертрофия стенки правого желудочка до 0,7 см, гипертрофия стенки левого желудочка — 1,7 см, полость желудочка была концентрически сужена. На разрезе в толще миокарда передней стенки левого желудочка определялся участок разрастания плотной волокнистой ткани 2х1,5х1 см, а также участок желтоватой ткани эластичной консистенции 1,5х2х0,5 см, аналогичный участок 0,5х0,7 см был обнаружен в миокарде межжелудочковой перегородки. На остальном протяжении ткань миокарда имела волокнистое строение, была резко уплотнена, между мышечными волокнами отмечалось разрастание тонких прослоек белесоватой ткани. При гистологическом исследовании были установлены следующие морфологические изменения: эндокард на большем протяжении типичного строения с фокусами утолщения за счет фиброза, а также субэндокардиальное разрастание фиброзной ткани. В макроскопических очагах плотной волокнистой ткани миокарда определялся крупноочаговый фиброз с наличием в нем замурованных атрофичных кардиомиоцитов, выявлена сосудистая пролиферация со слабой лимфоплазмоцитарной инфильтрацией. В интраорганных сосудах отмечался перивазальный фиброз. При люминесцентной микроскопии с использованием окраски акридиновым оранжевым определялось зеленое свечение единичных кардиомиоцитов, которые были диффузно расположены в срезе. Описанная выше макроскопическая и гистологическая картина свидетельствует о выраженном нарушении диастолической функции миокарда, что позволяет подтвердить диагноз рестриктивной кардиомиопатии, которая осложнилась развитием хронической сердечной недостаточности с застоем по обоим кругам кровообращения. В ткани внутренних органов были выявлены морфологические изменения, характерные для хронического венозного полнокровия: гемосидероз легких, полнокровие и склероз стромы коркового и мозгового вещества почек, индурация селезенки, в серозных полостях — водянка. Таким образом, непосредственной причиной смерти стала острая сердечно-сосудистая недостаточность, развившаяся на фоне выраженной хронической сердечной недостаточности, которая в финале привела к сердечному типу терминального состояния.

Выводы. Несмотря на редкость развития данного заболевания, врачам клинических специальностей необходимо знать проявления и показатели инструментальных методов обследования для своевре-

менной диагностики и предотвращения развития летальных осложнений. Таким образом, в представленном случае комплексное клиническое обследование пациентки позволило поставить диагноз рестриктивной кардиомиопатии, что было подтверждено данными аутопсии. Однако тяжесть заболевания привела к развитию острой сердечно-сосудистой недостаточности с летальным исходом.

ЗАВИСИМОСТЬ ТЯЖЕСТИ КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ ОТ БАССЕЙНА ПОРАЖЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ

П.С. Никитенко

*Благовещенская городская клиническая больница,
Амурская область*

Актуальность. Ишемический инсульт (ИИ) — одна из основных причин смертности и инвалидизации населения как в России, так и во всем мире. В последние годы отмечается «омоложение» заболевания. За последние 10 лет заболеваемость и смертность от инсульта увеличилась среди трудоспособного слоя населения более чем на 30 %. В связи с этим необходимо более детальное изучение «проблемы» ИИ в молодом возрасте.

Цель исследования. Сравнить тяжесть клинической картины при поражении каротидного и вертебро-базиллярного бассейна у больных ИИ молодого возраста.

Материалы и методы. В исследование включены больные ИИ в количестве 128 человек возрастом от 25 до 44 лет, из них 78 (61 %) мужчин и 50 (39 %) женщин. Средний возраст всех пациентов составил $37,1 \pm 5,5$ лет. У всех пациентов диагноз был подтвержден данными нейровизуализации — спиральной компьютерной и/или магнитно-резонансной томографии. В 33 случаях (25,8 %) имело место поражения головного мозга (ГМ) в вертебро-базиллярном бассейне, в 95 (74,2 %) — каротидном. Причинами инсульта (ГМ) были атеротромбоз, кардиоэмболия, диссекция стенки артерии, антифосфолипидный синдром и другие. В 49 % случаев инсульт был неизвестной этиологии. Тяжесть неврологического дефицита оценивалась по шкале National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) двукратно.

но — в первые 3 суток от развития инсульта (острейший период) и на 18–21 сутки (конец острого периода). Обработка полученных данных осуществлялась при помощи программы «Statistica 10.0» с вычислением среднего арифметического (М), квадратичного отклонения (σ), а также уровнем достоверности (р).

Результаты и их обсуждение. Тяжесть клинической картины в зависимости от бассейна и периода инсульта отличались (табл.). Данные о тяжести неврологического дефицита в таблице приводятся в баллах по шкале NIHSS.

Таблица

Тяжесть неврологического дефицита при ишемическом инсульте у больных молодого возраста в острейшем и конце острого периода

	Тяжесть неврологического дефицита при инсульте в каротидном бассейне, n = 95, М±σ	Тяжесть неврологического дефицита при инсульте в вертебро-базиллярном бассейне, n = 33, М±σ
Острейший период (1-3 сутки)	8,8 ± 6,3	2,8 ± 4,5
Конец острого период (18-21 сутки)	4,5 ± 4,8	1 ± 1,3

Тяжесть клинической карты в каротидном бассейне была достоверно выше в сравнении с вертебро-базиллярным, как в острейшем и так конце острого периода — $p < 0,01$. Так, среднее значение неврологического дефицита как в острейшем, так и в конце острого периода соответствует умеренному, в то время как при вертебро-базиллярном — легкому. Регресс неврологического дефицита при инсульте в каротидном бассейне в течение острого периода был более достоверно значимый — $p < 0,01$, в отличие от вертебро-базиллярного, где $p = 0,03$.

Выводы. Таким образом, локализация инфаркта ГМ в каротидном бассейне является прогностически более неблагоприятным фактором течения ИИ, клинически проявляясь более тяжелой клинической картиной. В то же время достоверный регресс неврологического дефицита до незначительного в конце острого периода инсульта наблюдается у всех пациентов в независимости от бассейна поражения.

ПАТОМОРФОЛОГИЯ ОСТРЫХ ОЧАГОВЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ МИОКАРДА ПРИ ОЖГОВОМ ШОКЕ

Н.Г. Ощепкова

*Кафедра судебной медицины,
Новосибирский государственный медицинский университет
Научные руководители: д.м.н., проф. С.В. Савченко,
д.м.н., проф. В.П. Новоселов*

Актуальность. Термическая ожоговая травма является важной медицинской и социальной проблемой современности, что связано с высокими показателями летальности и инвалидизации пострадавших. В настоящее время ожоговый шок рассматривается, как типологический патологический процесс, формирующийся при обширных термических поражениях кожи и подлежащих тканей с развитием острых расстройств кровообращения, обусловленных плазмотерией и снижения объема циркулирующей крови, микроциркуляторными расстройствами, а также выраженными дистрофическими изменениями внутренних органов. Ожоговый шок, развивающийся при обширных и глубоких термических повреждениях, является ведущей причиной смерти в первые часы и дни после получения термической травмы. При ожоговом шоке развивается левожелудочковый вариант терминального состояния, что приводит к формированию острой альтеративной недостаточности миокарда и развитию фибрилляции желудочков.

Цель исследования. Изучение особенностей развития острых очаговых повреждений миокарда при тяжелом ожоговом шоке.

Материалы и методы. Для патоморфологической оценки структурных изменений миокарда в результате острых очаговых повреждений сердечной мышцы при ожоговом шоке было проведено патоморфологическое исследование, основанное на экспрессии клеточного белка кардиомиоцитов — десмина. При проведении исследования, кроме световой и поляризационной микроскопии, использовали иммуногистохимическое исследование. В процессе морфологического исследования был проведен морфологический анализ миокарда левого желудочка 7 трупов, умерших от развития тяжелого ожогового шока, обусловленного ожоговой травмой с большой поверхностью и глубиной поражения. Среди пострадавших было 6 мужчин и 1 женщина в возрасте от 28 до 67 лет, смерть которых наступила в те-

чение первых суток после получения ожогов в комбустиологическом центре. В контрольную группу вошло 5 случаев смерти 3 мужчин и 2 женщины в результате черепно-мозговой травмы при механических повреждениях. Кусочки миокарда фиксировали в 10% забуференном формалине (Biovitrum, Россия) в течение 24 часов, проводили стандартную проводку материала в гистопроцессоре (STP200, Leica, Германия). На ротационном микротоме из заключенных в парафин образцов изготавливали срезы толщиной около 5 мкм, которые окрашивали гематоксилином и эозином. Световую и поляризационную микроскопию сердца проводили с использованием универсального микроскопа C. ZEISS AxioScopeA1, который был оснащен анализатором, поляризатором и фотокамерой AxioCam MRc5.

Кроме светового и поляризационного исследования срезов миокарда, применяли иммуногистохимический анализ, позволяющий оценивать выраженность экспрессии клеточного белка десмина. Иммуногистохимическое окрашивание выполняли в соответствии с рекомендациями фирмы-производителя антител и согласно рекомендациям, изложенным в руководствах по иммуногистохимическим исследованиям. Перед проведением иммуногистохимического окрашивания приготовленные срезы депарафинизировали и производили демаскировку антигенов тканей в PT Link модуле (Dako, Дания) в цитратном буфере (pH 6,0) при температуре 95° в течение 60 мин. Затем блокировали эндогенную пероксидазу 3% раствором H₂O₂, проводили протеиновый блок сывороткой. Далее инкубировали полученные срезы с антителами к Desmin 43/GJA1 (клон D33, mouse monoclonal, «DAKO», Дания). Для иммунного окрашивания использовали полимерную систему детекции с пероксидазной меткой (EnVisionFLEX, «DAKO», Дания). Завершающим этапом явилось докрашивание ядер клеток гематоксилином.

При оценке содержания десмина площадь DAB-позитивных продуктов иммуногистохимической реакции анализировали, как процент площади изображения с помощью микроскопа (C. ZEISS AxioScopeA1 с фотокамерой AxioCam MRc5) и программного обеспечения ZEN blue (C. Zeiss). Каждый параметр просчитывали по 35 изображениям с увеличением 40×10 с помощью статистической программы STATISTICA версии 10.0 компании StatSoft, Inc (США), графическое представление данных – при помощи программ STATISTICA и MicrosoftExcel 2010.

Результаты и их обсуждение. При световой микроскопии срезов, окрашенных гематоксилином и эозином, в случаях тяжелой термической травмы, осложнившейся ожоговым шоком, были обнаружены острые расстройства кровообращения в виде спазма части интрамуральных артерий, другие артерии, наоборот, были в состоянии пареза, наблюдали набухание стенок артерий с «подушкообразным» выпячиванием их в просвет за счет отека. Вены паретически расширены, полнокровны, в сосудах микроциркуляторного русла отмечали агрегацию эритроцитов. Эритроцитарные сладжи также наблюдали в мелких артериях и венах. Отмечался периваскулярный отек стромы миокарда. Многие кардиомиоциты были набухшие, чаще всего, в сочетании с неравномерной окраской цитоплазмы.

При поляризационно-микроскопическом исследовании срезов в случаях развития ожогового шока наблюдались множественные контрактурные изменения кардиомиоцитов I, II и III степени, в некоторых сердечных клетках на протяжении части сегментов отмечали отсутствие анизотропии, связанное с миоцитоллизом. В отдельных полях зрения обнаружены кардиомиоциты, цитоплазма которых имела анизотропные глыбки, чередующихся с участками, лишенных анизотропии, а также отсутствие поперечной исчерченности, обусловленной глыбчатым распадом.

При иммуногистохимической микроскопии срезов, окрашенных для выявления экспрессии десмина, просматривались участки, где цитоплазма была неравномерно окрашена. Кроме того, наблюдалось уменьшение количества вставочных дисков, поперечная исчерченность отдельных кардиомиоцитов была плохо различима, размытой. Показатель экспрессии десмина в срезах миокарда при обширной ожоговой травме, осложнившейся термическим шоком, по сравнению с контрольной группой было снижено на 27,87 % ($p < 0,05$).

Выводы. Проведенное исследование позволило выявить, что при тяжелом ожоговом шоке в миокарде левого желудочка формируются острые очаговые повреждения кардиомиоцитов, локализующиеся гетерогенно. Иммуногистохимическое исследование миокарда при ожоговом шоке является информативным методом, который, наряду с поляризационной микроскопией, позволяет оценивать острые очаговые повреждения мышцы сердца. При проведении морфологического исследования миокарда была отмечена корреляция развития острых очаговых повреждений кардиомиоцитов и снижение экспрессии десмина.

АНАТОМИЯ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

А.С. Пашковский

*Кафедра нормальной и топографической анатомии с курсом
оперативной хирургии,
Дальневосточный государственный медицинский университет,
Хабаровск*

*Научные руководители: д.м.н., доц. Е.Ю. Животова,
В.В. Побережная*

Актуальность. Широкая распространенность заболеваний поджелудочной железы, расширение предлагаемых оперативных методов лечения, в том числе и видеолапараскопических, диктуют необходимость более детального изучения анатомии этого органа.

Цель исследования. Выявить изменения длины и формы поджелудочной железы в различные возрастные периоды по данным ультразвукового исследования.

Материалы и методы. Материалом для исследования послужили данные ультразвукового исследования поджелудочной железы 100 респондентов в возрастных группах от 20 до 77 лет, не имевших патологии исследуемого органа. Деление респондентов на группы проведено согласно критериям ВОЗ, где: 18–44 лет — молодой возраст, 44–60 лет — средний возраст, 60–75 лет — пожилой человек, 75–90 лет — старческий период и 90+ лет — долгожитель. Необходимые наблюдения и измерения осуществлялись на базе ФКУЗ «МСЧ МВД РФ по Хабаровскому краю», в течение II–IV кварталов 2016 года при помощи УЗИ-аппарата «PHILIPS iE 33». Обработка полученных данных выполнена при помощи пакета программ Statistica Statsoft 6.1.

Результаты и их обсуждение. В поджелудочной железе человека выделяют головку, тело и хвост. Между головкой и телом располагается сужение, называемое шейкой. По нижней полуокружности головки имеет место крючкообразный отросток. Форма железы определяется зависимостью взаимного расположения тела и хвоста. При анализе полученных результатов было выяснено, что скелетотопически в большинстве случаев железа проецируется на уровне межпозвоночного диска Th12-L1. Основными формами органа являются гантелевидная, колбасовидная и головастиковая. В молодом возрасте в преобладающем числе случаев встречается гантелевид-

ная форма органа (54 % случаев). Колбасовидная форма встречалась реже (33 %). И самой редко встречающейся формой была головастиковая (13 %). В среднем возрасте преобладали железы гантелевидной формы (46 %). При этом имело место увеличение желез колбасовидной (44 %) и уменьшение желез головастиковидной (10 %) форм. Наиболее распространенной формой в пожилом возрасте является колбасовидная форма железы — 50 %.

Было установлено, что длина органа находится в пределах от 120 до 230 мм. При этом наиболее часто встречаемые значения находятся между 160 и 190 мм.

Полиномиальная подгонка свидетельствовала об увеличении длины поджелудочной железы до 45–50 летнего возраста, после которого отмечалось уменьшение длины органа. При проведении отрицательного экспоненциального сглаживания тенденция сохранялась.

Выводы. В молодом, среднем и пожилом возрасте имеет место изменение длины поджелудочной железы, которое соотносимо с изменением формы органа.

ИНТЕРЕСНЫЙ КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ СОЧЕТАНИЯ ИДИОПАТИЧЕСКОГО ЛЕГОЧНОГО ФИБРОЗА С АДЕНОКАРЦИНОМОЙ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Ю.А. Попов, С.С. Наумов

*Кафедра патологической анатомии,
Сибирский государственный медицинский университет, Томск¹
Отделение патологической анатомии и цитологии, ФГБНУ НИИ
онкологии Томский НИМЦ РАН, Томск²*

*Научные руководители: д.м.н., проф. С.В. Вторушин^{1,2},
к.м.н., доц. Н.В. Крахмаль^{1,2}*

Актуальность. Идиопатический легочной фиброз (ИЛФ) — это форма прогрессирующей фиброзирующей интерстициальной пневмонии неизвестной этиологии. Распространенность ИЛФ в России составляет 9–11 случаев на 100000 населения. Данное заболевание чаще развивается у мужчин старшего возраста. По мере развития заболевания у пациентов отмечается нарастание одышки, вплоть до

полной инвалидизации больного. Наиболее частой жалобой является сухой кашель (в 75 %), иногда продуктивный с гнойной мокротой, особенно в случаях с тяжелыми осложненными формами ИЛФ. Заболевание диагностируется при исключении альтернативных интерстициальных заболеваний легких при участии пульмонологов, рентгенологов и морфологов.

Аденокарцинома поджелудочной железы — наиболее часто встречающаяся форма злокачественных опухолей поджелудочной железы. Рак поджелудочной железы является довольно редкой патологией и занимает в структуре онкологической заболеваемости 11 (3 %) место, но смертность от данного заболевания значимо выше (5,9 % в структуре смертности от онкологических заболеваний, 2017 г.) 5-летняя выживаемость при опухолях данной локализации весьма низкая и составляет около 6 %. Это связано с поздней выявляемостью опухоли, сложностью и травматичностью оперативных вмешательств, плохим ответом новообразования на терапию, а также агрессивными свойствами самой опухоли.

Цель исследования. Провести клинико-морфологический анализ истории болезни пациента с комбинированным диагнозом: идиопатический легочной фиброз и аденокарцинома поджелудочной железы.

Материалы и методы. Была изучена история болезни пациента Н., 64 лет. Проведено секционное исследование тела пациента, а также микроскопия материала, полученного при аутопсии. Образцы для гистологического исследования фиксировались в растворе нейтрального 10% формалина в течение 24 часов. Фиксация, проводка и заливка материала осуществлялись по стандартной методике. Гистологические срезы толщиной 2-5 мм окрашивались гематоксилином и эозином. Микроскопическое исследование образцов производилось при помощи светового микроскопа «CarlZeiss».

Результаты и их обсуждение. Пациент поступил в хирургическое отделение 20.03.2018 г. с жалобами на боли в околопупочной области, эпигастрии, тошноту, рвоту. В анамнезе — блок терминального отдела холедоха, механическая желтуха, холецистостомия от 13.11.2017 г., нефункционирующая холецистостома, дренирование холедоха от 12.02.2018 г. Кроме того, пациент наблюдался у пульмонолога по поводу идиопатического легочного фиброза. В стационаре была проведена лапаротомия, наложение гастроэнтероанастомоза, межкишечного анастомоза по Брауну, дренирование брюшной поло-

сти (30.03.2018 г.), затем пациент находился в реанимации, получал медикаментозную терапию. Несмотря на проводимое лечение, состояние пациента прогрессивно ухудшалось. Из-за выраженной дыхательной недостаточности пациент находился на продленной, вспомогательной ИВЛ, затем была наложена трахеостома (09.04.2018г.). С 09.04.2018 г. из-за нестабильности гемодинамики пациенту были назначены вазопрессоры, а 24.04.2018 г. — наступила остановка сердечной деятельности. Реанимационные мероприятия оказались неэффективными.

На аутопсии при исследовании органов грудной полости было обнаружено, что легкие занимают всю плевральную полость, характеризовались тестоватой консистенцией в передних отделах, по задней поверхности были уплотнены, определялась мелкобугристая поверхность. На задней поверхности левого легкого и в междолевой борозде на висцеральной плевре были обнаружены наложения масс фибрина. Легкие были резко полнокровные, с поверхности срезов стекало большое количество темно-красной крови и умеренное количество пенистой геморрагической жидкости. На разрезе в периферических отделах легочная ткань была уплотнена, определялись множественные округлой формы полости диаметром до 0,7 см с плотными стенками, заполненные желто-зеленым гнойным содержимым, на остальном протяжении отмечалась сглаженность альвеолярного рисунка. Стенки бронхов были слегка утолщены, выстояли над поверхностью срезов на 2 мм. В просветах бронхов выявлялось мутное жидкое содержимое зеленовато-желтого цвета. При микроскопическом исследовании ткани легкого морфологическая картина была неоднородной: часть альвеол резко расширена с истонченными стенками, часть альвеол имели обычные размеры, в некоторых полях зрения определялись альвеолы в состоянии дистелектаза. Кроме того, определялись множественные очаги пневмофиброза. Во фрагментах тканей из периферических отделов легких обнаруживались массивные очаги фиброза с исчезновением нормальной структуры легочной ткани, визуализировалась умеренная лимфогистиоцитарная инфильтрация. Определялись полости со стенками, представленными плотной волокнистой соединительной тканью с эпителиальной выстилкой кубическими клетками. Описанная морфологическая картина соответствует типичной интерстициальной пневмонии в стадии формирования «сотового легкого». Кроме того,

были обнаружены признаки вторичного обструктивного бронхита в стадии обострения по типу гнойного эндобронхита.

В головке поджелудочной железы определялось плотное образование размерами 10×6,5×5 см, на разрезе представленное разрастанием плотной белесоватой атипичной ткани с участками кровоизлияний и некрозов, типичная структура поджелудочной железы в данной области не определялась. Отмечалось сращение головки поджелудочной железы с заднемедиальной стенкой двенадцатиперстной кишки с прорастанием опухолевой ткани вплоть до слизистой оболочки с концентрическим сужением просвета двенадцатиперстной кишки и некрозом ее стенки. На слизистой оболочке двенадцатиперстной кишки определялся дефект диаметром 4 см без признаков кровотечения. В препаратах из области головки поджелудочной железы морфологическая картина соответствовала аденокарциноме низкой степени дифференцировки с очагами кровоизлияний и некрозов, участками периневральной инвазии с прорастанием в стенку двенадцатиперстной кишки до слизистой оболочки. Прорастание опухоли в стенку кишки стало причиной развития кишечного кровотечения, документированного в клинике, и привело к возникновению у пациента постгеморрагической анемии. Идиопатический легочный фиброз у пациента осложнился развитием легочного сердца, диалатацией правых отделов сердца, легочной гипертензией и сердечной недостаточностью. В дальнейшем сердечная недостаточность прогрессировала с развитием острого венозного полнокровия внутренних органов, отека легких и головного мозга, что и стало непосредственной причиной смерти.

Выводы. Таким образом, проведенный клинико-анатомический анализ секционного случая представляет собой интерес с позиции сочетания относительно редких нозологических единиц. Однако, несмотря на то, что обе нозологические формы были диагностированы прижизненно, уточнение подтипа идиопатического легочного фиброза в данном случае было возможно только при морфологическом исследовании постмортально.

УЛЬТРАСТРУКТУРНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА МИОКАРДА ЧЕЛОВЕКА ПРИ УШИБЕ СЕРДЦА

А.Н. Порвин, В.А. Ивлева

Кафедра судебной медицины,

Новосибирский государственный медицинский университет

Научные руководители: д.м.н., проф. С.В. Савченко,

д.м.н., проф. В.П. Новоселов

Актуальность. Травмы органов грудной полости относятся к одним из самых тяжелых видов механических повреждений и сопровождаются высокой смертностью. Они образуются в результате дорожно-транспортных происшествий, падений с высоты, криминальных обстоятельств, а также при спортивных состязаниях. Наиболее частым морфологическим вариантом травмы сердца является ушиб сердца. На протяжении почти 20 лет кафедрой судебной медицины НГМУ активно разрабатываются вопросы морфологической диагностики ушиба сердца, в том числе на ультраструктурном уровне (Савченко С. В., Романова Е. А., Ковалева М. А., Кошляк Д. А.). После проведения исследований на экспериментальных животных нам представилось целесообразным экстраполировать полученные знания на человека.

Цель исследования. Изучение характера и выраженности ультраструктурных изменений кардиомиоцитов и эндотелиоцитов кровеносных капилляров миокарда человека при его механическом повреждении.

Материалы и методы. Поставленная задача решалась на основе материала судебно-медицинских экспертиз от 7 трупов лиц обоего пола, погибших от ушиба сердца в возрасте $27 \pm 5,7$ лет ($p < 0,05$). Среди пострадавших преобладали мужчины ($n = 6$). Контрольную группу составили 3 человека, умершие на месте происшествия от черепно-мозговой травмы, возраст которых составил $26 \pm 5,1$ лет ($p < 0,05$). Для уменьшения негативного влияния аутолитических процессов в образцах миокарда человека на результаты электронно-микроскопического исследования (в виде появления артефактов) осуществлялся максимально быстрый забор образцов из передней стенки левого и правого желудочков сердца в срок не более 1 ч постмортального периода. Образцы миокарда обоих желудочков размерами около 1 мм³ фиксировали в охлажденном (4°C) 4% парафор-

мальдегиде на 0,1 М фосфатном буфере с рН 7,2–7,6 не менее 3 ч, постфиксировали в 1% растворе оксида осмия (VIII) на 0,1 М фосфатном буфере с рН 7,2–7,6 в течение 1–2 ч. После обезвоживания образцы заливали в эпон. Для выбора участков миокарда с целью электронно-микроскопического исследования предварительно получали полутонкие срезы, которые окрашивали толуидиновым синим. Миокард первоначально исследовали на малом увеличении $\times 100$ (10×10), а затем при увеличении $\times 400$ (10×40). После отбора необходимых для дальнейшего исследования участков полутонких срезов миокарда, получали ультратонкие срезы толщиной 35–45 нм для осуществления трансмиссионной электронной микроскопии. В качестве основного стереологического параметра при оценке количественных изменений ультраструктур кардиомиоцитов выбран относительный объем (V_v). На электронограммах методом подсчета точек тестовой системы была охарактеризована объемная плотность (V_v) миофибрилл, митохондрий, участков саркоплазмы с рибосомами, саркоплазматической сети, лизосом и участков саркоплазмы с гранулами гликогена в кардиомиоцитах, а также митохондрий, рибосом, люминальных, свободных (цитоплазматических) и базальных микропиноцитозных везикул в эндотелиоцитах кровеносных капилляров миокарда желудочков. Ультраструктурный стереологический анализ миокарда проводили на электронограммах при увеличении в 8 000 раз. Для статистической оценки результатов применяли общую линейную модель, реализованную в процедуре однофакторного дисперсионного анализа с фиксированными эффектами – метод ANOVA (Analysis of Variance).

Результаты и их обсуждение. При световой микроскопии наблюдались очаговые кровоизлияния, локализовавшиеся в субэпикардальных и интрамуральных слоях миокарда, отмечалась волнообразная деформация, очаговые уплотнения и фрагментация мышечных волокон, а также агрегация эритроцитов по типу «монетных столбиков». Данные электронной микроскопии значительно расширили диагностические критерии изучаемого вида повреждения миокарда. Со стороны миофибриллярного аппарата сердечных миоцитов были выявлены очаговые уплотнения миофибрилл из-за их пересокращения с образованием контрактурных полос и выраженная фрагментация миофибрилл в виде разрывов их целых групп. Места разделения миофибрилл были в виде поперечных разрывов с неров-

ными краями, поэтому концы фрагментов имели вид ломаных, зубчатых линий. Изменение митохондрий проявлялось их набуханием, с чем было связано увеличение их объемной плотности. Набухание митохондрий сопровождалось просветлением их матрикса, расширением расстояний между кристами, деформацией и деструкцией крист. На уровне световой микроскопии эти изменения регистрируются в виде гидропической и зернистой дистрофии. Отмечалось снижение объемной плотности рибосом и гранул гликогена, в частности «розетки» гликогена в кардиомиоцитах были единичными и располагались лишь в непосредственной близости от митохондрий. Цистерны саркоплазматической сети расширялись с образованием крупных вакуолей, при этом гранулярная саркоплазматическая сеть утрачивала рибосомы, а диктиосомы пластинчатого комплекса Гольджи распадались на мелкие везикулы. Объемная плотность лизосом — производных комплекса Гольджи, увеличивалась. Ядра кардиомиоцитов приобретали «изрезанные» контуры, количество гетерохроматина в них было увеличено, ядерные поры были расширены. Интерстициальные пространства были расширены, в них располагались бесформенные мембранные образования. В эндотелиальных клетках кровеносных капилляров миокарда митохондрии претерпевали те же изменения, которые наблюдались в кардиомиоцитах. Обращала на себя внимание повышенная складчатость люминальной поверхности эндотелиоцитов за счет инвагинаций и цитоплазматических отростков различной величины, вплоть до образования «полиповидных» выпячиваний. Наблюдались истончения «ножек» микроворсинок эндотелиоцитов вплоть до отрыва их от тел клеток в просвет капилляра — клазматоз. Повышение проницаемости стенки кровеносного капилляра, а именно цитоплазматической мембраны эндотелиоцитов, для жидкой части крови, сопровождалось просветлением цитоплазмы и увеличением количества микропиноцитозных везикул с преимущественной их концентрацией в периферической зоне у люминальной поверхности эндотелиоцита. Микропиноцитозные везикулы эндотелиальных клеток содержали умеренно плотное, гомогенное вещество, идентичное плазме в просвете капилляра. Сильно набухшие ядра эндотелиальных клеток вместе с узким ободком цитоплазмы значительно вдавались в просвет капилляра.

Выводы. Таким образом, к основным ультраструктурным изменениям кардиомиоцитов при механической травме сердца относят-

ся очаговые деструктивные изменения митохондрий, очаговые литические изменения миофибриллярных пучков, выраженные расширения везикул агранулярной саркоплазматической сети, чему принадлежит важная роль в развитии острой сердечной недостаточности за счет снижения сократительной способности миокарда. В эндотелиоцитах кровеносных капилляров миокарда в результате ушиба сердца наблюдаются деструктивные явления в митохондриях и повышение объемной плотности микропиноцитозных везикул, что является отражением изменений функциональной активности эндотелиоцитов с нарушением транскапиллярного обмена. Кроме того, показано, что ультраструктурные изменения кардиомиоцитов и эндотелиоцитов в миокарде людей, пострадавших от механического повреждения сердца, и у лабораторных животных при моделировании механической травмы сердца в ранее проведенных сотрудниками кафедры экспериментах носят сходный характер.

ПОСЛЕРОДОВАЯ ИНВОЛЮЦИЯ МАТКИ В НОРМЕ И ПРИ ПАТОЛОГИИ ПЕЧЕНИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Е.В. Поротникова, Е.Ю. Шишкина

*Кафедра патологической анатомии, Новосибирский
государственный медицинский университет, Россия.*

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

Актуальность. Матка в процессе физиологической беременности и родов подвергается глубоким морфологическим изменениям (Cunningham F.G. et al., 2010). Основными факторами, регулирующими физиологические процессы, протекающие в ходе беременности, родов и послеродовом периоде являются нейрогуморальные факторы. Чувствительность рецепторов матки зависит от гормонального фона, главным образом от соотношения половых стероидных гормонов — эстрогенов и прогестерона. Таким образом, нормальная концентрация половых гормонов играет очень важную роль в физиологии беременности, родов и послеродовом периоде (Кашина Н.В., Сухарева А.М., 2010). Количественное содержание эстрогенов в сыворотке крови может замедлять разрушение коллагена в миометрии и соответственно замедлять процессы инволюции матки (Woessner J.F., 1969). Наличие патологических изменений печени приводит к сниже-

нию её функции и, соответственно, изменению гормонального фона, поскольку печени принадлежит значительная роль в инактивации половых гормонов (Лелевич В.В., 2009).

Исследование механизмов, реализующих процессы послеродовой инволюции матки в норме и при патологии печени важны, поскольку они помогут дать более чёткое представление, какие именно структурные изменения будут наблюдаться в миометрии, и изменится ли скорость инволюции. Эти данные позволят выявить факторы риска возникновения послеродовых осложнений, их реализацию и методы предотвращения.

Цель исследования. Представить краткий обзор имеющихся литературных данных, описывающих механизмы инволюции матки в норме и в условиях патологии печени.

Материалы и методы. Обзор современной литературы в базах данных РИНЦ, SCOPUS, Web of Science, PabMed.

Результаты и их обсуждение. В процессе беременности, а также в послеродовой инволюции матка мышей и крыс подвергается глубоким морфологическим изменениям. Известно, что масса матки мышей может возрастать в 7 раз, а у крыс - примерно в 10 раз (Nilsen-Hamilton M. Et al, 2003). Эти процессы реализуются преимущественно за счет гиперплазии (в первую половину беременности) и за счет гипертрофии (во вторую половину беременности) мышечных волокон (Shynlova O. et al. 2009, Jaffer et al., 2009). Было показано, что в раннем послеродовом периоде (на 1 и 3 сутки), миоциты были расположены хаотично и неупорядоченно относительно друг друга, наблюдался выраженный полиморфизм, а также сохранялась их гипертрофия. На 5 сутки после родов размер миоцитов значительно уменьшился, а их расположение стало более упорядоченным. При первой физиологической беременности процессы инволюции миометрия и восстановление до размеров небеременных мышей завершились к 10 суткам (Обединская К.С., 2010, В.А. Шкурупий, 2012 г.).

Механизмами, которые осуществляют инволюцию матки в норме в раннем послеродовом периоде, являются клазмацитоз, апоптоз и некроз. (Дубинин Е.В., 2005; Обединская К.С., 2010; Шкурупий В.А., 2012). Во все исследуемые сроки периода послеродовой инволюции миометрия, основная доля клеток приходилась на продукты клазмацитоза и примерно равные доли на апоптоз и некроз (Обединская К.С., 2010; Шкурупий В.А., 2012).

Процессы пролиферации матки регулируются стероидными половыми гормонами (эстрогенами и прогестероном) несколькими спо-

собами. Таковыми являются рецепция в виде комплексов с цитозольными белками, перемещающимися в ядро, акцепция их на хромосомах и последующая активация транскрипции. По крайней мере, связь пролиферативных процессов в миометрии (на примере миомы матки) с эстрогенами очевидна (Сидорова И.С. и др., 2004).

В миометрии при первой физиологической беременности численная плотность «эстрадиол-позитивных» миоцитов на 1 сутки послеродового периода была минимальная, а уровня небеременного состояния достигалась к 10 суткам. Численная плотность «прогестерон-позитивных» миоцитов была увеличена в 1,5 раза на 3 сутки после родов. К 10 суткам после родов численная плотность миоцитов была сравнима с таковой в интактной матке (Шкурупий В.А., 2012).

Выводы. В научной литературе достаточно подробно описаны механизмы, осуществляющие инволюцию миометрия при нормально развивающейся первой беременности. Данные о структурных изменениях матки в послеродовом периоде при наличии патологии печени практически отсутствуют, что подтверждает новизну и актуальность выбранной темы.

СТРУКТУРНАЯ ОРГАНИЗАЦИЯ НЕФРОНА В УСЛОВИЯХ ОТДАЛЕННОГО ОПУХОЛЕВОГО РОСТА

¹А.М. Рахметова, ¹С.А. Бахбаева,

²Р.С. Досымбекова

¹Кафедра биологии и экологии, Павлодарский Государственный университет им. С. Торайгырова, Казахстан;

²Кафедра биологии, Казахский Национальный педагогический университет им. Абая, Алматы, Казахстан

*Научные руководители: д.б.н., проф. Н.П. Бгатова³,
д.б.н., проф. Ш.М. Жумадина⁴*

³Научно-исследовательский институт клинической и экспериментальной лимфологии — филиал ФИЦ ИЦиГ СО РАН, Новосибирск, Россия;

⁴АО Казахский агротехнический университет имени С. Сейфуллина, Астана, Казахстан

Актуальность. Почки играют важную гомеостатическую роль в организме. Они участвуют в регуляции объема крови и внеклеточной жидкости, концентрации осмотически активных веществ в крови и других жидкостях тела, ионного состава сыворотки крови и ионного баланса организма, кислотно-основного состояния, артери-

ального давления, эритропоэза, свертывания крови, модуляции действия гормонов благодаря образованию и выделению в кровь биологически активных веществ, в обмене белков, липидов и углеводов, выделение из организма конечных продуктов азотистого обмена и чужеродных веществ, избытка органических веществ (глюкоза, аминокислоты и др.), поступивших с пищей или образовавшихся в процессе метаболизма. Таким образом, почка является гомеостатическим органом, участвующим в поддержании постоянства основных физико-химических констант жидкостей внутренней среды, в циркуляторном гомеостазе, стабилизации показателей обмена различных органических веществ. Нарушение функции почек неблагоприятно сказывается на функциональной активности всех органов и систем. Чрезвычайно важна функция почек при опухолевых заболеваниях, которые характеризуются очень тяжелым течением.

Цель исследования. Выявить структурные изменения в почках в процессе отдаленного опухолевого роста.

Материалы и методы. Экспериментальное исследование проведено на мышах-самцах линии СВА массой 18–20 г в возрасте 3-х месяцев в условиях SPF-вивария ФИЦ Института Цитологии и генетики СО РАН. 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 были сформированы 2 группы животных ($n = 20$). В 1 группу вошли интактные мыши; во 2 группу — животные с развитием опухолевого процесса. Для индукции опухолевого роста использовали клетки гепатокарциномы-29 (Г-29). Г-29 получена и верифицирована сотрудниками Института цитологии и генетики СО РАН. Клетки Г-29 перевивали мышам линии СВА в брюшную полость, через 10 суток производили забор асцитической жидкости, суспендировали в физиологическом растворе и вводили по 2×10^6 клеток в 100 мкл интактным животным в мышцу правого бедра. Забор материала для исследований проводили через 30 суток эксперимента. Животных выводили из эксперимента под эфирным наркозом методом кранио-цервикальной дислокации.

Для исследования в электронном микроскопе образцы почки фиксировали в 4% растворе параформальдегида, приготовленном на среде Хенкса, дофиксировали в 1% растворе OsO_4 на фосфатном бу-

180

фере ($\text{pH}=7,4$), дегидратировали в этиловом спирте возрастающей концентрации и заключали в эпон. Полутонкие срезы толщиной 1 мкм окрашивали толуидиновым синим и изучали под световым микроскопом «LEICA DME». Ультратонкие срезы толщиной 70–100 нм контрастировали насыщенным водным раствором уранилацетата и цитратом свинца и изучали в электронном микроскопе JEM 1010. При увеличении $\times 8000$ получали электронограммы фрагментов почечных телец, эпителиоцитов проксимального и дистального отделов. Полученные микрофотографии морфометрировали с помощью компьютерной программы Image J. Определяли объемные плотности просветов капсулы, капиллярных клубочков, интерстициальных простарнцев почечного тельца, диаметры эпителиоцитов проксимального и дистального отделов нефрона. Статистическую обработку полученных результатов производили с использованием пакета программ STATISTICA v. 6 (StatSoft Inc., США). Значимость различий оценивали, используя U-критерий Манна-Уитни, при уровне достоверности 95 % ($p < 0,05$).

Результаты и их обсуждение. Через 30 суток эксперимента у животных с опухолевым ростом в структуре нефрона отмечали возрастание размеров просвета капсулы клубочка на 18 % ($p < 0,5$). Объемная плотность клубочковых капилляров снижалась на 25 % ($p < 0,5$). Объемная плотность мезангиального матрикса была увеличена на 25 % ($p < 0,5$). Отмечали утолщение базальной мембраны клубочковых капилляров и набухание подоцитов.

Диаметры эпителиоцитов дистального и проксимального отдела нефрона в условиях отдаленного опухолевого роста достоверно не изменялись, однако отмечали набухание клеток и утолщение их базальных мембран. Просветы дистальных и проксимальных отделов нефрона были расширены. В цитоплазме эпителиоцитов проксимального отдела нефрона наблюдали расширение цистерн гранулярного эндоплазматического ретикулума и снижение содержания прикрепленных рибосом. Митохондрии имели набухший вид. Отмечали нарушение структуры митохондриального матрикса и снижением содержания крист митохондрий. Выявляли структурные признаки внутриклеточной деградации — возрастало содержание аутофагосом, аутолизосомы и лизосом. Сходные изменения наблюдали в эпителиоцитах дистального отдела нефрона.

Выявленные изменения в структурных компонентах нефрона почки животных с опухолевым ростом могут обуславливать функциональные нарушения в органе и прежде всего нарушение процессов фильтрации реабсорбции и секреции. Снижение выделительной функции почек и накопление токсичных метаболитов будет способствовать развитию более выраженных нарушений гомеостаза организма в условиях опухолевого роста.

Выводы. Таким образом, в условиях отдаленного опухолевого роста — при моделировании гепатокарциномы-29 в мышечной ткани бедра экспериментальных животных в почке наблюдаются структурные изменения, свидетельствующие о нарушении функции органа. Происходит увеличение просвета капсулы клубочка, снижается объем клубочковых капилляров, увеличивается объем мезангиального матрикса, развиваются процессы внутриклеточной дегенерации в эпителиоцитах проксимального и дистального отделов нефрона.

ИЗМЕНЧИВОСТЬ ВЕТВЕЙ БРЮШНОЙ ЧАСТИ АОРТЫ ПО РЕЗУЛЬТАТАМ КТ-ИССЛЕДОВАНИЙ

**М.В. Садовская, Н.В. Капацын, А.А. Сулейманов,
В.С. Игнатъев, А.Д. Махринова**

Кафедра нормальной и топографической анатомии с оперативной хирургией, Западно-Казахстанский государственный медицинский университет им. М. Оспанова, Отделение лучевой диагностики ГКП на ПХВ «Актюбинский Мед. Центр», Актюбе, Казахстан
Научные руководители: к.м.н., доц. Л.И. Иванова, Р.Е. Абубакиров

Актуальность. Результаты современных исследований анатомии кровеносной системы человека продолжают подтверждать классические труды ленинградской школы анатомов (В.Н.Шевкуненко) по типовой анатомии и изменчивости организма. Изучение вариантной анатомии крупных артериальных стволов брюшной части аорты остается актуальным т.к. обнаруживаются все новые и новые их формы, наличие которых имеет важное практическое значение в гепатобилиарной хирургии, а также при трансплантации печени и почек.

Цель исследования. Поиск и изучение вариантов архитектоники печеночных и почечных артерий на основе КТ-исследований.

Материал и методы. На базе отделения лучевой диагностики

ки Актюбинской областной больницы изучено 150 КТ-сканов мужского и женского пола 23–88 лет с контрастированием печеночных и почечных артерий (аксиальная плоскость) с помощью аппарата «General Electric, Optima 660».

Результаты и их обсуждение. Полученные нами данные показали редкие сочетанные вариации отхождения печеночных артерий ($n = 3$): левой печеночной артерии от верхней брыжеечной + правой печеночной артерии от брюшной части аорты, отхождения левой печеночной артерии от левой желудочной + правой печеночной артерии от гастродуоденальной, левой печеночной артерии от левой желудочной + правой печеночной артерии от верхней брыжеечной.

Изолированные вариации по 1 наблюдению каждой: отхождение правой печеночной артерии от селезеночной и от гастродуоденальной; по 4 наблюдения — от верхней брыжеечной и по 3 наблюдения — от чревного ствола; наличие дополнительных правых печеночных артерий в количестве 2–4 ($n = 4$). Обнаружены варианты отхождения левой печеночной артерии от левой желудочной ($n = 4$), наличие дополнительных левых печеночных артерий в количестве 2–3 ($n = 6$). Имело также место совместное отхождение левой и правой печеночных артерий от верхней брыжеечной ($n = 1$).

По изменчивости почечных артерий выявлены 8 вариантов: наличие парной почечной артерии слева ($n = 4$); парной почечной артерии вправа ($n = 3$), из которых по 1 наблюдению — парная почечная артерия от брюшной аорты с отдельным отхождением и совместным, с отдельным отхождением, но с ранним экстраорганным ветвлением. Обнаружен также неописанный в литературе случай с тазовым стоянием правой почки и принадлежащих ей двух почечных артерий (верхняя — от верхней брыжеечной артерии, а нижняя — от правой наружной подвздошной).

Выводы. Анализ результатов показал, что анатомические варианты строения ветвей брюшной части аорты имели место в 21,3 % наблюдений, что подтверждает многовариантность строения и топографии печеночных и почечных артерий, отхождения их от ранее неописанных источников, наличие сочетанных вариантов, замещающих и дополнительных артерий. Точная идентификация того или иного варианта строения изученных нами стволов будет способствовать избежанию их повреждений, а также безопасному забору трансплантата и правильному наложению артериальных анастомозов для предупреждения ишемических проявлений.

**РЕАКЦИЯ ЛИМФОИДНЫХ ОРГАНОВ
ПРИ ПРИМЕНЕНИИ ВАЗОАКТИВНЫХ ПРЕПАРАТОВ
В.Р. Салимзянова, Э.Н. Нурланов, Ю.В. Филина,
А.О. Васильченко, Элмурад к. Улжан**

*Кафедра анатомии, топографической анатомии и оперативной
хирургии Кыргызско-Российского Славянского университета,
Бишкек, Кыргызская Республика*

*Научные руководители: к.м.н., доц. А.А. Бейсембаев,
д.м.н., проф. Я.М. Песин*

Стресс является неотъемлемой стороной современного образа жизни и приводит к повышению тонуса симпатической нервной системы, что непосредственно влияет на повышение частоты сердечно-сосудистых заболеваний, являющихся основной причиной ранней инвалидизации и преждевременной смерти в мире. Лимфоидные органы обеспечивают динамическое равновесие между окружающим экзэкологическим и организменным эндэкологическим пространством, являясь маркерами экзо- и эндэкологического пресинга.

В связи с вышеизложенным, целью исследования являлось изучение структурной организации селезенки и лимфоузлов разной топографо-анатомической локализации при продолжительном действии стрессового фактора.

Материалы и методы. Продолжительное воздействие на организм кроликов 0,1% раствором эпинефрина, привело у них к развитию клинической картины хронического стресса. Эксперименты выполняли в соответствии с международными правилами и нормами с общей анестезией болезненных манипуляций. Морфологическую перестройку структуры селезенки, висцеральных и лимфатических узлов изучали на 15, 21, 30, 45 сутки. Для сравнения структурной организации лимфоузлов разных топографических групп применен методический прием, заключающийся в стандартизации общей площади сечения лимфоузла, когда ее размер принимается за 100 %. Использовали статистический метод с определением средней арифметической, среднеквадратичной ошибки и достоверности различий при $p < 0,05$ с помощью статистического пакета SPSS 16.0.

Результаты исследования. Нагрузка подопытных животных эпинефрином на 15 сут. проявилась в повышении у них функциональной активности симпатического и парасимпатического отделов

нервной системы. Количество кортизола и С-пептида в крови увеличилось 21,1 % и 12,5 %. На 21-е сут. уровень кортизола понизился на 56,4 %. Концентрация С-пептида стала равной показателю у здоровых животных. К 30-м сут. эксперимента уровень кортизола в крови подопытных животных оказался ниже показателя у здоровых кроликов уже на 57,5 %, а концентрация С-пептида увеличилась на 15,6 %. К 45-м суткам эксперимента тенденция сохранилась, у подопытных животных функциональная активность парасимпатической системы преобладала над симпатической иннервацией.

При применении эпинефрина, селезенка визуально сохраняет типичную структуру. Но наблюдается уменьшение относительной площади белой пульпы по сравнению с данными контрольной группы, уменьшение толщины капсулы, увеличению ширины трабекул, утолщению центральных и трабекулярных артерии за счет развития склеротических изменений, т.е. появляются морфологические признаки, которые можно отнести к разряду инволютивных. Площади лимфатические узлов обеих групп оставались уменьшенными во все сроки эксперимента. Индекс К/М у висцеральных лимфатических узлов изменялся от компактного в начальных сроках до фрагментированного к концу эксперимента, у соматических лимфоузлов оставался фрагментированным. Структурные изменения коркового вещества соматических и висцеральных лимфатических узлов характеризовались низкими значениями площадей коркового плато и паракортикальной зоны, лимфоидных узелков с герминативным центром. Увеличение площади мягкотных тяжей и мозговых синусов свидетельствуют об активации в нем дренажной функции, обеспечивая быстрое отведение лимфы из региона. Морфометрические исследования лимфоидных органов свидетельствуют о сложной динамике их структурных преобразований в виде гипоплазии, ослабление иммунного потенциала из-за снижения лимфопролиферативных процессов.

В более поздние сроки эксперимента наблюдали восстановление структурных компонентов лимфоидных органов, что может указывать на возможность регенерации, увеличения дренажной функции лимфоузлов.

Таким образом, структурно-функциональные изменения лимфоидных органов носят черты общей стереотипии. Однако неспецифический характер ответа подвержен изменениям в связи с локализацией и функциональной специализацией органа.

ДИНАМИКА ИЗМЕНЕНИЯ ГИСТОЛОГИЧЕСКОЙ СТРУКТУРЫ СЕЛЕЗЕНКИ МЫШЕЙ В ПРОЦЕССЕ ЗАЖИВЛЕНИЯ ОЖГОВОЙ РАНЫ КОЖИ

**А.С. Салманская, Н.М. Халимова,
К.М. Мачанова, Я.И. Зеркалова**

*Кафедра анатомии человека,
Ульяновский государственный университет
Научный руководитель: к.б.н., доц. О.В. Столбовская*

Актуальность. Изучение реакции организма на термическую травму в настоящее время представляется достаточно актуальным, так как термические ожоги занимают третье место по частоте среди других травм. Известно, что ожоговая травма проявляется не только местным поражением кожи, но и развитием ожоговой болезни, сопровождающейся нарушением функциональной активности центральных и периферических органов иммунной системы. До настоящего времени остается не до конца изученными изменения гистоморфологической структуры органов иммунной системы в ходе развития ожоговой болезни.

Цель исследования. Целью нашего исследования явилось изучение структурных изменений селезенки, сопровождающих процесс заживления экспериментальной ожоговой раны кожи мышей.

Материалы и методы. Экспериментальные исследования проводились на половозрелых белых мышах массой 20–25 г. ($n = 60$). Объектом изучения явилась селезенка. Термическая рана $d = 0,25 \text{ см}^2$ наносилась с помощью раскаленной пластинки ($t = 360^\circ \text{C}$) в область спины. Животные были разделены на 2 группы: опытная (животным наносилась рана размером $0,25 \text{ см}^2$); контрольная (животные не были подвержены никаким экспериментальным воздействиям).

Гистологический анализ срезов селезенки осуществляли с помощью исследовательского микроскопа с программным обеспечением «МЕКОЦ-1». Окрасивание срезов проводили азур-2-эозином.

Определяли цитологический профиль центров размножения, короны лимфатических узелков, лимфоидного влагиалища и красной пульпы В изучаемых зонах селезенки подсчитывали плазмоциты, малые и активированные лимфоциты.

Результаты и их обсуждение. В результате проведенного исследования было установлено, что в ходе заживления ожоговой раны в белой пульпе селезенки мышей наблюдается увеличение

Т-зависимой зоны начиная с 9 суток. Было отмечено, что клеточная плотность малых лимфоцитов в Т-зависимой зоне белой пульпы селезенки снижается на 4 сутки после нанесения повреждения, на 6 сутки повышается, с 9 по 15 суток происходит снижение клеточной плотности по отношению к показателям интактной группы. Полученные нами данные свидетельствуют о том, что клеточная плотность активированных лимфоцитов в Т-зависимой зоне белой пульпы селезенки животных с ожоговой раной в ходе заживления увеличивается, начиная с 4 суток. Клеточная плотность активированных лимфоцитов в В-зависимой зоне белой пульпы селезенки в группе животных с раной снижается, начиная с 4 суток, а на 9 сутки отмечается незначительное увеличение снижается, а на 15 снова снижается. Нами обнаружено, что плотность малых лимфоцитов и плазмочитов в короне лимфатического узелка селезенки мышей с ожоговой раны увеличивается с 4 по 15 суток по отношению к интактным мышам.

Выводы. Таким образом, в ходе проведенного эксперимента были выявлены значительные изменения гистологической структуры селезенки крыс в процессе заживления ожоговой раны, которые сопровождаются увеличением реакции Т-клеточного звена иммунитета.

ЭКСПРЕССИЯ МЕТАЛЛОПРОТЕИНАЗЫ-9 И TIMP1 С ВОСПАЛЕНИЕМ В ШЕЙКЕ МАТКИ У ЖЕНЩИН РАЗНЫХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУПП ПРИ ИНТРАЭПИТЕЛИАЛЬНОЙ НЕОПЛАЗИИ И МИКРОИНВАЗИВНОЙ КАРЦИНОМЕ

М.С. Селякова, Е.И. Воронина

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

Актуальность. Рак шейки матки (РШМ) остается достаточно актуальной проблемой в современной медицине, несмотря на то, что данной патологии уделяется повышенное внимание со стороны врачей разных специальностей. В развитии дисплазии и РШМ играют роль различные этиологические факторы, в том числе инфекционные агенты и на все повреждающие факторы возникает воспали-

тельный ответ, что может способствовать запуску механизмов инициации канцерогенеза. В настоящее время в онкоморфологии уделяется большое внимание изучению молекулярных маркеров опухолевой прогрессии, в том числе активно изучается роль матриксных металлопротеиназ (ММР). Известно, что ММР продуцируются многими клетками: макрофагами, нейтрофилами, лимфоцитами, дермальными фибробластами, лейкоцитами, эндотелиальными клетками, что определяет необходимость оценки роли ММР в условиях сочетания предопухолевых изменений и воспалительно-клеточной реакции. Кроме того, на экспрессию ММР могут оказывать влияние половые гормоны, что актуально в рассмотрении особенностей продуцирования данных ферментов в разных возрастных группах женщин, имеющих предопухолевые изменения в эпителии шейки матки (ШМ).

Цель исследования. Изучить экспрессию ММР-9 и TIMP1, а также патоморфологические особенности воспалительной реакции в строме ШМ при цервикальной интраэпителиальной неоплазии (CIN) и микроинвазивной карциноме ШМ у пациенток различных возрастных групп.

Материалы и методы. Проведено морфологическое, морфометрическое и иммуногистохимическое исследование биоптатов ШМ с диспластическими изменениями и микроинвазивной карциномой пациенток двух возрастных групп: 1 группа — пациентки репродуктивного возраста от 20 до 35 лет ($n = 95$) (средний возраст $28,5 \pm 0,58$ лет), 2 группа — женщины пострепродуктивного (перименопаузального и менопаузального) возраста — от 49 до 65 лет ($n = 85$) (средний возраст $55,4 \pm 0,98$ лет). Каждая из вышеуказанных возрастных групп была разделена на подгруппы: пациентки с CIN1, CIN2, CIN3, с микроинвазивной карциномой (уровень инвазии до 3 мм). Исследовали объемную плотность (Vv) и клеточный состав воспалительной инфильтрации (%) в строме шейки матки. Методом иммуногистохимии оценивали уровень экспрессии ММР 9 и универсального ингибитора ММР — TIMP1.

Результаты. Объемная плотность воспалительного клеточного инфильтрата в строме ШМ у женщин репродуктивного возраста при всех степенях диспластических изменений и с микроинвазивной карциномой была достоверно выше, чем у женщин 2 группы и увеличивалась с нарастанием степени CIN вплоть до микроинвазивной карциномы. У пациенток пострепродуктивного возраста этот

показатель также увеличивался при нарастании степени CIN до микроинвазивной карциномы, но был достоверно ниже, чем у молодых женщин (в 2; 2,1; 2,2 и 1,4 раза соответственно). Более значительная выраженность перифокальной воспалительной реакции у молодых женщин, вероятно, обусловлена более частым наличием инфекционных агентов, а так же с более активными иммунными реакциями, регулируемые различными гормонами. В то время как у пациенток старшей возрастной группы имела место противоположная картина и это может быть связано со снижением гормональной насыщенности тканей у них. У женщин обеих возрастных групп при всех степенях CIN и с инвазивной карциномой при примерно одинаковом содержании макрофагов наибольшую долю составили лимфоидные клетки (лимфоциты и плазмоциты), содержание которых в сумме было около 40% от всех клеток. При этом содержание лимфоцитов значительно не различалось во всех подгруппах, а доля плазматических клеток варьировала. У пациенток 1 и 2 групп нарастание степени CIN сопровождалось поступательным увеличением доли плазматических клеток, однако в целом этот показатель у женщин старшей возрастной группы был ниже в соотношении с показателем в 1 возрастной группе. В составе воспалительной инфильтрации содержание нейтрофилов и эозинофилов было невысоким у пациенток обеих групп, однако в целом суммарно доля этих клеток у пациенток репродуктивного возраста была выше во всех подгруппах. Обращает внимание, что максимальные различия показателей были при CIN3 и микроинвазивной карциноме, когда у женщин 1 группы суммарное содержание нейтрофилов и эозинофилов достигло максимальных значений — 20,1 % и 14,4 % соответственно, у пациенток 2 группы — 3,1 % и 6,01 % соответственно. Доля фибробластов из общего состава клеток инфильтрата, напротив, была выше при всех степенях CIN и при микроинвазивной карциноме у пациенток 2 группы (в 1,3, 1,5, 2,5 и 1,9 раза соответственно). Полученные закономерности указывают на более выраженную активность воспаления у женщин молодого возраста и активные процессы фибротизации у женщин старшего возраста при наличии диспластичных изменений в ШМ. В обеих группах пациенток с нарастанием степени дисплазии вплоть до микроинвазивной карциномы отмечено увеличение экспрессия MMP9. У молодых женщин отмечено повышение продукции MMP9 от CIN I до микроинвазивной карциномы в сравнении с женщинами пострепродуктивного возраста (в 4,7; 2,0; 1,5

и в 1,3 раза соответственно). Установлено, что у женщин репродуктивного возраста уровень экспрессии TIMP1 снижался с нарастанием дисплазии примерно в 5 раз с 2,6% при CIN1 до 0,4% при CIN 3, и достигал минимальных значений при микроинвазивной карциноме, снизившись в 60 раз. Напротив, у женщин пострепродуктивного возраста этот показатель от CIN1 до микроинвазивной карциномы увеличился в 17 раз.

Выводы. В обеих возрастных группах с нарастанием степени CIN вплоть до микроинвазивной карциномы нарастала объемная плотность воспалительного инфильтрата, при этом у молодых женщин воспалительный процесс был более выражен и активен в сравнении с женщинами пострепродуктивного возраста. Установлено достоверное отличие при оценке экспрессии MMP-9, уровень которой нарастал с прогрессированием CIN в обеих возрастных группах, однако данный показатель был достоверно выше у молодых женщин в каждой подгруппе, что, видимо, ассоциировано с более выраженным и активным воспалительным процессом в строме шейки матки у них. Необходимо учитывать, что у женщин молодого возраста гормональная насыщенность тканей значительно выше, что в совокупности с более высокой инфекционной нагрузкой обуславливает более выраженные иммунные реакции, способствуя более активной выработке MMP. В настоящем исследовании установлено, что экспрессия TIMP1 была достоверно выше у пациенток старшего возраста и нарастала с прогрессированием патологических изменений, а у женщин репродуктивного возраста отмечены противоположные результаты. Соответственно, более высокий уровень экспрессии TIMP1 у женщин старшего возраста может являться одним из факторов, способствующих снижению экспрессии MMP у них. Таким образом большая выраженность воспалительных реакций у молодых женщин – прогностически плохой признак, ассоциированный с облегчением инвазии при интраэпителиальной неоплазии и вероятно более быстрого метастазирования у женщин с микроинвазивной карциномой, что и отмечается в ряде исследований, которые подчеркивают более высокую заболеваемость РШМ у молодых женщин и более агрессивное течение заболевания у них.

ФАКТОРЫ РИСКА И КОМОРБИДНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ, СПОСОБСТВУЮЩИЕ РАЗВИТИЮ ОСТРОГО НАРУШЕНИЯ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

В.Н. Силков, Н.Д. Мануйлов

*Кафедра патологической анатомии, Новосибирский
государственный медицинский университет*

*Научные руководители: д.м.н., проф. А.П. Надеев,
к.м.н., доц. М.А. Козяев*

Актуальность. Острые нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) являются актуальной проблемой медицины в целом, в связи со значительной частотой его развития, высокими показателями инвалидизации и смертности во всем мире. ОНМК занимают второе место по смертности в России. В среднем, в России, около 450 тыс. человек в год переносят инсульт, 83–87% становятся инвалидами или умирают. В Новосибирской области в 2017 году перенесло инсульт более 9 тыс. человек, более 2 тыс. скончалось. Показатели смертности и широкий возрастной диапазон заставляют задуматься о возможности профилактики, а также контроля возникновения и развития ОНМК. Стоит отметить, что большую роль в развитии ОНМК играют заболевания сердечно-сосудистой системы, такие как гипертоническая болезнь и атеросклероз, сахарный диабет, занимающие в свою очередь лидирующее место по распространённости в мире. Также важную роль играют и заболевания свертывающей системы крови. Подробное изучение материалов на данную тему и их качественный анализ поможет выявить закономерности развития ОНМК, а, следовательно, и поспособствует уменьшению факторов риска и вероятности возникновения сопутствующих и коморбидных заболеваний.

Цель исследования. Анализ летальности при острых нарушениях мозгового кровообращения и ее структуры; определение факторов риска, а также наиболее частых коморбидных и сопутствующие заболеваний, способствующие развитию острого нарушения мозгового кровообращения.

Материалы и методы. Исследования проводились на базе ГБУЗ НСО ГKB № 1 (г. Новосибирск). Были изучены протоколы (карты) патологоанатомического исследования 600 пациентов за 2017 год. Причиной смерти у 127 человек являлось ОНМК. Из них 73 женщины (58 %) и 54 мужчины (42 %). Использованные методики: анализ

историй болезней ГБУЗ НСО ГKB № 1, статистическая обработка, анализ полученных данных.

Результаты и их обсуждение. Проведенное исследование показало, что возрастной диапазон умерших варьируется от 17 до 96 лет, а средний их возраст составляет 67 лет. Основной причиной смерти является отек и дислокация головного мозга — 70 % (в сочетании с сердечно-сосудистой недостаточностью — 16,6 %, в сочетании с сердечно-легочной недостаточностью — 13,4 %). Умерших от геморрагического инсульта составило 48% (мужчин — 54 %, женщин — 46 %; со средним значением возраста у женщин 65–71 год, у мужчин 52–56 лет). Смерть от ишемического инсульта составила 52 % (мужчин 31 %, женщин 69 %; со средним значением возраста у женщин 75–80 лет, у мужчин 71–73 года). Наиболее частыми фоновыми заболеваниями являются: гипертоническая болезнь — 66,1 %, атеросклероз — 29,9 % (в том числе церебральный атеросклероз) и сахарный диабет II типа — 14,7 %. Наиболее частыми сопутствующими патологиями систем органов являются: заболевания сердечно-сосудистой системы — 67,7% (хроническая ИБС, и др.), заболевания мочевыделительной системы — 57,4% (хронический пиелонефрит, мочекаменная болезнь, нефросклероз и др.), заболевания дыхательной системы — 22,8 % (ХОБЛ, бронхопневмония, бронхит и др.).

На основании статистических данных также было выявлено, что 45,45 % геморрагических инсультов локализуются в области левого полушария (теменно-височная область — 16,33 %, теменная область — 11,47 %), правосторонняя локализация составляет 32,46 % (теменно-височная область 16,33 %, теменная область 13,11 %), на иные места локализации приходится 22,09 % случаев (полушария мозжечка, ствол мозга). Ишемические инсульты чаще локализуются в областях правого полушария — 57 % (теменно-височная область 9,1 %), 43 % всех ишемических инсультов приходятся на левое полушарие (теменно-височная область 16,66 %, затылочная область 10,06 %), 13 % ишемических инсультов имеют иную локализацию.

Выводы. Таким образом, анализируя достоверные данные статистики умерших от ОНМК и ряд других факторов, можно выстроить правильную методику оказания результативной догоспитальной, госпитальной медицинской помощи, а также предложить рекомендации по профилактике этого заболевания.

МАКРО – МИКРОСКОПИЧЕСКИЕ СТРУКТУРЫ АНАТОМИИ ВИЛОЧКОВОЙ ЖЕЛЕЗЫ У ГРУДНЫХ ДЕТЕЙ И У ЛЮДЕЙ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА

Абилаш Синг, Упсана Саху

*Кафедра нормальной и топографической анатомии,
Кыргызская государственная медицинская академия*

им И.К.Ахунбаева, Бишкек, Кыргызстан

Научный руководитель: к.м.н., доц. Т.С. Абаева

Актуальность. На сегодняшний день одной из важнейших проблем для исследователей является изучение морфологии, физиологии и патологии иммунной системы, что в первую очередь связано с запросами клинической медицины, учитывая что на организм человека стали оказывать значительное влияние и новые экологические, социальные и др. факторы. Вилочковая железа является центральным органом иммуногенеза и эндокринной железой. У грудных детей с патологией вилочковой железы отмечается высокий уровень летальности. Научные данные является необходимым элементом в клинической медицине для правильного лечения и проведения профилактических мероприятий у лиц с разной степенью инвалидности и патологии тимуса.

Цель исследования. Изучение структуры и биометрические показатели вилочковой железы у детей грудного возраста и у пожилых людей.

Материалы и методы. Анатомия вилочковой железы изучена на 22 трупах детей, умерших в периоде грудного возраста и людей пожилого возраста, от причин не связанных с иммунодефицитными состояниями.

1. Анатомические методы (препаровка, взвешивание, измерение).
2. Гистологические методы (окраска гематоксилин-эозином, по Ван-Гизону).

Результаты исследования и их обсуждение. В процессе вскрытия, что установлено тимус у детей грудного возраста небольшого размера, розовато-серого цвета, мягкой консистенции, поверхность его дольчатая.

При осмотре вилочковая железа пышная, состоит из многочисленных долек разных размеров, разделенных прослойками соеди-

нительной ткани. Тимус имеет нежную тонкую соединительнотканную капсулу, состоящую преимущественно из эластических волокон, среди которых выявляются в основном коллагеновые волокна.

У детей грудного возраста дольки различной формы — многоугольники преобладают над дольками овальной формы. У пожилых железа приобретает неоднородное строение вследствие возрастной инволюции. Внутри долек имеются тонкие соединительнотканые прослойки, начинающиеся от междольковых перегородок. У пожилых, в отличие от детей в дольках тимуса количество соединительнотканых волокон уменьшается. У детей дольки железы состоят из двух зон: расположенные по центру светлые зоны по клеточному составу идентичны, однако в темной, корковой зоне клетки расположены очень плотно, число их значительно больше, чем в центре мозговой зоны. Сравнительно корковая зона превалирует над мозговой. Заметен разный «возраст» телец Гассалья в мозговом слое. Число макрофагов отчетливо выражено.

Выводы. Таким образом, у детей грудного возраста вилочковая железа пышная, состоит из многочисленных долек разных размеров, разделенных прослойками соединительной ткани. Тимус имеет нежную тонкую соединительнотканную капсулу, состоящую преимущественно из эластических волокон, среди волокон выявляются в основном коллагеновые волокна. Ткань железы под капсулой, состоит из продольных слоев соединительнотканых волокон, преимущественно коллагеновых. В мозговом слое больше число макрофагов. Отчетливо выражены внутридольковые перегородки, в толще которых пролегают полнокровные кровеносные сосуды. Отмечаются разные по «возрасту» тельца Гассалья. У пожилых, в отличие от детей грудного возраста эпителиальная строма в большей степени, замещена жировой тканью.

ВЛИЯНИЕ НАНОСОМАЛЬНОЙ ФАРМАЦЕВТИЧЕСКОЙ КОМПОЗИЦИИ НА ОСНОВЕ ОКИСЛЕННОГО ДЕКСТРАНА НА СТРУКТУРУ ПЕЧЕНИ И ЛЁГКИХ МЫШЕЙ ЛИНИИ BALB/C С БЦЖ-ГРАНУЛЕМАТОЗОМ

А.М. Синявская

Федеральный исследовательский центр фундаментальной и трансляционной медицины, Новосибирск, Россия

*Научные руководители: к.б.н. А.В. Ковнер;
акад. РАН, проф. В.А. Шкурупий.*

Актуальность. Туберкулёз — широко распространённое инфекционное заболевание, вызываемое микобактериями рода *Mycobacterium tuberculosis*. Доля людей, заболевающих каждый год туберкулёзом, продолжает расти (ВОЗ, 2017–2018). Одной из основных проблем лечения туберкулёза является появление и распространение лекарственно резистентных форм, что требует разработки новых или модификации имеющихся лекарственных препаратов. Также следует отметить, что одно из самых эффективных лекарств — изониазид никотиновой кислоты — является крайне гепато- и нефротоксичным.

Цель исследования. Исследование структурных изменений в печени и лёгких мышцах на фоне БЦЖ-индуцированного гранулематоза при лечении молекулярной наносомальной фармацевтической композицией на основе окисленного декстрана (МНФК) и основными противотуберкулёзными средствами.

Материалы и методы. Исследование проводилось на 60 мышах-самцах линии BALB/c. БЦЖ-гранулематоз индуцировали однократным внутривенным введением вакцины БЦЖ в дозе 0,5 мг микробных тел на 1 животное в 0,2 мл 0.85% водного раствора NaCl. Лечение проводили путем интраперитонеального введения выбранных средств в дозе по изониазиду 14 мг/кг, 2р в неделю, в течение 2 месяцев. Для сравнения эффективности путей введения МНФК вводилась как интраперитонеально, так и ингаляционно.

Животные были разделены на 6 групп: 1 группа — здоровые мыши; 2 группа — инфицированные вакциной БЦЖ и без лечения; 3 группа — инфицированные вакциной БЦЖ с лечением гидразидом изоникотиновой кислоты (ГИНК), 4 группа — инфицированные вакциной БЦЖ, леченные декстразидом; 5 группа — инфицированные вакциной БЦЖ, леченные МНФК, вводимой интраперитонеально; 6

группа — инфицированные вакциной БЦЖ, леченные МНФК, вводимой ингаляционно. Исследование было проведено в соответствии с международными принципами Хельсинской декларации (1964 г.). Органы изымали на 180 сутки периода инфицирования и 90 сутки периода лечения, подвергали стандартной гистологической обработке с последующим окрашиванием гистологических срезов гематоксилином и эозином и морфометрии с определением диаметра гранулем, их численной (N_{ai}) и объемной (V_v) плотностей, объемной (V_v) плотности инфильтратов и деструктивных изменений. В легких дополнительно исследовалась объемная плотность ателектазов и эмфиземы.

Результаты и их обсуждение. При микроскопии в печени мышей группы, получавшей ГИНК выявили наименьшую численную плотность гранулем. Величина данного показателя была в 1,8 меньшей, чем у группы без лечения и в 1,2 раза, чем у мышей группы, получавшей декстразид а также в 1,3 раза, чем у мышей, получавших МНФК. Гранулёмы преимущественно состояли из макрофагов и лимфоцитов. Единичные эпителиоидные клетки в гранулемах печени обнаруживали только у животных группы без лечения. Диаметр гранулем у мышей 5 группы достоверно отличался от показателя во 2 группе и был наименьшим в сравнении с этим параметром у животных других групп. Объемная плотность гранулём в печени была наименьшей у животных 3 и 5 групп, без достоверных отличий между ними. Объемная плотность гранулем в печени у мышей 3 и 5 групп была меньшей, в сравнении с показателями во 2 группе в 2,1 раза и в 4 группе в 1,3 раза. Объемная плотность воспалительного инфильтрата была минимальной у животных 4 группы. В сравнении с величинами данного показателями во 2, 3 и 5 группах величина данного показателя была меньше в 1,6, 1,3 и 1,4 раза соответственно. Деструктивные изменения в паренхиме печени были представлены локусами гидропической дистрофии и микронекрозов. Наименьший показатель объемной плотности деструктивных изменений в печени был выявлен у мышей, получавших ГИНК и МНФК.

При сличении 5 и 6 группы было выяснено, что при введении МНФК ингаляционно численная и объемная плотность гранулём, объемная плотность инфильтрата достоверно меньше чем при внутриперитонеальном введении. При этом, диаметр гранулем и объем деструктивных изменений не отличаются от данных показателей 5 группы, хотя и достоверно лучше, чем в группе без лечения.

При исследовании гранулём в лёгких, у всех групп, получавшие лечение, показатели объемной и численной плотности были достоверно лучше, чем в группе без лечения. Объемная плотность была меньше в 2 раза, а численная — в 1,8 раза. Достоверных различий между группами не выявлено. Диаметр гранулём был наименьшим в группе, получавшей МНФК в 1,4 раза меньше, чем группе контроля. А в группе, получавшей ГИНК гранулёмы по размеру были такими же, как и в группе без лечения. Инфильтрат в лёгких состоял практически полностью из малых лимфоцитов во всех группах. Его объемная плотность была сходной во всех группах и была меньше, чем в группе без лечения в 1,6 раза. Объемная плотность ателектазов и эмфиземы также была сходной во группах, получавших лечение, и была меньше чем в группе без лечения в 2 раза. Но при этом, в группе, получавшей МНФК была наименьшая площадь ателектазов, в 2 раза меньше чем в группах, получавших декстраид и ГИНК и в 2,3 раза меньше чем в группе без лечения.

При сравнении путей введения МНФК выявлено, что при ингаляционном введении достоверно меньше диаметр гранулём и их объемная плотность, при сходной численной плотности. Объемная плотность инфильтрата меньше при ингаляционном введении в 1,7 раза. Объемная плотность эмфиземы и ателектазов не отличалась, но при ингаляционном введении объемная плотность ателектазов была больше на 11 %.

Выводы. При лечении БЦЖ-гранулематоза молекулярной наносомальной фармацевтической композицией на основе окисленного декстрана была показана её эффективность, сравнивая с традиционными противотуберкулёзными средствами. При введении МНФК ингаляционно выбранные показатели были не хуже, а в части — достоверно лучше, чем при внутривентральном введении.

РАК ЧЕРВЕОБРАЗНОГО ОТРОСТКА ОПУХОЛЬ РЕДКОЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ

М.С. Скрипина

Кафедра морфологии,

*Ульяновский государственный университет, Ульяновская
областная клиническая больница*

*Научные руководители : д.м.н., проф. Е.В.Слесарева,
В.Н. Герасимов*

Актуальность. Злокачественные новообразования — одна из нозологических групп, составляющих значительную часть в структуре заболеваемости, инвалидизации и смертности в различных возрастных категориях. Опухоли толстого кишечника занимают одно из основных мест среди злокачественных новообразований желудочно-кишечного тракта. Наиболее часто они локализуются в ректо-сигмоидном отделе толстого кишечника. Однако, встречается и казуистическое расположение новообразований, такое как рак червеобразного отростка. Специфические признаки онкопроцесса данной области отсутствуют, в связи с чем, диагностика этой нозологии вызывает значительные трудности.

Цель исследования. Провести анализ клинического случая рака червеобразного отростка и выявить его патоморфологические особенности, пути метастазирования на основании данных патологоанатомических исследований, проведённых в ГУЗ Ульяновская областная клиническая больница №1.

Материалы и методы. Объектом исследования послужил аутопсийный секционный материал, исследование которого проводилось на базе патологоанатомического отделения ГУЗ УОКБ за период 200–2017 гг. После аутопсии, полученный материал подвергается осмотру, а затем гистологической проводке и заливке по стандартной методике, изготавливались парафиновые срезы толщиной 15–20 мкм, которые затем окрашивались гематоксилином и эозином. Проводился морфологический анализ гистологических препаратов. При морфоскопии использованы бинокулярный микроскоп Carl Zeiss, увеличение 100 и 400, цифровая камера ММС-31М-12С.

Результаты и обсуждения. Клинический случай, рассматриваемый в данном исследовании, был обнаружен на аутопсии и далее подробно анализирован на основе клинических данных, а так-

же данных, полученных при патологоанатомическом вскрытии и последующим за ним гистологическом исследовании. Анализ показал, что в данной клинической ситуации имел место диагноз первичного рака червеобразного отростка, явившегося основным заболеванием.

По данным истории болезни: больная М., 1981 года рождения, находилась на стационарном лечении и обследовании в терапевтическом отделении менее суток (17.06 23:25–18.06. 20:20 2018 года). Поступила в тяжёлом состоянии, была больна с февраля с 2017 года, болезнь имела затяжной характер. На компьютерной томографии органов брюшной полости — увеличенные лимфатические узлы, очаговые тени в лёгких и участки затемнения в печени, в связи с чем была направлена в онкологический диспансер. Проведённая биопсия лимфатического узла показала метастазы слизистого рака (муцинозной аденокарциномы) в большей степени соответствующей первичной опухоли желудочно-кишечного тракта. По данным иммуногистохимии — иммунофенотип аденокарциномы, соответствующей первичной опухоли желудочно-кишечного тракта. Больная была направлена на дальнейшее стационарное лечение в онкологический диспансер, но первичный очаг так и не был обнаружен, состояние больной ухудшалось, при нарастающих явлениях интоксикации констатирована смерть пациентки.

Патологоанатомическое вскрытие и гистологическое исследование подтвердило наличие первичного рака червеобразного отростка - низкодифференцированной муцинозной аденокарциномы червеобразного отростка с прорастанием во все слои стенки и метастазами в печень, селезёнку, лёгкие, яичники, лимфатические узлы грудной и брюшной полости. Макроскопически — червеобразный отросток плотной консистенции с бугристой поверхностью, ближе к верхушке его — серовато-синюшный узел 1,5×1 см, на всём протяжении его просвета отмечается диффузное утолщение стенки от 0,8 до 1,2 см. Слизистая крупнобугристая, в области опухолевидного образования с изъязвлением. В брыжейке отростка обнаружено 2 увеличенных лимфатических узла по 0,8 и 1 см. в диаметре. Паренхима лёгких — серовато-розовая с множеством белесоватых узлов от просовидного до 2 см в диаметре, плотной консистенции, перибронхиальные, перитрахеальные лимфатические узлы — в виде крупных плотных конгломератов белесоватого цвета. На поверхности печени и паренхиме её также обнаружены белесоватые узлы размерами

от 0,5 до 2 см. Лимфатические узлы в области головки поджелудочной железы и ворот печени в виде плотных белесоватых конгломератов, аналогично как и бифуркационные и парааортальные лимфоузлы. Яичники увеличены от 5 до 6,5 см, плотные, бледно-серые, на разрезе — серо-розового цвета, с наличием белесоватых узлов 0,5–1 см в диаметре.

Микроскопически — на слизистой оболочке и в стенке с выходом на серозу червеобразного отростка — диффузный рост опухолевой ткани, представленной мелкими деформированными железами и солидными полями с наличием решётчатых (криброзных) структур с выраженной продукцией слизи и формированием слизистых полей с разрозненными комплексами раковых клеток. В печени, селезёнке, строме яичников — метастазы низкодифференцированной тёмноклеточной аденокарциномы, представленной опухолевыми эмболами в сосудах лёгких мелкого и среднего калибра, крупноочаговыми полями роста опухоли в печени, единичными комплексами её в строме яичников, пульпе селезёнки.

Выводы. Таким образом, после проведённого макро- и микроскопического изучения секционного материала выявлена низкодифференцированная аденокарцинома червеобразного отростка с обширными метастазами во внутренние органы и лимфатические узлы грудной и брюшной полости. Следует отметить, что несмотря на редкость встречаемой локализации опухоли врачам различных специальностей необходимо о ней помнить, и при необходимости проводить дифференциальную диагностику с другими схожими по клинике, макроскопическому и микроскопическому строению новообразованиями и опухолеподобными заболеваниями желудочно-кишечного тракта.

КЛИНИКО-АНАТОМИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ЛЕТАЛЬНОСТИ ОТ ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ПНЕВМОНИИ В МНОГОПРОФИЛЬНОМ ЛЕЧЕБНО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКОМ УЧРЕЖДЕНИИ **Д.Д. Смуров**

*Кафедра патологической анатомии,
Новосибирский государственный медицинский университет
Научный руководитель: к.м.н. доц. М.А. Козяев*

Актуальность. Внебольничная пневмония относится к наиболее частым заболеваниям у человека и является одной из ведущих причин смерти от инфекционных болезней. В структуре смертности от болезней органов дыхания в РФ в 2015 г. на долю пневмоний приходилось 49,9 %; смертность в 2016 г. составила 21 на 100 тыс. населения. В обобщенном виде данные национальных эпидемиологических исследований в странах Европы свидетельствуют о том, что на 1000 населения пневмонию ежегодно переносят 5–8 человек. Очевидно, однако, что эти цифры не отражают истинной заболеваемости.

Цель исследования. Исследование демографических данных, возрастных групп, этиологии, клинико-морфологических форм летальных внебольничных пневмоний за 2017 год.

Материалы и методы. Для исследований взяты протоколы патологоанатомических вскрытий в крупной многопрофильной больнице г. Новосибирска за 2017 год.

Результаты и их обсуждения. В результате анализа полученных данных за 2017 год количество всех летальных исходов от внебольничной пневмонии составило 41 случай, среди которых в 2 случаях (4,87 %) имеет место расхождение диагнозов.

Демографические данные: мужской пол — 26 человек (63,4 %), женский пол — 15 человек (36,5 %). Среди возрастных групп превалировал старческий возраст — 13 человек (31,7 %). В среднем возрасте умерло 12 человек (29,2 %), в пожилом возрасте — 11 человек (26,8 %) и молодом возрасте — 4 человека (9,7 %).

Этиология пневмоний непосредственно связана с нормальной микрофлорой, колонизирующей верхние отделы дыхательных путей. Из многочисленных микроорганизмов лишь некоторые, обладающие повышенной вирулентностью, способны при попадании в нижние отделы дыхательных путей вызывать воспалительную реакцию. В полученных данных в большинстве летальных случаев эти-

ологическим фактором выступали: *Klebsiella pneumonia* — 10 случаев (24,3 %), *Escherichia coli* — 7 случаев (17 %), *Staphylococcus aureus* — 5 случаев (12,1 %), *Enterococcus faecium* — 3 случая (7,31 %), *Staphylococcus haemolyticus* — 2 случая (4,8 %), *Alcaligenes* spp. — 1 случай (2,4 %), *Staphylococcus epidermidis* — 1 случай (2,4 %), *Pseudomonas aeruginosa* — 1 случай (2,4 %), *proteus mirabilis* — 1 случай (2,4 %), *Enterobacter agglomerans* — 1 случай (2,4 %).

По клинико-морфологическим проявлениям пневмонии распределились следующим образом: бронхопневмонии — 36 случаев (87,8 %), крупозная пневмония — 4 случая (9,8 %), интерстициальная пневмония — 1 случай (2,4 %).

Выводы. В ходе исследования летальных случаев внебольничной пневмонии было выявлено, что наиболее часто обнаруживаемыми возбудителями являлись *Klebsiella pneumonia*, *Escherichia coli*, *Staphylococcus aureus*. Наиболее часто встречаемой клинико-морфологической формой является бронхопневмония — 87,8 %. Чаще болеют мужчины, чем женщины (63,4 %). А вот возрастная градация не выявила существенной разницы в заболеваемости пневмонии в среднем, пожилом и старческом возрасте.

ОСОБЕННОСТИ ЭКСПРЕССИИ МАРКЁРОВ АНГИОГЕНЕЗА, КЛЕТОЧНОЙ АДГЕЗИИ И ПРОЛИФЕРАЦИИ В ВЕСТИБУЛЯРНЫХ ШВАННОМАХ

А.Ю. Соболева

*Кафедра патологической анатомии,
Новосибирский государственный медицинский университет
Научный руководитель: к.м.н., асс. Е.И. Воронина*

Актуальность. Вестибулярная шваннома представляет собой доброкачественную опухоль вестибулярной части VIII пары черепно-мозговых нервов, состоящую из дифференцированных шванновских клеток. Шванномы составляют 8 % от интракраниальных опухолей и 85 % от опухолей мостомозжечкового угла. В 90 % случаев опухоль одиночная, спорадическая; 4 % ассоциированы с нейрофиброматозом 2-го типа. Пик заболеваемости — 30–60 лет (66 % пациентов), мужчины и женщины заболевают с одинаковой часто-

той. Типичная локализация шванномы — мостомозжечковый угол. Несмотря на доброкачественность, в медиальной своей части опухоль способна плотно срастаться с окружающими тканями, вследствие чего при её радикальном удалении высок риск повреждения структур ствола мозга, в том числе жизненно важных, и его сосудов.

Цель исследования. Установить основные факторы, за счёт которых происходит срастание шванномы с окружающими тканями, путём исследования эндопептидазной, адгезивной и пролиферативной активности опухолевых клеток шванном в разных зонах опухолей.

Материалы и методы. Для исследования был взят операционный материал 10 пациентов (3 мужчин и 7 женщин в возрасте 27–63 г. со шванномами размером 1,5–6 см в поперечнике), из которых 9 имели одностороннюю спорадическую опухоль и 1 — нейрофиброматоз-ассоциированную (женщина, 34 г., двусторонняя шваннома — 1,5 см в поперечнике справа и 3 см слева). Все пациенты прооперированы в ФГБУ «Федеральный центр нейрохирургии», г. Новосибирск. Гистологические препараты были окрашены гематоксилином и эозином, а также иммуногистохимическим методом с использованием антител к металлопротеиназе 9 типа (ММР-9), Е-кадгерину и Ki-67. В опухолях выделены медиальная и латеральная, а также основная части.

Результаты и их обсуждение. При оценке интенсивности окрашивания для ММР-9 и Ki-67 был подсчитан индекс мечения (ИМ). Экспрессия ММР-9 в сосудах и единичных клетках выявлена в 90 % фрагментов медиальной части, в 60 % фрагментов латеральной части и в 70 % фрагментов центральной части шванном. В 60 % фрагментов медиальной части, в 20 % фрагментов латеральной и в 40 % фрагментов центральной ММР-9 экспрессировалась только на эндотелии сосудов. Экспрессия ММР-9 в сосудах и единичных клетках наиболее высокая в медиальных участках шванном, причём наиболее интенсивно окрашивался эндотелий сосудов. В некоторых препаратах ММР-9 экспрессировалась только на эндотелии сосудов, опять же наиболее интенсивно — в медиальной части. Средний ИМ в медиальной части также наибольший. Диффузная экспрессия Е-кадгерина составила 40 % в медиальных и латеральных фрагментах и 50 % в центральных, очаговая — 40 % в медиальных и 50 % в латеральных и центральных фрагментах. В медиальных частях экспрессия выражена сильнее, также в 40 % выявлено окрашивание цитоплазмы (в латеральных и центральных частях цитоплазма

окрасилась в 20 % случаев). Количественно диффузная экспрессия Е-кадгерина в медиальных участках совпадала в сравнении с другими участками, однако интенсивность окраски была выше. Также в медиальной части в 2 раза чаще, чем в остальных, выявлялась окраска цитоплазмы. Выраженная ядерная экспрессия Ki-67 наблюдалась в 3 0% латеральных фрагментов и 40 % центральных, умеренная — в 20 % медиальных. В единичных клетках экспрессия Ki-67 составила 60% в медиальных и центральных частях и 70 % в латеральных. Выраженной экспрессии не наблюдалось в медиальной части, в отличие от других участков; присутствовала только умеренная в 20 %. На всех участках Ki-67 экспрессировался преимущественно в единичных клетках. Средний ИМ в медиальной части наименьший, наибольший — в латеральной.

Выводы. В ходе исследования мы предположили, что в медиальной своей части опухоль сдавлена окружающими тканями и подвержена гипоксии, а это способно стимулировать ангиогенез. На гистологических препаратах наиболее крупных шванном можно увидеть подтверждение: в медиальной части видны крупные скопления сосудов (в т.ч. молодых новообразованных) и разрастание фиброзной ткани, что является реакцией на хроническую гипоксию. За счёт экспрессии MMP-9 в медиальной части шванном активно происходит лизис экстрацеллюлярного матрикса и ангиогенез. Очаговые потери Е-кадгерина могут говорить об умеренном ослаблении межклеточных взаимодействий и усилении миграции опухолевых клеток. Более низкая экспрессия Ki-67 в медиальной части позволяет сделать вывод о слабой пролиферативной активности в данном участке шванномы, а также об энергодефиците клеток по причине гипоксии. Следовательно, на данном этапе нашего исследования можно сделать вывод, что вращение опухоли в окружающие ткани происходит преимущественно за счёт лизиса экстрацеллюлярного матрикса и активации ангиогенеза.

МОРФОМЕТРИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ЯДРЫШКОВЫХ ОРГАНИЗАТОРОВ ГЕПАТОЦИТОВ КРЫС ВИСТАР ПРИ ОДНОРАЗОВОЙ ГЛУБОКОЙ ИММЕРСИОННОЙ ГИПОТЕРМИИ

М.Н. Соседова, Е.Е. Алымова

*Кафедра судебной медицины им. проф. В.Н. Крюкова и
патологической анатомии с курсом ДПО,
Алтайский государственный медицинский университет,
Барнаул, Россия,*

*Научные руководители: д.м.н., проф., И.П. Бобров;
д.м.н., проф. А.В. Лепилов; к.м.н., доц. А.Ю. Долгатов*

Актуальность. Ядрышко — это динамичная органелла клетки и его структура отражает уровни трех основных процессов, связанных с биогенезом рибосом: синтез прерибосомальной рибонуклеиновой кислоты (преРНК), процессинг и миграцию рибонуклеопротеидных частиц в нуклеоплазму. Одним из замечательных свойств ядрышек является их высокая пластичность, которая проявляется в изменении размеров, морфологии и локализации в ядре при реакции на многие внешние стрессовые воздействия, а также при адаптации к неблагоприятным факторам.

В литературе имеется небольшое количество работ посвященных морфологии ядрышка клеток печени при гипотермии. Капрелянт А.С. и соавт. (1985) в гепатоцитах подвергнутых гипотермии отмечали перемещение ядрышка на периферию ядра, к его мем-бране, что данные авторы объясняют увеличением ядерно-цитоплазматических отношений и усилением регуляторного влияния ядра на цитоплазму. По данным других авторов, под влиянием низкой температуры (2 часа при температуре 0 – 4°C) в печени крыс происходила дегрануляция ядрышек, а через 10 часов после помещения экспериментальных животных снова в нормальные температурные условия ультраструктура ядрышек восстанавливалась [Логинов А.Г., 1987]. Молодых О.П. (2001) при электронной микроскопии ядрышек гепатоцитов при холодом стрессе отмечала явления сегрегации гранулярного и фибриллярного компонентов, что отражает низкий уровень синтеза рибосомной РНК и, как следствие, низкий уровень метаболизма клеток в целом. Исследований ядрышковых организаторов клеток печени методом серебрения при воздействии холодом в литературе нами не обнаружено.

Цель исследования. Целью исследования являлся морфометрический анализ ядрышковых организаторов гепатоцитов крыс Вистар при однократной глубокой иммерсионной гипотермии и в постгипотермическом периоде.

Материалы и методы. Исследование было выполнено на 20 белых крысах линии Wistar. Гипотермию моделировали путем помещения животных, находящихся в индивидуальных клетках, в воду температурой 5 °С, при температуре окружающего воздуха 7 °С. Критерием прекращения эксперимента служило достижение животными ректальной температуры 20–25 °С, что соответствовало глубокой степени гипотермии. Время экспозиции было индивидуальным и в среднем составляло 40 ± 5 мин. В ходе эксперимента животные были разделены на 4 группы: 1 группы ($n = 5$) — животные выводились из эксперимента декапитацией сразу после прекращения охлаждения; 2 группа ($n = 5$) — через 2 суток; 3 группа ($n = 5$) — через 7 суток и 4 группа ($n = 5$) — через 14 суток. Выявление ядрышковых организаторов осуществляли по двухступенчатому методу Daskal Y. et al., в нашей модификации. При увеличении $\times 1000$ под масляной иммерсией микроскопа высчитывали число ядрышек, суммарную площадь аргирофильных гранул (AgNORs) на 1 ядро, площадь одного ядрышкового организатора и ядрышко-ядерное соотношение (Ядр/яд) в относительных единицах (отн. ед.). Морфометрические измерения проводили с помощью аппаратно-программного комплекса, состоящего из программного обеспечения для морфометрического анализа ВидиоТест-Морфология 5.2., цифровой камеры VIDI CAM (Россия), адаптированной к световому микроскопу Nikon Eclipse E200 (Япония) и персонального компьютера. У каждого животного исследовали не менее 25–30 ядер гепатоцитов. Статистическую обработку материала проводили при помощи статистического пакета Statistica 10.0.

Результаты и обсуждение. При окраске гистологических срезов печени экспериментальных животных ядрышковые организаторы четко выявлялись в виде черных гранул (AgNORs) на желтоватом фоне нуклеоплазмы ядра.

Непосредственно после гипотермии среднее число AgNORs составило $1,2 \pm 0,1$ на 1 ядро. Средняя площадь AgNORs составила $2,7 \pm 0,2$ мкм² на 1 ядро. Средняя площадь 1 AgNORs составила $2,1 \pm 0,1$ мкм². Ядр/яд соотношение составило $0,11 \pm 0,01$ отн. ед.

Через 2 суток после проведения гипотермии среднее число AgNORs составило $2,35 \pm 0,1$ на 1 ядро. Средняя площадь AgNORs составила $5,6 \pm 0,2$ мкм² на 1 ядро. Средняя площадь 1 AgNORs составила $2,2 \pm 0,1$ мкм². Ядр/яд соотношение составило $0,15 \pm 0,004$ отн. ед.

Через 7 суток после проведения гипотермии среднее число AgNORs составило $3,4 \pm 0,1$ на 1 ядро. Средняя площадь AgNORs составила $8,7 \pm 0,2$ мкм² на 1 ядро. Средняя площадь 1 AgNORs составила $2,6 \pm 0,1$ мкм². Ядр/яд соотношение составило $0,16 \pm 0,004$ отн. ед.

Через 14 суток после гипотермии среднее число AgNORs составило $2,0 \pm 0,1$ на 1 ядро. Средняя площадь AgNORs составила $4,2 \pm 0,2$ мкм² на 1 ядро. Средняя площадь 1 AgNORs составила $2,1 \pm 0,1$ мкм². Ядр/яд соотношение составило $0,11 \pm 0,004$ отн. ед.

Выводы. Таким образом, результаты проведенного исследования показали, что холодовой стресс оказывал выраженное воздействие на активность ядрышкового аппарата клеток печени экспериментальных животных. Непосредственно сразу после воздействия гипотермии в гепатоцитах отмечали низкую морфофункциональную активность нуклеолярного аппарата, что может быть связано с повреждающим действием холодового фактора. Далее, на 2-ой день эксперимента (начальный период адаптации) наблюдали возрастание морфофункциональной активности нуклеол, что сопровождалось образованием новых ядрышек. На 7-ой день (в период адаптации) количественные и морфометрические параметры AgNORs были наиболее высоки, что являлось следствием гипертрофии ядрышек и затем, на 14-ый день эксперимента, активность ядрышковых организаторов значительно уменьшалась и приходила к норме. Таким образом, ядрышковый аппарат печеночных клеток подвергается повреждению при холодовом воздействии, но в постгипотермическом периоде возникают адаптивные компенсаторно-приспособительные процессы, которые характеризуются гипертрофией и амплификацией нуклеол, что приводит к нормализации рибосомного синтеза и регенерации гепатоцитов.

ВИЗУАЛИЗАЦИЯ МЕЗЕНТЕРИАЛЬНЫХ ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЛОВ ПРИ ПРОВЕДЕНИИ МР-ЭНТЕРОГРАФИИ У ПАЦИЕНТОВ С БОЛЕЗНЬЮ КРОНА

О.А. Субботина, М.В. Резакова

*Научно-исследовательский институт физиологии и
фундаментальной медицины СО РАН, Новосибирск, Россия*

Научный руководитель: д.м.н., проф. А.Ю. Летагин

Актуальность. Болезнь Крона является хроническим идиопатическим воспалительным заболеванием желудочно-кишечного тракта. Несмотря на то, что с момента первого описания случая болезни Крона прошло уже свыше 80 лет и нозология интенсивно изучается, все же сохраняются трудности диагностики этого заболевания, не имеющего патогномоничных клинических, патоморфологических, эндоскопических и рентгенологических признаков. В 2016 году вышли клинические рекомендации клиническим рекомендациям российской гастроэнтерологической ассоциации и ассоциации колопроктологов России по диагностике и лечению болезни Крона, где одним из методов диагностики и контроля за эффективностью лечения является МР-энтерография. При проведении МР-энтерографии обязательным является оценка мезентериальных лимфатических узлов и степени выраженности лимфаденопатии, общепринятых критериев которой на данный момент не разработано. По данным современных научных публикаций неизмененные мезентериальные лимфатические узлы имеют бобовидную формы, изоинтенсивный селезенке МР-сигнал и размер до 5 мм по короткой оси, а признаками наличия лимфаденопатии принято считать увеличение размера лимфатических узлов более 10 мм по короткой оси. Таким образом, интерпретация данных по размерам лимфатических узлов от 5 мм до 10 мм остается спорной и требует введения дополнительных критериев для оценки развития лимфаденопатии.

Цель работы. Оценка мезентериальных лимфатических узлов при проведении МР-энтерографии у пациентов с болезнью Крона в стадии обострения.

Материалы и методы. Исследование проводилось на МРТ-системе General Electric Discovery MR750W с напряженностью магнитного поля 3,0 Тс. Протоколы сканирования основывались на нескольких методиках, которые позволяли акцентировать различные

аспекты тканевой дифференциации. Во всех случаях исследование начиналось со стандартного протокола МР-томографии в аксиальной, фронтальной плоскостях с шагом сканирования 3.4–5.5 мм. Далее обследование продолжалось с помощью дополнительных методик — FIESTA, LAVA. В исследование включались пациенты с диагностированной болезнью Крона в стадии обострения (индекс Беста выше 150 баллов). Обследовано 29 человек, мужчины и женщины среднего возраста которых составил $36,07 \pm 11,39$ лет. Контрольная группа составила 18 человек без клинических, лабораторных и эндоскопических критериев патологии кишечника, средний возраст составил $37,89 \pm 13,06$ лет. Для оценки мезентериальных лимфатических узлов использовалось определение формы, размеров по короткой оси и интенсивность сигнала на T2–FS сигнальной последовательности.

Результаты и обсуждение. В контрольной группе МР-признаков мезентериальной лимфоаденопатии не определялось, все визуализируемые лимфатические узлы имели бобовидную форму, МР-сигнал изоинтенсивный ткани селезенки и размер до 5 мм по короткой оси. У 17 пациентов с болезнью Крона диагностирована мезентериальная лимфоаденопатия, что составило 58,6 % пациентов этой группы. У оставшихся 41,4 % пациентов с гистологическим диагнозом болезни Крона визуализируемые мезентериальные лимфатические узлы имели размеры от 5 мм до 10 мм по короткой оси, что не входит в критерии постановки лимфоаденопатии по данным МР-энтерографии. Однако, при тщательном анализе данные лимфатические узлы имели овоидную или сферическую форму и повышенный сигнал T2–ВИ с методикой подавления жира по сравнению с паренхимой селезенки. Большинство данных пациентов имели индекс Беста в диапазоне 150–200 баллов, что соответствует низкой степени активности болезни Крона.

Выводы. Для оценки мезентериальных лимфатических узлов при проведении МР-энтерографии кроме общепризнанных критериев, основанных на размерах лимфатических узлов целесообразным и необходимым с нашей точки зрения является анализ формы и сигнальных характеристик лимфатических узлов, особенно у пациентов с промежуточными значениями размеров лимфатических узлов (от 5 мм до 10 мм). Это позволит провести раннюю диагностику лимфоаденопатии, оценить в последующем эффективность проводимого лечения.

ВЛИЯНИЕ ГЕНЕТИЧЕСКОГО МНОГООБРАЗИЯ НА ВАХТОВЫХ РАБОЧИХ СИБИРИ

А. В. Тагаев, П. Д. Лемешко, В. Э. Джаббаров

Кафедра биологии и генетики

Сибирский государственный медицинский университет, Томск

Научный руководитель: д.б.н., проф, Н.Н. Ильинских

Актуальность. Количество аномальных сперматозоидов может быть индикатором наличия нарушения механизма созревания сперматозоидов. Морфологическая картина сперматозоидов является классическим параметром отпределения качества спермы, а её изменения служат маркером, для оценки генетических повреждений молекулярных структур ядер клеток организма. Ранее нами было установлено, что у вахтовых рабочих-нефтяников на севере Сибири значительно возрастает число патологий соматических клеток буккального и урогенитального эпителия и мы склонны считать это следствием влияния на рабочего-нефтяника углеводородов с генотоксическими эффектами.

Цель. Изучить зависимость между частотой различных форм патологий сперматозоидов и патологий ядра эпителиоцитов урогенитального тракта и носительством мутантных вариантов генов фермента глутатион-S-трансферазы (*GSTM1* и *GSTT1*) у вахтовых рабочих-нефтяников, страдающих infertility.

Материал и метод. Было обследовано 180 рабочих-нефтяников мужского пола в возрасте от 28 до 39 лет. Для анализа у всех обследуемых были взяты образцы спермы и эпителий урогенитального тракта. У каждого человека анализировали не менее 1000 эпителиоцитов и сперматозоидов. Изменения размеров головки сперматозоидов, формы, дефекты акросомальной области, удвоение головки, а также аномалии шейки и хвоста оценивались визуально. Было изучено два полиморфных варианта генов, которые задействованы в системе детоксикации, *GSTM1* и *GSTT1*. Анализ генов на наличие делеций проводили с использованием мультиплексной ПЦР. Разделение продуктов амплификации генов проводили в горизонтальном 3% агарозном геле. Нормальные аллели генов характеризуются присутствием ПЦР-продуктов: для *GSTM1* и *GSTT1* гомозигот по доминантным аллелям и гетерозигот. Делеционные гомозиготные варианты — выявлялись по отсутствию фрагментов статистических программ STATISTICA v.6.0.

Результаты. Выявлен четко выраженный полиморфизм в уровне кариопатологических изменений в эпителиоцитах урогенитального тракта у рабочих-нефтяников с инфертильностью, в зависимости от их генотипа. Значимо повышен был уровень кариопатологических нарушений у рабочих, имеющих сочетание гомозиготного нулевого генотипа одновременно по генам *GSTM1* и *GSTT1*, а так же имеющих сочетание генов *GSTM1* (0/0) и *GSTT1* (+), по сравнению с нормальными гомозиготами — *GSTM1*(+)/ *GSTT1*(+) и гетерозиготами *GSTM1*(+)/ *GSTT1*(0/0). Чаще всего наблюдались клетки с микроядрами и протрузиями, подобные aberrации относятся к истинным цитогенетическим aberrациям. Анализ морфологических изменений сперматозоидов свидетельствует о том, что у рабочих с инфертильностью в семенной жидкости наблюдается значительное возрастание числа сперматозоидов с дефектами головки. Так же был проведен корреляционный анализ, который показал достоверную положительную связь между числом эпителиоцитов с микроядрами, и изменением размеров сперматозоидов с другой, у рабочих, являющихся носителями двойного гомозиготного нулевого генотипа.

Выводы. У рабочих нефтяников с инфертильностью наблюдаются статистически значимые изменения частоты кариопатологических нарушений эпителиоцитов урогенитального тракта и показателей тератозооспермии, в зависимости от генетического полиморфизма генов системы детоксикации ксенобиотиков *GSTM1* и *GSTT1*.

ИЗМЕНЕНИЯ ЭЛЕМЕНТОВ СИСТЕМЫ «МАТЬ – ПЛОД» ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ КАДМИЕМ В РАЗЛИЧНЫХ ДОЗАХ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

**Д.Ю. Терских, Е.В. Задонская, А.А. Манукян,
А.В. Узлов, А.С. Храмова**

*Кафедра гистологии, эмбриологии и цитологии
Новосибирский государственный медицинский университет,
Научный руководитель: к.м.н., доц. Н.В. Саломейна*

Актуальность. Современный уровень развития промышленных технологий не позволяет перейти к экологически чистому производству. Одним из наиболее распространенных загрязнителей окружа-

ющей среды являются ионы тяжелых металлов, в частности кадмий. Индустриальное загрязнение кадмием характерно для многих промышленных районов России. Источниками большинства антропогенных загрязнений являются отходы от металлургических и других производств, в которых применяются содержащие кадмий стабилизаторы, пигменты, краски, а также в результате использования фосфатных удобрений.

Кадмий относится к токсичным микроэлементам. Он необходим живому организму в минимальных количествах, биологическая роль его до конца не выяснена. Более известна негативная функция этого тяжелого металла. После всасывания кадмий в кровотоке связывается с альбумином и транспортируется в печень и почки.

Больше всего подвержены интоксикации кадмием беременные женщины, у которых в этот период наблюдается снижение уровня кальция и железа. Наибольшему влиянию кадмия подвержена печень, поскольку её клетки тропны к этому тяжёлому металлу. Печень при беременности подвергается колоссальным нагрузкам, т.к. выполняет двойную работу. Можно предположить, что кадмий может нанести вред организму беременной, а затем и плоду.

Цель. Исследовать структуру печени беременных крыс и выявить морфологические изменения, которые произошли с ней при введении различных доз кадмия, а также сравнить показатели физического развития плодов крыс 20-ого дня эмбриогенеза, которым ввели кадмий, с показателями в контрольной группе.

Материалы и методы. Для исследования были взяты 3 группы крыс Вистар. Первой опытной группе внутривентриально вводилась доза сульфата кадмия 0,05 мг/кг с 12-х по 16-е сутки беременности, второй группе — 0,5 мг/кг. Третьей — контрольной группе — внутри-брюшинно вводился физиологический раствор. Из опыта крыс выводили путём декапитации под эфирным наркозом на 20-е сутки беременности. Проводилось исследование массометрических показателей печени, почек и селезенки беременных самок крыс, а также массы и длины плодов 20-ого дня эмбриогенеза. Морфологическое исследование печени самок на 20-й день беременности проводили на гистологических срезах, окрашенных гематоксилином и эозином, их толщина — 5–6 мкм. Достоверность различия сравниваемых величин определяли на основании критерия Фишера. Значимыми считали различия при $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение. У самок крыс первой группы достоверных изменений массометрических показателей печени, почек и селезенки не выявлено, в то время как у самок крыс второй группы наблюдается уменьшение массы печени с $10,4 \pm 0,63$ г в контрольной группе до $8,87 \pm 0,15$ г в опыте, а также уменьшение массы почек на 33 мг ($p = 0,01$).

У потомства крыс обеих опытных групп отмечено незначительное уменьшение кранио-каудального размера. Масса плодов достоверно от контроля не отличалась. При этом масса печени плодов 20ого дня эмбриогенеза снижалась (с $223,34 \pm 7,7$ мг у контрольной группы до $209,17 \pm 5,2$ мг в опыте при введении дозы кадмия $0,05$ мг/кг и до $208 \pm 5,3$ мг при введении кадмия в дозе $0,5$ мг/кг).

Морфологически в печени самок крыс первой опытной группы наблюдали увеличение диаметра центральных вен, изменение их положения. В печени самок второй группы отмечается расширение синусоидных капилляров, что приводит к изменению печёночной микроциркуляции, а также наблюдается увеличение лейкоцитарной инфильтрации. Гепатоциты имеют более крупные ядра по сравнению с контрольной группой.

Выводы. Введённый внутрибрюшинно в различных дозах сульфат кадмия ($0,05$ мг/кг и $0,5$ мг/кг) оказывает токсическое действие на печень беременных самок и их плодов, приводя к снижению массы и морфологическим перестройкам в органе. Имеют место изменения гемодинамики и структурные преобразования паренхиматозных клеток печени. При повышении вводимой дозы кадмия морфологические изменения печени самок становятся более выраженными.

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ДЕВОЧЕК 12-15 ЛЕТ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СОМАТОТИПА

В.А. Тимофеева

*Кафедра фундаментальной медицины, институт медицины и психологии им. В. Зельмана, направление «Здравоохранение»,
Новосибирский национальный исследовательский
государственный университет
Научный руководитель: д.м.н., проф. М.А. Суботялов*

Актуальность. Изучение особенностей соматотипов позволяет выявить людей со сниженными функциональными резервами организма. Индивидуально-типологические характеристики организма человека могут послужить основой для профессиональной и спортивной ориентации.

Цель исследования. Изучить морфофункциональные особенности мальчиков 12–15 лет разных соматотипов.

Материалы и методы. Было обследовано 168 девочек в возрасте от 12 до 15 лет. Были изучены такие показатели как двойное произведение, проба Штанге, индексы Кердо и Руфье.

Таблица

Морфофункциональные особенности девочек 12–15 лет

Показатели	Микросоматический тип (n = 52, 31 %)	Мезосоматический тип (n = 87, 52 %)	Макросоматический тип (n = 29, 17 %)	Достоверность
Возраст	13,6 ± 0,1	13,6 ± 0,1	13,2 ± 0,1	
ДП (двойное произведение), у.е.	91,7 ± 1,8	88,5 ± 1,8	97,3 ± 2,5	Ме-Ма*
Штанге, сек	33,5 ± 1,6	40,1 ± 1,6	36,7 ± 2,6	Ми-Ме*
Индекс Кердо, у.е.	29,8 ± 1,1	20,4 ± 1,3	21,4 ± 2,1	Ми-Ме***, Ми-Ма**
Индекс Руфье, баллы	9,4 ± 0,3	9,9 ± 0,3	11,4 ± 0,4	Ми-Ма***, Ме-Ма**

*достоверность различий между девочками разных соматотипов:

*при $p \leq 0,05$; **при $p \leq 0,01$; ***при $p \leq 0,001$.

Результаты и их обсуждение. В ходе исследования обследуемые девочки были разделены на три группы в зависимости от конституционального типа: микросоматики, мезосоматики и макросоматики. При этом чаще встречался мезосоматический тип.

Большинство исследуемых параметров имели достоверные отличия между представителями различных типов конституции. В ходе исследования было выявлено, что девочки мезосоматического типа конституции характеризуются наибольшим потреблением кислорода сердечной мышцей, имея средние показатели этого параметра, хотя в остальных группах отмечается потребление кислорода ниже среднего, при этом у макросоматиков этот показатель достоверно ниже, чем у мезосоматиков. У мезосоматиков достоверно выше показатели устойчивости сердечно-сосудистой системы к недостатку кислорода, являясь удовлетворительными, тогда как и микросоматики и мезосоматики показали высокую чувствительность сердечно-сосудистой системы к недостатку кислорода, при том у девочек микросоматического типа эта чувствительность оказалась выше. Наибольший уровень преобладания симпатической регуляции наблюдался у девочек микросоматического типа по сравнению с остальными группами, в которых так же отмечено преобладание симпатической вегетативной регуляции над парасимпатической, но на достоверно более низком уровне, чем у микросоматиков. По параметру работоспособности сердечной мышцы группа макросоматиков показала низкие результаты и возможное наличие сердечной недостаточности средней степени тяжести, в остальных двух группах эти показатели на удовлетворительном уровне.

Выводы. Группа микросоматиков отличается самой высокой чувствительностью сердечно-сосудистой системы к недостатку кислорода в крови и наибольшим преобладанием симпатической регуляции. Для мезосоматиков характерно более высокое потребление кислорода миокардом при высокой устойчивости его к недостатку кислорода в крови. Макросоматики же отличаются наименьшим потреблением кислорода миокардом и низкой работоспособностью миокарда с риском развития сердечной недостаточности.

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ МАЛЬЧИКОВ 12-15 ЛЕТ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СОМАТОТИПА

В.А. Тимофеева

*Кафедра фундаментальной медицины, институт медицины и психологии им. В. Зельмана, направление «Здравоохранение»,
Новосибирский национальный исследовательский
государственный университет
Научный руководитель: д.м.н., проф. М.А. Суботялов*

Актуальность. Изучение особенностей соматотипов позволяет выявить людей со сниженными функциональными резервами организма. Индивидуально-типологические характеристики организма человека могут послужить основой для профессиональной и спортивной ориентации.

Цель исследования. Изучить морфофункциональные особенности мальчиков 12-15 лет разных соматотипов.

Материалы и методы. Было обследовано 152 мальчика в возрасте от 12 до 15 лет. Были изучены такие показатели как двойное произведение, проба Штанге, индексы Кердо и Руфье.

Таблица

Морфофункциональные особенности мальчиков 12–15 лет

Показатели	Микросоматический тип (n = 52, 31 %)	Мезосоматический тип (n = 87, 52 %)	Макросоматический тип (n = 29, 17 %)	Достоверность
Возраст	13,7 ± 0,3	13,4 ± 0,2	12,9 ± 0,3	
ДП (двойное произведение), у.е.	93,8 ± 1,1	99,2 ± 2,1	96,7 ± 3,2	Ми-Ме*
Штанге, сек	50,9 ± 2,3	43,8 ± 2,1	50,9 ± 2,9	Ми-Ме*, Ме-Ма*
Индекс Кердо, у.е.	22,7 ± 1,7	10,8 ± 1,3	10,3 ± 2,2	Ми-Ме***, Ми-Ма***
Индекс Руфье, баллы	6,3 ± 0,8	7,8 ± 0,4	9,8 ± 0,5	Ми-Ма**, Ме-Ма**

*достоверность различий между девочками разных соматотипов:

*при $p \leq 0,05$; **при $p \leq 0,01$; ***при $p \leq 0,001$.

Результаты и их обсуждение. В ходе исследования обследуемые мальчики были разделены на три группы в зависимости от конституционального типа: микросоматики, мезосоматики и макросоматики. При этом чаще встречался мезосоматический тип.

Большинство исследуемых параметров имели достоверные отличия между представителями различных типов конституции. В ходе исследования было выявлено, что мальчики микросоматического типа конституции характеризуются наибольшим потреблением кислорода сердечной мышцей, хотя во всех группах потребление кислорода миокардом ниже среднего. У мезосоматиков достоверно ниже показатели устойчивости сердечно-сосудистой системы к недостатку кислорода, тогда как и микросоматики и мезосоматики показали отличные результаты по данному параметру. Наибольший уровень преобладания симпатической регуляции наблюдался у мальчиков микросоматического типа по сравнению с остальными группами, в которых так же отмечено преобладание симпатической вегетативной регуляции над парасимпатической, но на достоверно более низком уровне, чем у микросоматиков. По параметру работоспособности сердечной мышцы результаты группы макросоматиков оказались на границе между средней работоспособностью и наличием сердечной недостаточности средней степени тяжести, в остальных двух группах эти показатели на удовлетворительном уровне.

Выводы. Группа микросоматиков отличается самым высоким преобладанием симпатической регуляции, а также более высоким потреблением кислорода сердечной мышцей, по сравнению с остальными, при ее средней работоспособности. Для мезосоматиков характерна более высокая чувствительность сердечно-сосудистой системы к недостатку кислорода в крови. Макросоматики же при средних результатах по большинству показателей оказались в группе риска по развитию сердечной недостаточности.

ПАТОМОРФОЛОГИЯ МИОКАРДА ПРИ КОЛОТО-РЕЗАННЫХ РАНЕНИЯХ ГРУДИ С ПОВРЕЖДЕНИЕМ СЕРДЦА

В.А. Грицингер, Д.А. Тосенко

Кафедра судебной медицины,

Новосибирский государственный медицинский университет

Научный руководитель: д.м.н., проф. С.В. Савченко,

д.м.н., проф. В.П. Новосёлов

Актуальность. Изучение особенностей раневого воспаления в миокарде при колото-резанных ранениях сердца является актуальной проблемой и требует глубокого изучения в связи с высокой встречаемостью данного вида травмы.

Цели исследования. Изучение патоморфологических изменений миокарда при проникающих колото-резаных ранениях груди с повреждением сердца в различных зонах раневого канала с учётом временных интервалов посттравматического периода.

Материалы и методы. В соответствии с поставленной целью и задачами был проведен качественный и количественный морфологический анализ поврежденного миокарда с применением различных методов исследования: аутопсийного, микроскопического, морфометрического. Для исследования был взят материал судебно-гистологического отделения Новосибирского областного клинического бюро судебно-медицинской экспертизы. Образцы для микроскопического исследования были получены от 134 трупов лиц обоих полов в возрасте от 19 до 82 лет ($45 \pm 14,48$ лет). Контрольная группа препаратов была представлена материалами от трупов, погибших в результате механической асфиксии и материалами из «мокрого архива» патологоанатомического отделения Новосибирского научно-исследовательского института патологии кровообращения им. Е. Н. Мешалкина. Полученные для исследования материалы были выделены в отдельные группы. В первую вошли образцы, полученные от трупов, умерших в течение получаса с момента получения травмы (всего 52 случая в возрасте ($41,7 \pm 12,7$) лет). Во вторую — случаи, в которых с момента получения травмы до наступления смерти прошло от 30 минут до 1 часа — всего 28 случаев в возрасте ($39,6 \pm 12,7$) лет. Третью группу составили случаи с давностью наступления смертельного исхода после травмы от 1 до 3 часов — 24 случая в возрасте ($37,68 \pm 12,1$) лет. Четвертая — 13 случаев, промежуток времени от 3 до 6 часов, возраст ($42,69 \pm 15,6$) лет. Пятая — 8 случаев, промежу-

ток времени от 6 до 12 часов, возраст ($54,3 \pm 13,8$) лет. Шестую группу составили 6 случаев, в которых с момента повреждения до наступления смерти прошло от 12 до 24 часов в возрасте ($47,7 \pm 15,9$) лет. Седьмая группа — 3 случая, в которых с момента травмы до наступления смертельного исхода прошло от 1 суток до 3х суток в возрасте ($39,0 \pm 14,5$) лет. Для микроскопического исследования материалов использовались неокрашенные среды, для исследования в поляризованном свете, окраска гематоксилином и эозином, по Маллори с оценкой «старения» фибрина по методу ОКГ Зербино Д. Д.

Результаты и их обсуждение. По результатам исследования было установлено, что при проникающих колото-резаных ранениях груди с повреждением сердца в зонах повреждения миокарда развивались острые альтеративные изменения, представленные трапезиевидными расширенными участками кардиомиоцитов, непосредственно в области их пересечения, а также образование контрактурных повреждений кардиомиоцитов вне зависимости от давности травмы. Наличие кровоизлияний в просвете раневого канала и в зонах травмы также следует считать информативным. Вышеуказанные патоморфологические изменения, при сравнении с первой контрольной группой, можно отнести к реактивным изменениям, характерным для прижизненного получения травмы. При морфологической оценке аутопсийных фрагментов миокарда установлено, что кардиомиоциты области раневого канала не имели, так называемых, трапезиевидных расширений и контрактурных повреждений. В просвете раневого канала и участков, прилежащих к нему, не были выявлены кровоизлияния. Для выявления патоморфологических изменений миокарда, развивающихся в различные временные интервалы после получения травмы, были исследованы случаи, имеющие различную давность образования повреждения. Непосредственное механическое повреждение сосудов, мягких тканей и миокарда колюще-режущим орудием вызывало инициальную фазу воспаления, так называемую, первичную альтерацию, вслед за которой следовало вторичное самоповреждение под воздействием гидролаз, кислородных радикалов и некоторых других медиаторов воспаления и биологически активных веществ. Именно в фазе альтерации запускался каскад реакций с выбросом медиаторов воспаления. В последующих фазах воспаления выброс медиаторов продолжался и был обусловлен накоплением клеток и белков плазмы в очаге воспаления. При колото-резаных ранениях груди с повреждением сердца патоморфологические изме-

нения можно было разделить не несколько периодов. Первый период охватывал ранние реактивные изменения, возникающие в срок от нескольких минут до конца 1-го часа с момента получения травмы. Второй период соответствовал развитию клеточной реакции – в промежуток времени от 1 часа до 1 суток, когда в поврежденном органе активно развивалась клеточная реакция, а в кардиомиоцитах формировались различной степени выраженности острые дистрофические и некробиотические изменения, представленные контрактурными повреждениями, миоцитоллизом и глыбчатым распадом миофибрилл. В это же время, в период до конца 1-х суток происходило увеличение зоны некроза в раневом канале. В период времени от 1 до 3 суток отмечалось начало стадии организации. При этом увеличивалось количество распадающихся нейтрофильных лейкоцитов, повышалось число макрофагов, зона некроза и неповреждённый миокард были чётко разграничены сформированным демаркационным валом. Результаты полученных патоморфологических показателей были подвергнуты математической обработке с вычислением статистических показателей.

Выводы. Таким образом, данные морфологического исследования колото-резаных ранений миокарда и участков миокарда из мест послеоперационных разрезов второй контрольной группы, позволяют установить, что острые альтеративные изменения кардиомиоцитов являются неспецифической морфологической реакцией миокарда на травму вне зависимости от этиологии повреждающего воздействия.

ИММУНОМОДУЛИРУЮЩЕЕ ВЛИЯНИЕ СТРЕССОРНЫХ ФАКТОРОВ НА ТИМУС В РАННЕМ ПОСТНАТАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ У КРЫС

Ю.А. Трубников, Ю.А. Янюшкина

*Кафедра гистологии, эмбриологии, цитологии,
Волгоградский государственный медицинский университет
Научный руководитель: к.м.н., доц. О.В. Фёдорова*

Актуальность. Изучение структурных и метаболических перестроек органов в ответ на стрессовые внешние факторы, влияющие на организм, остается одной из актуальных тем современной меди-

цины. Иммунная система особо уязвима к воздействию стрессоров, особенно в раннем возрасте.

Цель исследования. Оценить глубину разных стрессовых воздействий на тимус в сравнительном аспекте в раннем постнатальном периоде.

Материалы и методы. Материалом экспериментального исследования послужили органы иммунной (тимус) и эндокринной (надпочечники) системы неполовозрелых белых крыс породы Sprague Dawley в возрасте 14 дней (грудной период), 21 день (подсосный период), 30 дней (инфантильный период) — по 18 животных в каждой группе. Животные каждой возрастной группы делились на 3 подгруппы: 1-я и 2-я — экспериментальные, которые подвергались хроническому действию стрессоров (соответственно физических или психо-эмоциональных) ежедневно в течение 7 дней по одной 5-часовой сессии в день. 1-я группа — иммерсия в воде комнатной температуры на дне прозрачного пластикового бассейна — 6 животных; 2-я группа — наблюдение за животными, подвергнутыми действию физического стрессора с дна пустого прозрачного пластикового бассейна 6 животных, 3-я группа — контрольная — 6 животных. Оценивали состояние слизистой оболочки пищеварительного тракта, проводился забор органов, затем следовали гистологическая и иммуногистохимическая проводка. Для иммуногистохимии использовали панель первичных антител против: АГ-комплексов иммуноцитов (CD8a, CD90, CD3, ED1), маркеров апоптоза и клеточной пролиферации (caspase-9, PCNA).

Результаты и их обсуждение. Удалось выявить, что хронический психо-эмоциональный стресс вызывает выраженный апоптоз тимоцитов с образованием апоптозных телец и значительным их захватом макрофагами на фоне дезорганизации паренхимы и стромы тимуса. Нетипично локализуются тельца Гассала в мозговом веществе. При окрашивании на CD90 после иммерсионного стресса тимоциты распределены неравномерно. При окрашивании на CD8 после воздействия психо-эмоционального стресса отмечалось очаговое опустошение иммунореактивных клеток. Особенно глубокие изменения коснулись крыс после иммерсионного стресса: отмечено резкое сужение коркового вещества наряду с незначительным мелким скоплением иммунореактивных клеток в мозговом. Если в норме число ED-1-позитивных клеток невелико, то после иммерсионного стресса, особенно в инфантильном периоде, их число уве-

личивается. Интересные результаты были получены после психо-эмоционального стресса: на фоне клеточной деплеции отмечено снижение количества пролиферирующих клеток, еще большая степень угнетения была отмечена после иммерсионного воздействия. Проведенное количественное исследование показало, что и удельная площадь, и численная плотность иммунопозитивных тимоцитов при окраске на CD8 высоко достоверно уменьшается при иммерсионном стрессе и достоверно при психо-эмоциональном. При окрашивании на ED1 после обоих видов стресса высоко достоверно увеличивается не только удельная площадь и численная плотность, но и размеры макрофагов, а количество пролиферирующих клеток достоверно уменьшается лишь при иммерсионном воздействии.

Выводы. Стресс оказывает выраженное иммуномодуляционное воздействие на организм крыс в раннем постнатальном периоде, что проявляется изменением структурных и иммуноцитохимических характеристик тимуса, свойственных иммуносупрессивным состояниям, а именно: уменьшением размеров тимуса и снижением его клеточной плотности, уменьшением кортико-мозгового соотношения, усилением гибели тимоцитов и подавлением их пролиферации в корковом веществе тимуса. Иммерсионный стресс вызывают более резкую иммуносупрессию в грудном возрасте, в то время как психо-эмоциональный значительно меньше меняет иммуноархитектонику органа в этот период. В подсосном периоде сохраняется большая чувствительность тимуса к действию физических стрессоров при увеличении силы иммуномодуляционного действия психо-эмоциональных стрессоров, а к концу инфантного периода иммуносупрессивное действие эмоциогенных стрессоров практически сравнивается с таковой у физических стрессоров.

ИССЛЕДОВАНИЕ ОСОБЕННОСТЕЙ РАЗВИТИЯ КЛЕТЧАТКИ РЕГИОНА СЛЕПОЙ КИШКИ КАК ФАКТОР ОБРАЗОВАНИЕ ФЛЕГМОН В ЗАБРЮШИННОЙ ЗОНЕ И ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ОБОСНОВАНИЕ ПРИМЕНЕНИЯ ЛИМФОТРОПНЫХ ТЕХНОЛОГИЙ

**Т.Н. Усенбаев, Б.Б. Асанов, М.Я. Ибрагимов,
Д.И. Умаров, Г.Ч. Бекенова, Мелисбек к. Айпери**

*Кафедра анатомии, топографической анатомии и оперативной
хирургии, Кыргызско-Российский Славянский университет,
Бишкек, Кыргызстан*

*Научные руководители: ст. преп. А.В. Габайдулин,
доц. А.А. Бейсембаев.*

Актуальность. Известно, что у тучных пациентов после аппендэктомии возникает большой процент послеоперационных осложнений. Общеизвестно, что при любой хирургической операции, по мнению сторонников нейрососудистой теории этиопатогенеза вначале наступает рефлекторное нарушение регионарного кровотока, а затем тромбоз питающих сосудов. Однако зависит ли это напрямую от анатомических особенностей развития клетчатки именно в этой зоне, неизвестно. 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, 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. Определить возможности использования анатомических особенностей структуры клетчатки в зоне региона слепой кишки и забрюшинного пространства для профилактики развития флегмон и экспериментально обосновать применение лимфотропных технологий.

Материалы и методы. Для исследования забрюшинной клетчатки исследованы органокомплексы забрюшинного пространства 51 трупа в возрасте от 40 до 60 лет находившихся в лаборатории

пластикации КГМА. Экспериментальная часть работы 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.

Результаты и их обсуждения. При исследовании пластинатов обнаружено, что клетчаточное пространства региона слепой кишки в норме свидетельствует о различном индивидуальном соотношении площадей слепой кишки и прилежащей клетчатки. При этом максимальная толщина клетчаточного слоя отмечалась у гиперстеников. Проведенные нами экспериментальные исследования показали, что уже на первые сутки после моделирования флегмоны и применение лимфостимулирующего коктейля приводит к выраженному снижению отечных явлений в забрюшинной клетчатке, уменьшению количества клеточных элементов, что способствует раннему стиханию воспаления, более раннему восстановлению поврежденного интерстиция и более раннему, в 1,5 раза быстрее, развитию грануляционной ткани, что свидетельствует об ускорении регенерации и восстановлении полноценной структуры региона.

Выводы. Развитие клетчаточного слоя региона слепой кишки находится в прямой зависимости от типа телосложения. При наличии обширного клетчаточного пространства региона слепой кишки, после успешно проведенной аппендэктомии, для профилактики развития послеоперационных осложнений в забрюшинной зоне в качестве профилактики развития грозного осложнения в виде флегмон и последующего летального исхода после аппендэктомии и, прежде всего у пациентов гиперстенического типа телосложения, необходимы дополнительные лимфотропные мероприятия в интраоперационном и послеоперационном периодах, направленные на лимфотокстимулирующую коррекцию параколон. В качестве лимфотропных мероприятий для предупреждения развития отека интерстиция следует использовать лимфостимулирующий коктейль, состоящий из 20 мг лидазы, 20 мг гидрокортизона, 10 мл 0,5% раствора новокаина и 2 мл лидокаина.

РОЛЬ ЭНДОГЕННЫХ РЕТРОВИРУСОВ В ФОРМИРОВАНИИ ПЛАЦЕНТЫ И ХОДЕ ВНУТРИУТРОБНОГО РАЗВИТИЯ

Н.М. Фрибус

Кафедра акушерства, анатомии и гистологии, Новосибирский государственный аграрный университет

*Научные руководители: д. вет. н., проф. А.Г. Готов,
канд. вет. н. М.В. Лазарева*

Актуальность. На протяжении многих лет вирусы считались опасными, ненужными, вредоносными агентами, призванными навредить и даже убить, это отношение отражено в их названии (лат. *Virus* — яд). Более того, у современного человека существуют лишь негативные представления о вирусах.

Известно, что ДНК человека от 5 % до 20 % составляют эндогенные ретровирусы [Киселев О.И., 2013]. Данные вирусы, встраиваясь в ДНК репродуктивных клеток и теряя вирусную активность, способны передаваться через поколения, а также приобретать полезные функции для организма хозяина, проходя так называемое «молекулярное одомашнивание».

С большим развитием молекулярной генетики и значительным накоплением расшифрованной ДНК становится ясна роль вирусов в появлении и эволюции плацентарных животных, изменении морфологического строения органа вынашивания плода и, как следствие, приобретение новых функций и их совершенствование.

Цель исследования. Изучение явления «молекулярного одомашнивания» вирусов и его роли в формировании плаценты.

Материалы и методы. Методом исследования является изучение научных трудов по данной теме, материалами послужила литература, посвященная теме формирования плаценты и вирусных генов в ДНК плацентарных, основанная на практических исследованиях. Объект — система «мать – плод» человека и некоторых плацентарных животных.

Результаты и их обсуждение. Появление у древних организмов плаценты — важный этап их эволюционного развития в сторону усложнения. Плацента позволила продлить внутриутробное развитие, с чем связаны кардинальные изменения у млекопитающих, живших около 60 млн лет назад — это увеличение размеров мозга и постепенное развитие умственных способностей [Смирнова Т.Л., 2009].

Исследователи из Токийского медицинского университета изучили влияние гена Peg10 на развитие плаценты у мышей [Ono R. et al., 2009]. Ген Peg10 имеет структуру, схожую с ретротранспозоном Sushi-ichi. Предполагается, что этот транспозон внедрился в геном древних млекопитающих и был подвержен «молекулярному одомашниванию», следовательно, он представляет собой закреплённую в человеческой ДНК и поддержанную в ходе отбора вирусную ДНК. PEG10 является высококонсервативным среди плацентарных млекопитающих, что свидетельствует о его значимой роли. В ходе изучения обнаружено, что мышинные эмбрионы, у которых ген Peg10 был деактивирован, показывали раннюю эмбриональную летальность из-за явного нарушения развития плаценты.

В эмбриональном периоде развития организма выделяется стадия образования хориона и последующей имплантации эмбриона в толщу эндометрия (слизистой оболочки матки). В данной стадии происходит слияние клеток цитотрофобласта — многоядерной синцитиальной структуры, которая покрывает плодовые клетки и первая проникает в матку, контактирует с материнской кровью, образуя васкуло-синцитиальную мембрану. Синцитий несёт транспортную, трофическую, газообменную функции плаценты, является депо микроэлементов и витаминов и продуцирует плацентарные гормоны. Следовательно, нарушение образования синцитиотрофобласта несёт ущерб плоду [Айламазян Э.К. и др., 2013].

Известны регуляторные единицы, стимулирующие слияние клеток в единую многоядерную структуру: именно гены syncytin1, syncytin2, EnvPb1 (а также гены, рассмотренные ниже) иницируют и контролируют слияние клеток. Это гены белков оболочки ретровируса, встроенного в ДНК приматов более 25 млн лет назад. Как известно, белки вирусной оболочки способны нарушать целостность клеточных мембран, что в случае плацентарных животных играет важнейшую роль в становлении инфракласса.

Андерс Кельдберг с коллегами (2008) нашли два ретровирусных гена (*ENVV1* и *ENVV2*), которые находятся в рабочем состоянии [Kjeldbjerg A.L. et al., 2009]. По своему происхождению они являются генами белков оболочки ретровируса. Исходный ретровирус вошёл в геном наших предков и стал эндогенным ретровирусом примерно 43–77 млн. лет назад. Этот ЭРВ вскоре подвергся двум последовательным дупликациям, и в результате получилось три одинаковых ЭРВ, расположенных по соседству на одной хромосоме. Все

участки этих ЭРВ, кроме генов белков оболочки, стали постепенно дегенерировать. Ген *ENVV2* приобрел в результате мутаций полезное для хозяина свойство и стал сохраняться отбором. В некоторых эволюционных линиях обезьян оставшиеся два гена были утрачены или выведены мутациями из строя. В частности, общий предок человека и шимпанзе потерял ген *ENVV3*. Вирусные гены *ENVV1* и *ENVV2* у человека и обезьян работают в плаценте и выполняют функции:

а) управление слиянием клеток в ходе формирования наружного слоя плаценты, синцитиотрофобласта;

б) защита эмбриона от иммунной системы матери. У обоих белков есть участок, обладающий свойством искусственного угнетения иммунитета, так как изначально они входили в состав вирусной оболочки. При контакте НК-клеток периферической крови с клетками трофобласта снижается экспрессия $\text{TNF}\alpha$ НК-клетками. Также *in vitro* показана специфическая активация Т-регуляторных клеток при контакте с клетками трофобласта: повышается секреция IL10, отсутствует секреция $\text{IFN}\gamma$ и $\text{TGF}\beta$.

в) защита эмбриона от внешних, чужеродных ретровирусов. У *ENVV1* и *ENVV2* сохранились участки, связывающиеся с теми поверхностными белками клетки, к которым прикрепляются ретровирусы, чтобы проникнуть в клетку. Если к такому поверхностному белку уже прикрепился белок *ENVV1* или *ENVV2*, дикий ретровирус не может использовать его для проникновения в клетку.

Выводы.

1. Экспрессия вирусных генов значительно влияет на правильное формирование плаценты.
2. Белки вирусного капсида способствуют образованию синцитиальной ткани плода.
3. Вирусные белки обеспечивают защиту плода от иммунной системы матери иммуносупрессивным путём.
4. Вирусные белки способствуют защите плода от внешних вирусов.

ПОСТНАТАЛЬНОЕ РАЗВИТИЕ ПОТОМСТВА САМОК КРЫС, ПОЛУЧАВШИХ КАДМИЙ В ПЕРИОД БЕРЕМЕННОСТИ

Р.С. Чернышёв, А.В. Павлова, С.А. Калёнова

Кафедра гистологии, эмбриологии и цитологии

Новосибирский государственный медицинский университет

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

Актуальность. Кадмий — один из самых токсичных тяжелых металлов, отнесен ко 2-му классу опасности — «высокоопасные вещества». Загрязнение воздуха и почвы кадмием характерно для индустриально развитых регионов, где преобладают металлургические предприятия. Как и многие другие тяжелые металлы, кадмий имеет отчетливую тенденцию к кумулятивности (накоплению в организме, особенно в почках и печени). Он поступает в организм при вдыхании городского воздуха, сигаретного дыма, а также при употреблении в пищу корнеплодов, злаковых и листовых овощных культур, выросших на загрязненной токсикантом почве.

Цель. Целью настоящего исследования явилось проведение сравнительного анализа эффектов воздействия солью кадмия в различных дозах — 0,05 мг/кг и 0,5 мг/кг — на постнатальное развитие плодов самок крыс, получавших кадмий внутрибрюшинно в поздний постимплантационный период беременности.

Материалы и методы. Исследование было проведено на белых крысах Вистар. Воздействие осуществляли внутрибрюшинно раствором в физиологическом растворе сульфатом кадмия с 12-х по 16-е сутки беременности в дозах 0,05 (1 группа) и 0,5 мг/кг (2 группа) в пересчете на кадмий. Контрольной группе в тот же период беременности внутрибрюшинно вводили физиологический раствор. Животных выводили из опыта путем декапитации под эфирным наркозом.

Токсическое действие кадмия оценивали на основании таких показателей, как количество живых и погибших плодов, масса новорожденных и масса плодов к 14-м суткам, а также к концу 1-го и 2-го месяца постнатального развития. Оценивали дату покрытия плодов шерстью, открытия глаз, отлипания и открытия ушей. Достоверность различия сравниваемых величин определяли на основании критериев Стьюдента, Фишера и Манна-Уитни и считали значимыми при $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение. Наблюдение за потомством вели от рождения до двухмесячного возраста. В результате проведенного исследования установлено, что внутрибрюшинное введение крысам соли кадмия в дозах 0,05 и 0,5 мг/кг с 12-х по 16-е сутки беременности (поздний постимплантационный период) не вызывает изменения количества плодов в помете и их массы. Однако введение токсиканта в дозе 0,5 мг/кг ведет к уменьшению массы крысят к 14-м суткам после рождения с $21,38 \pm 2,1$ г. в контроле до $19,42 \pm 0,54$ г. Такие показатели физического развития потомства, как срок покрытия плодов шерстью, открытия глаз, а также отлипания и открытия ушей сохраняется на уровне контрольных показателей в обеих опытных группах.

В ходе исследования выявлено, что у самцов 1 опытной группы имеет место увеличение массы в 1-й месяц после рождения, но снижение массы и прибавки массы к концу 2-го месяца. У самок этой же опытной группы масса увеличивается в оба указанных периода по сравнению с контролем. Введение соли кадмия в дозе 0,5 мг/кг вызывает у самцов уменьшение массы и прибавки массе в 1-м и 2-м месяцах. У самок же, напротив, наблюдается возрастание этих показателей.

Выводы. Внутрибрюшинное введение с 12-х по 16-е сутки беременности крысам Вистар сульфата кадмия в дозировке 0,05 мг/кг и 0,5 мг/кг не вызывает изменения количества новорожденных крысят в помете и их массы. Такие показатели физического развития потомства, как срок покрытия плодов шерстью, открытия глаз, а также отлипания и открытия ушей также соответствует контрольным показателям. К концу 2-го месяца постнатального развития массометрические показатели самцов и самок имеют разнонаправленный характер: масса самцов снижается, а масса самок увеличивается в обеих опытных группах.

МОРФОМЕТРИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЛИМФАТИЧЕСКИХ СОСУДОВ ПРИ АТИПИЧНОЙ МЕЛКОАЦИНАРНОЙ ПРОЛИФЕРАЦИИ И АДЕНОКАРЦИНОМЕ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ РАЗЛИЧНОЙ ГРАДАЦИИ

И.Р. Четер, Д.Д. Воропаев

*Кафедра патологической анатомии и судебной медицины,
Южно-Уральский государственный медицинский университет,
Челябинск, Россия*

Научный руководитель: д.м.н., проф. А. А. Дуб

Актуальность. Своевременное выявление пренеопластических процессов в предстательной железе, к которым относится и атипичная мелкоацинарная пролиферация (АМАП) позволяет вовремя осуществлять контроль за данной категорией пациентов. Способность индуцировать процессы лимфоангиогенеза и эпителиально-мезенхимального перехода рассматривается как одно из ключевых свойств опухолевых клеток эпителиального происхождения и необходимое условие для инвазии и метастазирования. В исследованиях последних лет из всех ключевых свойств опухолевой клетки, определяющих возможность неконтролируемого роста и диссеминации, особое внимание уделяется способности стимулировать лимфангиогенез и эпителиально-мезенхимальный переход.

Цель исследования. Дать морфологическую оценку лимфатическим сосудам при атипичной мелкоацинарной пролиферации и аденокарциноме предстательной железы различной градации

Материалы и методы. Исследован биопсийный материал предстательной железы (секстантная трепан-биопсия) от 373 пациентов отделения лучевой диагностики Государственного бюджетного учреждения здравоохранения «Челябинского областного клинического центра онкологии и ядерной медицины» г. Челябинска в возрасте 41–86 (Me = 69) лет за 2013–2014 г. Применено руководство Bostwick D.G. и соавт. (2008), верификация карциномы предстательной железы происходила в соответствии с гистологической классификацией опухолей ВОЗ (2016). Стадирование аденокарциномы простаты осуществлялось по модифицированной системе Глисона (2014). В результате сформировано 6 групп: 1-я — 1062 биоптата от 177 пациентов с аденокарциномой Gradedgroup 1; 2-я — 198 биоптатов от 33 мужчин с аденокарциномой Gradedgroup 2; 3-я

— 180 биоптатов от 30 мужчин с аденокарциномой Gradegroup 3; 4-я — 252 биоптата от 42 мужчин с аденокарциномой Gradegroup 4; 5-я — 144 биоптата от 24 мужчин с аденокарциномой Gradegroup 5; 6-я — 402 биоптата от 67 мужчин с атипичной мелкоацинарной пролиферацией. Применялся количественный (морфометрический) анализ с помощью электронного аналога морфометрической сетки Г. Г. Автандилова (50 полей зрения при увеличении $\times 400$), а также шкала-микрометр морфометрического программного обеспечения Axiovision ver.4.8 (CarlZeiss AG, Германия). При проведении морфометрии определялись следующие параметры: площадь (Spr.) и диаметр (Dпр.) просвета лимфатического сосуда, длина лимфатического сосуда. Для иммуногистохимического метода исследования применялось МКАТ к подопланину D2-40 для установления экспрессии маркера в эндотелии лимфатических сосудов. Статистическая обработка материала начиналась с определения типа распределения изучаемых переменных при помощи критерия Шапиро-Уилка. Так как распределение в группах исследования отличалось от нормального, в качестве основных характеристик описательной статистики указывались Me, нижний 25-й (L) и верхний 75-й (H) — процентиля. При сравнении количественных параметров двух независимых выборок в случаях распределения, отличающегося от нормального, использовался критерий Манна-Уитни (различия считали достоверными при $p < 0,05$).

Результаты и обсуждение. При проведении морфометрии лимфатических сосудов толщина стенки во всех 6 группах не имела различий и составляла 0,01–0,02 мкм.

Значительно большее количество лимфатических сосудов с суженным просветом регистрировалось при аденокарциноме GradeGroup 1 [Me = 19 (16–20)], где площадь (Spr.) составляла Me = 0,12 мкм (0,10–0,24) и диаметр (Dпр.) просвета сосуда Me = 0,23 (0,02–0,32), длина сосуда Me = 0,78 мкм (0,12–0,91), чем при АМАП [Me = 10 (5–16)], где Spr. составляла Me = 0,09 мкм (0,04–0,18) и Dпр. Me = 0,19 (0,07–0,21), длина сосуда Me = 0,36 мкм (0,12–0,54) ($p = 0,000004$), GradeGroup 2 [Me = 7 (7–9)] ($p = 0,000003$), где площадь Spr. составляла Me = 0,07 мкм (0,04–0,18) и Dпр. Me = 0,14 (0,07–0,21), длина сосуда Me = 0,30 мкм (0,18–0,44), GradeGroup 3 [Me = 5,5 (5–7)] ($p = 0,00008$), где площадь Spr. составляла Me = 0,07 мкм (0,03–0,14) и Dпр. Me = 0,12 (0,07–0,21), длина сосуда Me = 0,30 мкм (0,12–0,36), GradeGroup 4 [Me = 4 (3–5)] ($p = 0,000005$), где Spr. составляла Me =

0,01 мкм (0,01–0,06) и Дпр. Ме = 0,04 (0,02–0,08), длина сосуда Ме = 0,17 мкм (0,12–0,24), GradeGroup 5 [Ме = 6 (6–6)] ($p = 0,0001$), где Spr. составляла Ме = 0,05 мкм (0,01–0,10) и Дпр. Ме = 0,14 (0,0–0,18), длина сосуда Ме = 0,28 мкм (0,12–0,38).

Наименьшее количество лимфатических сосудов с суженным просветом выявлено при аденокарциноме GradeGroup 4 [Ме = 4 (3–5)], где Spr. составляла Ме = 0,01 мкм (0,01–0,06) и Дпр. Ме = 0,04 (0,02–0,08), длина сосуда Ме = 0,17 мкм (0,12–0,24) ($p = 0,000004$), в сравнение с АМАП ($p = 0,000005$) и с аденокарциномой простаты других градаций: GradeGroup 1 ($p = 0,000003$), GradeGroup 2 ($p = 0,000003$), GradeGroup 3 ($p = 0,000003$), GradeGroup 5 ($p = 0,000003$).

В большинстве биоптатов при аденокарциноме GradeGroup 5 обращало внимание примитивное, незрелое строение лимфатических сосудов с узким просветом и истонченной стенкой. Обнаруженные сосуды напоминали капилляры, они многократно ветвились и имели точечный просвет. Данный феномен в литературе объясняется повышением гидростатического давления при увеличении опухоли в объеме и механическом сдавлении лимфатических сосудов

Выводы.

1. Толщина стенки лимфатических сосудов как при атипичной мелкоацинарной пролиферации, так и при аденокарциноме различных градаций была одинаковой.

2. Самое большое количество лимфатических сосудов с суженным просветом обнаружено при аденокарциноме GradeGroup 1.

3. Наименьшее количество лимфатических сосудов с суженным просветом выявлено при аденокарциноме GradeGroup 4.

4 При аденокарциноме GradeGroup 5 отмечено наибольшее количество незрелых примитивных лимфатических сосудов капиллярного строения.

ХАРАКТЕРИСТИКА МОЛЕКУЛЯРНЫХ ПОДТИПОВ РАКА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В КАЛИНИНГРАДСКОЙ ОБЛАСТИ

А.А. Шатилова, Р. Жизневский

Лаборатория иммуногистохимической и патологоанатомической диагностики КДЦ, кафедра фундаментальной медицины, Балтийский федеральный университет им. Иммануила Канта, Калининград

Научный руководитель: д. м. н., проф. Л.В. Волкова

Актуальность. Рак молочной железы (РМЖ) является ведущей онкологической патологией среди женского населения, на его долю приходится 21% всех случаев злокачественных новообразований. В структуре РМЖ выделяют 5 молекулярных подтипов (люминальный А, люминальный В HER2/neu положительный, люминальный В HER2/neu отрицательный, с гиперэкспрессией показателя HER2/neu и тройной негативный рак молочной железы — ТНРМЖ), которые определяются иммуногистохимическим методом с помощью оценки экспрессии ряда маркеров-рецепторов к эстрогенам, прогестерону, HER2/neu и показателя пролиферативной активности Ki-67. На долю ТНРМЖ приходится от 10 до 24% случаев РМЖ (Пак Д. Д., Рассказова Е. А., Данилова Т. В., 2012). Данный молекулярный подтип характеризуется отрицательной экспрессией рецепторов к эстрогенам и прогестерону, а также — HER2/neu, отличается агрессивным течением и требует особых подходов в лечении (Стенина М.Б., Владимирова Л.Ю., Гладков О.А. и др., 2015). В связи с этим ранняя диагностика молекулярного подтипа РМЖ является крайне актуальной и необходимой в каждом индивидуальном случае.

Цель исследования. Провести клинико-морфологический анализ случаев рака молочной железы в Калининградской области с учетом молекулярных подтипов.

Материалы и методы. Проанализировано 610 клинических случаев РМЖ по материалам лаборатории иммуногистохимической и патологоанатомической диагностики Клинико-диагностического центра БФУ им. И. Канта и архива КОКБ г. Калининграда. Определение морфологического подтипа проводилось с помощью оценки суррогатных иммуногистохимических маркеров (Андреева Ю.А. и др., 2014; Dabbs D.J., 2012; Rosen P.P., 2009) в лаборатории иммуногистохимической и патологоанатомической диагностики Клинико-диагностического центра БФУ им.И.Канта, во всех случаях с экс-

прессией HER2/neu — 2 + оценку амплификации выполняли методом FISH. Для обработки полученных результатов использовали статистические методы исследования с применением Excel 13.0.

Результаты исследования. Установили, что в исследованной выборке (610 случаев) частота различных молекулярных подтипов РМЖ была следующей: 1) люминальный А — 6 %; 2) люминальный В HER2/neu позитивный — 10 %; 3) люминальный В HER2/neu негативный — 45 %; 4) РМЖ с гиперэкспрессией HER2/neu — 14 %; 5) ТНРМЖ — 25 %. Пик заболеваемости всеми типами карцином молочной железы приходился на возрастную категорию от 60 до 75 лет, однако ТНРМЖ чаще всех других подтипов возникал у молодых женщин в возрасте от 25 до 44 лет (его доля составила 25 случаев из 53 наблюдений в данной возрастной группе). При этом с увеличением возраста распространенность ТНРМЖ среди пациентов исследуемой группы имела тенденцию к снижению.

Все подтипы РМЖ, кроме люминального В HER2neu (+), относительно часто были диагностированы на I стадии, что является оптимистичным показателем. Люминальный В HER2/neu (+) РМЖ чаще был выявлен на II стадии. В старшей возрастной категории ТНРМЖ с высокой частотой был диагностирован, так же как и другие молекулярные подтипы РМЖ, на стадии I. Однако у женщин молодого возраста (от 25 до 44 лет) ТНРМЖ был выявлен на стадиях II–III относительно чаще, чем в других возрастных категориях.

При оценке распределения карцином молочной железы в соответствии со степенью злокачественности до верификации молекулярного подтипа РМЖ выявили следующие показатели: низкодифференцированные опухоли G3 — 58 %, умеренно дифференцированные карциномы G2 — 38 %, высокодифференцированные опухоли — 4 %. В случаях ТНРМЖ в 100 % случаев выставлялась степень G3, так как данный тип карциномы характеризуется высокой степенью злокачественности. Для оценки пролиферативной активности опухолей с тройным негативным фенотипом оценивали показатель Ki-67, который оказался максимальным в возрастной группе 25-44 лет (71,4 %). В старших возрастных категориях данный показатель был ниже, но, тем не менее, сохранялся на высоком уровне (63 %). Полученные в настоящей работе данные в значительной мере соответствуют опубликованным результатам других клинико-морфологических исследований.

Выводы.

1. В структуре молекулярных подтипов карцином молочной железы у пациенток Калининградской области самым распространенным вариантом является люминальный В HER2/neu — негативный, что соответствует данным литературы.

2. Значительную долю всех случаев РМЖ (2-ое место по частоте встречаемости) составляет тройной негативный рак молочной железы, который характеризуется низкой степенью дифференцировки, высоким индексом пролиферативной активности, а также — относительно часто развивается в молодом возрасте.

ОЦЕНКА ЖИЗНЕСПОСОБНОСТИ ОПУХОЛЕВЫХ КЛЕТОЧНЫХ ЛИНИЙ ЧЕЛОВЕКА ПОСЛЕ ТРАНСДУКЦИИ ПРИРОДНЫМ ШТАММОМ ВИРУСА БОЛЕЗНИ НЬЮКАСЛА

Е.В. Шекунов

Лаборатория структурных основ патогенеза социально значимых заболеваний, Федеральный исследовательский центр фундаментальной и трансляционной медицины, Новосибирск.

Научный руководитель: д.б.н., проф. А.М. Шестопалов

Актуальность. В настоящее время онкологические заболевания являются одной из основных причин смертности в мире. В XX веке было установлено, что вирус болезни Ньюкасла (ВБН) обладает онколитическим эффектом по отношению к опухолям различного гистогенеза. С каждым годом интерес к подобной онколитической виротерапии с применением ВБН растет, улучшается понимание вирусной биологии, опухолевой иммунологии, молекулярной генетики. Однако, вследствие неодинаковой эффективности применения различных штаммов ВБН на отличные друг от друга опухолевые модели, данное направление исследования требует дальнейшего развития.

Цель исследования. Установить способность штамма ВБН NDV/Altai/pigeon/770/2011 лизировать опухолевые клеточные линии HeLa и Hep-2.

Материалы и методы. В работе были использованы две перемываемые линии опухолевых клеток человека эпителиального про-

исхождения: HeLa (линия клеток аденокарциномы шейки матки) и Нер-2 (линия клеток аденокарциномы гортани). Трансдукцию производили диким мезогенным штаммом NDV/Altai/pigeon/770/2011. Оценку жизнеспособности клеточных культур, производили колониальным методом при помощи МТТ-теста через 24, 72 и 144 часа после заражения. Для подтверждения наличия вируса и его визуализации в опухолевых клетках, а также для выявления механизмов программируемой клеточной гибели было проведено иммуноцитохимическое окрашивание. Анализ морфологических изменений опухолевых клеток производили с помощью рутинного окрашивания гематоксилином и эозином, так же после окраски был произведен подсчет ядерно-цитоплазматического индекса, который выражался в формуле $ЯЦО = S_{я}/S_{ц}$, где $S_{я}$ это площадь ядра, а $S_{ц}$ это площадь цитоплазмы.

В методе МТТ и подсчете ядерно-цитоплазматического индекса при окраске гематоксилином и эозином была проведена статистическая обработка полученных результатов с помощью t-критерия Стьюдента. На основании t-критерия по таблице Стьюдента была определена вероятность различия. Различие считалось достоверным при $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение. При анализе методом ММТ-теста установлено, что по прошествии 24 часов после трансдукции жизнеспособность клеток карциномы шейки матки HeLa равна 95 %. С течением времени количество живых клеток начинает снижаться. После 72 часов на 18 %, а к 144 часам данный показатель опускается на 82 %. Аналогичная, но более выраженная картина складывается и для клеток аденокарциномы гортани Нер-2. Доля этих клеток к 24 часам составляет 93 %, а уже после 72 часов падает на 36 %, после чего продолжает снижаться и к 144 часам убывает на 88 %.

Иммуноокрашивание используемых клеточных линий, было произведено через 24 часа после трансдукции, клетки были разделены на две группы. Контрольные группы линий HeLa и Нер-2 показали отрицательный результат для антител подтверждающих наличие ВБН, помимо этого, было отмечено отсутствие активации белковых фактора апоптоза при стандартном культивировании. При аналогичном окрашивании препараты обеих опухолевых линий трансдуцированные ВБН демонстрируют наличие антител к исследуемому штамму, отмечается, что распределение антител внутри клеток носит дис-

персный и цитоплазматический характер. Внутри ядер вирусные вирионы не регистрируются. Также нами зафиксировано присутствие антител подтверждающих наличие белкового фактора апоптоза TNF α , в то время как анализ на белковый фактор Bcl-2 оказался отрицательным. Этот факт позволяет сказать, что, скорее всего, ведущим механизмом клеточной гибели, действующим на раннем этапе развития вируса болезни Ньюкасла, является апоптоз, активация которого происходит через внешний путь.

Морфологические изменения, возникшие на фоне действия вируса болезни Ньюкасла, регистрировались в клеточных культурах через 24 и 72 часа после трансдукции. Основным критерием для оценки служило сравнение зараженных клеток с контрольными. Нами установлено, что штамм NDV/Altai/pigeon/770/2011 вызывает увеличение размеров ядра опухолевых клеток, а так же снижает объем их цитоплазмы, делая ее более гетероморфной, что свидетельствует о развитии процессов клеточной деградации. Форма клеток изменяется, приобретая несвойственный вид. Данная клиническая картина характерна как для линии HeLa так и для линии Нер-2.

Для более точной оценки динамики объёма ядра и цитоплазмы с течением времени, нами был измерен ядерно-цитоплазматический индекс. Было установлено, что через 72 часа после начала инфекции ЯЦО в обеих клеточных линиях увеличивается. Стоит отметить, что происходит это видоспецифично, так ЯЦО для клеток HeLa поднимается на 62%, а для клеточной линии Нер-2 оно возрастает на 126 %.

Выводы. Трансдукция опухолевых клеточных линий HeLa и Нер-2 штаммом NDV/Altai/pigeon/770/2011 имеет выраженный специфический онколитический эффект нарастающий во времени. Клеточная гибель на ранних этапах развития вируса реализуется путем активации внешнего пути апоптоза. Жизнеспособность опухолевых клеток HeLa и Нер-2 различна, что говорит об индивидуальной чувствительности разных клеточных линий к литическому действию вируса.

ИНВОЛЮТИВНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ В МИОМЕТРИИ В ПОСЛЕРОДОВОМ ПЕРИОДЕ ПРИ ПАТОЛОГИИ БЕРЕМЕННОСТИ. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

Е.Ю. Шишкина, Е.В. Поротникова

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

Актуальность. Известно, что все структуры матки вовлекаются в процесс послеродовой инволюции: эндометрий, миометрий, состоящий из гладкомышечных волокон с примесью волокнистой соединительной ткани, эластических волокон и большого количества сосудов, а также нервный аппарат органа (Чернуха Е.А., 2006, Милованов А.П., и др., 2007). Ранее было показано, что в инволютивном периоде после однократной беременности у мышей в течение 5 суток развивались процессы клазмоцитоза цитоплазмы миоцитов, апоптоза, аутофагоцитоза и некроза миоцитов (Шкурупий В.А. и др., 2008). В большей степени морфологические исследования посвящены структурным преобразованиям в эндометрии, в то время как инволюционные изменения и механизмы, реализующие программу «обратного развития» в миометрии мало изучены. Исследования по данной тематике проводятся для того чтобы наиболее детально изучить какие процессы происходят в структуре миометрия, в связи с тем что учащается количество самопроизвольных выкидышей, увеличивается число прерванных беременностей по медицинским показаниям на различных сроках, что в дальнейшем приводит к осложнениям: невынашивание, бесплодие, присоединение внутриматочных инфекций, слабость родовой деятельности, гистопатические разрывы матки, кровотечения в раннем послеродовом периоде. Поэтому, в настоящий момент проблема инволюции матки в условиях патологии приобретает все большую актуальность.

Цель исследования. Анализ результатов ранее проведенных морфологических исследований, опубликованных в научной литературе.

Материалы и методы. Научная литература баз данных РИНЦ и Web of Science.

Результаты и их обсуждения. При анализе литературных данных выявлено, что изменения в миометрии зависят от ряда факторов: количества беременностей, количества физиологических родов,

самопроизвольных выкидышей, прерванных беременностей путем медицинского аборта и инфекционно-воспалительных заболеваний матки, а также при проведении операции кесарева сечения с формированием рубца в нижнем сегменте матки. В одной из работ показано, что при наличии рубца в нижнем сегменте матки к концу третьего триместра беременности, происходит истончение миометрия в этой зоне и наблюдается сопротивление кровотока за счет склеротических изменений. (Айламазян Э.К., 2006). Рассматривалась проблема невынашивания беременности и структурные перестройки в миометрия при замершей беременности (сроком до 12 недель). У таких женщин при гистологическом исследовании ткани миометрия в зависимости от степени выраженности дистрофических изменений было выделено 3 степени: 1) компенсаторно-приспособительная гиперплазия: морфологические изменения (до 12 недель) — тучные миоциты имеют нормальную макро- и микроструктуру. Они составляют большую часть миоцитов и являются функциональным резервом беременной матки. Ядра миоцитов имеют неравномерные контуры, а на периферии клетки увеличивается количество пиноцитозных пузырьков. Эти изменения могут быть показателем как высокой функциональной активности клеток, так и физиологической инволюцией клеток, что связано с нарушением микроциркуляции миометрия. При гипопластических преобразованиях в миометрии (2 степени дистрофических изменений) — в тучных миоцитах наблюдаются выраженные дистрофические и дегенеративные изменения; увеличивается количество и размер пиноцитозных пузырьков и внутриклеточных вакуолей, что свидетельствует о повышении запросов активных клеток и дефицитом поступающих питательных веществ, которые связаны с напряженной доставкой веществ через капиллярную стенку. Данные изменения свидетельствуют о значительном нарушении энергообеспечения матки и недостаточном образовании материала для процесса регенерации миометрия. При деструктивно-клеточных изменениях (3 степень) отмечались еще более выраженные дистрофические процессы в тучных миоцитах. При этом отмечались и значительные изменения со стороны капилляров (сужение их диаметра), которые расположены между пучками тучных миоцитов. Эти данные подтверждают факт, что нарушение трофики миометрия играют важную роль в генезе преждевременной потери беременности (Щербина Н.А и др., 2012). Также, проводились исследования у женщин с урогенитальными инфекциями, в которых пока-

зано, что при контаминация миометрия внутриклеточными организмами изменяется контрактильность матки, связанная с морфологической перестройкой миометрия, что в дальнейшем приводит к нарушениям сократительной деятельности матки. При микоплазменной инфекции в миометрии развиваются дистрофические изменения, а при хламидийной — признаки выраженного воспаления (Мальцева Л.И., 2007). Наряду с этим, проводились исследования у женщин с миоматозными узлами различного размера. При морфологическом исследовании вне зоны миоматозного в миометрии отмечался отек, кровоизлияния, склероз, незначительная лейкоцитарная инфильтрация паренхимы и стромы; также определялись признаки дезорганизации соединительной ткани. В этом же исследовании рассматривались изменения в миометрии с гипотоническим кровотоком неясного генеза. При морфологическом исследовании определяется выраженный отек, гидропическая дистрофия клеток вплоть до некроза отдельных гладкомышечных клеток, расширение сосудов, а в некоторых участках неравномерное венозное полнокровие (Маслакова Г.Н., 2014). В ряде работ более детально изучено, что при многократной беременности в миометрии мышцей при гистологическом исследовании в период (1-е и 3-е сутки) послеродовой инволюции пучки гладкомышечных волокон гипертрофированы и разнонаправлено ориентированы, отмечается гетерогенность их структурной организации, а максимальное количество миоцитов находящихся в состоянии баллонной дистрофии приходится на 3-е сутки. Отмечается увеличение объемной плотности миоцитов с происходящими в них процессами пролиферации. Количество коллагена в интерстиции снижается, и его объемная плотность к 3-м суткам уменьшается на 75 %. На 5-е и 10-е сутки послеродового периода в миометрии клеточный полиморфизм миоцитов в значительной степени менее выражен, но среди них доминировали миоциты с вакуолизированной цитоплазмой. Гладкомышечные волокна тесно прилегают друг к другу, гипертрофированные миоциты встречаются реже. Строма миометрия состоит из узких прослоек соединительной ткани и немногочисленными сосудами, но к 10-м суткам послеродового периода отмечается увеличение коэффициента васкуляризации, в то время как кровоснабжение остается недостаточным (Шкурупий В.А., 2008).

В миометрии мышцей после физиологических родов с эпизодом прерывания предыдущей беременности, наблюдается увеличе-

ние объемной плотности миоцитов до 10-х суток включительно. Подобные изменения были выявлены у трижды рожавших мышей. У животных с эпизодом прерванной беременности, отмечается значительно больше клеток находящихся в состоянии некроза, вакуольной и баллонной дистрофии, которые существенно увеличены в размерах. Нарушается соотношение паренхимы и стромы: у рожавших 3 раза доля коллагеновых волокон в миометрии уменьшилась в 6 раз, то у мышей с эпизодом прерывания второй беременности после третьей беременности с физиологическим родоразрешением доля коллагеновых волокон уменьшилась всего в 2,5 раза, а васкуляризация миометрия была существенно меньше и не нормализовалась к 10 суткам послеродового периода. (Обединская К.С. и др. , 2010).

Выводы. При анализе литературных данных, можно сделать заключение о том, что послеродовая инволюция матки недостаточна изучена с точки зрения структурных изменений в миометрии при патологии беременности. Данная тематика требует более детального изучения процессов «обратного развития» миометрия с прицельным изучением микроциркуляторного русла и местного нервного аппарата матки.

ИССЛЕДОВАНИЕ ЭПИТЕЛИАЛЬНОЙ НЕОПЛАЗИИ ЖЕЛУДКА ПО МАТЕРИАЛАМ ЭНДОСКОПИЧЕСКИХ ПОДСЛИЗИСТЫХ ДИСSEKЦИЙ

М.С. Шушвал, Э.В. Пилецкая, Т.О. Шушвал

*Балтийский федеральный университет имени Иммануила Канта,
Калининград.*

Научный руководитель: д.м.н., проф. Л.В. Волкова.

Актуальность. Рак желудка в России диагностируется в 6,8 % от всех регистрируемых злокачественных новообразований. В большинстве случаев рак желудка выявляется на 3–4 клинической стадии с уже имеющимися метастазами в регионарные лимфатические узлы и прорастанием в прилежащие мягкие ткани и внутренние органы, что является неблагоприятным прогностическим признаком для данной группы пациентов. В мировой структуре онкологических заболеваний в 2012 г. рак желудка по заболеваемости занимал 5

место, в 2014 г. по данным IARS (International Agency for Research on Cancer) — 4 место среди всех диагностированных злокачественных новообразований и второе место по показателям смертности в мире. По последним данным ведущих специалистов злокачественные новообразования органов ЖКТ, в том числе и рак желудка, в XXI веке по заболеваемости и смертности будут занимать первые места. Частота заболеваемости раком желудка существенно различается в различных странах и регионах: наиболее высокое число выявленных больных раком желудка отмечается в Японии, России и Китае (40 % всех случаев), в США и Австралии на долю карцином желудка приходится 21 %, причиной этого является их поздняя диагностика. Лидирующей страной в вопросах диагностики и лечения злокачественных опухолей ЖКТ на сегодняшний день остается Япония. В этой стране большое значение уделяется массовой диспансеризации, направленной на раннюю диагностику предраковых процессов и раннего рака желудка, благодаря чему возможно проведение органосохраняющих операций, таких как резекция слизистой (EMR) и эндоскопическая подслизистая диссекция (ESD).

Цель исследования. Исследование предопухолевых процессов и раннего рака желудка по операционному материалу, полученному после выполнения эндоскопических подслизистых диссекций в Калининградской области.

Материалы и методы. Проведено ретроспективное клинкоморфологическое исследование 22 случаев ESD по материалам патологоанатомического отделения «ГБУЗ Областная клиническая больница Калининградской области» за период 2016–2018 гг. Операционный материал был фиксирован в 10% формалине, парафиновые срезы окрашены гематоксилином и эозином, при необходимости — альциановым синим и по Романовскому–Гимзе. Морфологическая оценка материала проведена согласно рекомендациям ВОЗ (2010 г.) и на основе Operative Link for Gastritis Assessment (OLGA, 2008 г.).

Результаты и их обсуждение. В большинстве наблюдений (группа I) — в 16 (72,7 %) случаях патологические изменения были связаны с эпителиальными структурами желудка, тогда как только у 6 (27,3 %) пациентов (группа II) при ESD диагностированы лейомиомы (2), фиброма (1), липомы (2) и миоэпителиальная гамартома (1). В группе I преобладали женщины — 9 (56,3 %), число мужчин составило 7 (43,75 %), возраст пациентов варьировался от 51 года и до

77 лет. У 9 пациентов по материалу ESD была диагностирована аденокарцинома (АК) высокой степени дифференцировки — 8 (50 %) случаев и у одного пациента (6,25 %) — умеренно дифференцированная АК. Во всех указанных наблюдениях аденокарциномы желудка (9) выявлены в сочетании с различными фоновыми и предраковыми процессами в слизистой оболочке желудка. В большинстве случаев АК желудка (7) наблюдался хронический гастрит II–III степени активности, у 3 пациентов выявлена кишечная метаплазия, в 3 случаях — атрофия желез. В 3 наблюдениях в материале ESD была диагностирована интраэпителиальная неоплазия низкой степени злокачественности (lowgrade). У 4 пациентов выявлена интраэпителиальная неоплазия высокой степени злокачественности (highgrade), из них в 2-х случаях указанная патология наблюдалась в тубулярных аденомах на фоне гиперпластических полипов.

Выводы.

1. В материале ESD преобладали неопластические процессы эпителиального генеза, а среди них значительную долю составили аденокарциномы желудка в сочетании с хроническим гастритом II–III степени активности, кишечной метаплазией и атрофическими изменениями, помимо этого своевременно была диагностирована интраэпителиальная неоплазия низкой и высокой степени злокачественности.

2. Полученные данные продемонстрировали высокую эффективность ESD желудка с дальнейшим морфологическим исследованием для своевременной и точной диагностики предраковых изменений и раннего рака желудка.

ПРИКЛАДНОЙ АСПЕКТ АНАТОМИИ ДЛЯ ОБОСНОВАНИЯ РАЦИОНАЛЬНЫХ ДОСТУПОВ К РЕГИОНУ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

**Л.Р. Юлдашева, Каныбек у. Кутман,
Т.А. Анварбекова, А.А. Стамкулов, Р.М. Макулбеков**

*Кафедра анатомии, топографической анатомии
и оперативной хирургии, Кыргызско-Российский Славянский
университет, Бишкек, Кыргызстан*

*Научные руководители: ст. преп. А.В. Габайдулин,
к.м.н. доц. А.А. Бейсембаев.*

Актуальность. В последнее время интерес к особенностям топографии поджелудочной железы заметно возрос, что вызвано ростом количества оперативных вмешательств при заболеваниях этого органа. Поскольку при вмешательствах на поджелудочной железе хирург оперирует в сложных условиях доступа (глубокая рана, наличие вокруг крупных сосудов и нервов и т. д.), он должен иметь четкое представление о вариантах топографии данного органа и его взаимоотношениях с близлежащими образованиями.

Все это диктует необходимость изучения возможности использования полимерно-пластинационных методов обработки анатомического материала в исследовании топографической и хирургической анатомии поджелудочной железы.

Цель исследования. Дать топографо-анатомическое обоснование возможности эндоэкологической санации поджелудочной железы при воспалении.

Материалы и методы. В работе оценены количественные результаты исследования 82 органокомплексов региона слепой кишки, обработанных методом глубокого бальзамирования.

Для выявления возможности использования данного слоя в качестве объекта эндоэкологической санации региона проводили морфометрию площади межфасциального клетчаточного пространство на серийных срезах пластинационных препаратов забрюшинного комплекса при этом определяли отношения площади поперечного сечения поджелудочной железы на каждом срезе к общей площади.

Результаты и их обсуждения. Топографо-анатомическое изучение полученного материала проводилось в трех мерной проекции с использованием цифровой фото и видео съемки и последующей планиметрией.

Планиметрия площадей поджелудочной железы и окружающей ее клетчатки проводилось во фронтальной плоскости на срезах, проходящих через середину железы; в горизонтальной плоскости на срезах которое проходили на уровне первого поясничного позвонка; сагиттальной плоскости отдельно на срезах через головку, тело хвост железы.

Полученные результаты свидетельствует о том, что соотношение ткани поджелудочной железы и окружающей ее клетчатки во фронтальной и горизонтальной плоскостях есть величина постоянная и колеблется в пределах 47,63–47,97 %.

В сагиттальной же плоскости картина иная и напрямую зависит от топографо-анатомического уровня среза.

Так, на уровне головки железы паренхима поджелудочной железы преобладает над окружающей клетчаткой в области тела, они примерно равны, а на уровне хвоста железистая ткань не превышает 25 % общего объема.

Наличие обширного клетчаточного пространство, окружающего поджелудочную железу, минимальная толщина которого на всем ее протяжении составляет не менее 5мм, создает топографо-анатомически основанные возможности разработки экстраперитонеальных оперативных доступов для дренирования и санации региона.

Следовательно, применение полимерных технологий для обработки кадаверного материала наиболее адекватно отражает топографо-анатомические возможности органов и тканей человека, на основании проведенного анатомического исследования выявлены особенности синтопии поджелудочной железы, которые предполагают возможность разработки методов наиболее рационального подхода и дренирования клетчаточных пространств поджелудочной железы и забрюшинной области. Это позволит максимально сохранить структурную целостность поджелудочной железы и повысить эффективность хирургического лечения острых панкреатитов.

Заключение. Клетчаточное пространство, окружающее поджелудочную железу, составляет 25 % по отношению к железистой ткани, а минимальная ее толщина на все протяжении не менее 5мм.

Пластичные методы обработки кадаверного материала позволили определить экстраперитонеальные оперативные доступы для дренирования и санации региона, что должно препятствовать развитию эрозивных кровотечений в брюшной полости.

Содержание

<i>А.В. Волков, И.И. Николаева, С.Г. Шамовская-Островская, А.П. Надеев</i> К 100-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ ПЕРВОЙ ЖЕНЩИНЫ – ПРОФЕССОРА НГМИ ТАМАРЫ ДАНИЛОВНЫ НИКИТИНОЙ (1918–2008)	3
<i>М.З. Абдумухтарова, А.Х. Абдурахимов, О.Х. Назиржонов, Х.З. Кахарова, Х.З. Гофурова</i> ОЦЕНКА АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ПАРАМЕТРОВ РАЗВИТИЯ ДЕТЕЙ И ПОД- РОСТКОВ, ПРОЖИВАЮЩИХ В НЕБЛАГОПРИЯТНЫХ УСЛОВИЯХ	15
<i>Х. Абдурахимов, О.Х. Назиржонов, М.З. Абдумухтарова, Х.З. Кахарова, Х.З. Гофурова</i> АНТРОПОМЕТРИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ФИЗИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ У ДЕТЕЙ В АНДИЖАНСКОЙ ОБЛАСТИ.....	16
<i>Л.К. Абрамян</i> ИНДУЦИРОВАННЫЕ ПЛЮРИПОТЕНТНЫЕ СТВОЛОВЫЕ КЛЕТКИ В МЕДИЦИНЕ	18
<i>М.К. Агзаев, Т.М. Рагимова</i> ОСОБЕННОСТИ ВОЗРАСТНЫХ РЕАКЦИЙ ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЛОВ НА ХИРУРГИЧЕСКУЮ ТРАВМУ ТКАНЕЙ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ	21
<i>Р. Айдинов</i> ОСОБЕННОСТИ КРОВΟΣНАБЖЕНИЯ УШЕК СЕРДЦА	25
<i>А.К. Айнабек, К.Ю. Ким</i> ВАРИАНТНАЯ АНАТОМИЯ НЕКОТОРЫХ ВЕТВЕЙ ВЕРХНИХ БРЫЖЕЕЧНЫХ АРТЕРИЙ И ВЕН	26
<i>М.К. Айткали, Ж.Ж. Каримтаева, П.Е. Советканова</i> ВАРИАНТНАЯ АНАТОМИЯ ЧРЕВНОГО СТВОЛА	28
<i>А.Ю. Алексеев, Е.В. Осипова</i> РЕДКИЙ СЛУЧАЙ НАБЛЮДЕНИЯ МЕТАСТАЗИРОВАНИЯ МЕЛАНОМЫ СОСУДИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ГЛАЗА В ПЕЧЕНЬ	29
<i>А.Т. Алымкулов, К.К. Раззаков</i> МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СТРОЕНИЕ КРАСНОГО КОСТНОГО МОЗГА У ВЗРОСЛЫХ ЛЮДЕЙ	31
<i>Е.Е. Алымова, М.Н. Соседова</i> ПАРАМЕТРЫ ПЛОИДНОСТИ ЯДЕР ГЕПАТОЦИТОВ ПЕЧЕНИ БЕЛЫХ КРЫС ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ ГИПОТЕРМИИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СРЕДЫ ОХЛАЖДЕНИЯ	33

<i>Е.А. Ахраменко, Н.Е. Мусиенко</i> УЛЬТРАСТРУКТУРА МИТОХОНДРИЙ В НЕЙРОНАХ ПРЕФРОНТАЛЬНОЙ КОРЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА В УСЛОВИЯХ ОТДАЛЕННОГО ОПУХОЛЕВОГО РОСТА.....	37
<i>Д.Б. Бейсенова</i> КАПИЛЛЯРНОЕ РУСЛО ВЕРХНЕЙ ГУБЫ В НОРМЕ ИЛИ ПРИ ВРОЖДЕННЫХ РАСЩЕЛИНАХ	39
<i>П.А. Белов, Т.Е. Малыгина</i> ХАРАКТЕРИСТИКА И СТРУКТУРА ПОЖАРОВ В АРХАНГЕЛЬСКОЙ ОБЛАСТИ ЗА 2000-2016 гг.	41
<i>П.А. Березин, Е.С. Грудина</i> АНАТОМИЧЕСКИЕ ВАРИАЦИИ СРЕДИННОГО НЕРВА НА УРОВНЕ КАРПАЛЬНОГО КАНАЛА И КИСТИ, И ИХ КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ.....	44
<i>А.Н. Бисен, Д.Б. Бейсенова, Е.А. Лапина, М.А. Адилова</i> ПРИМЕНЕНИЕ ГЕМОСТАТИЧЕСКОЙ КОЛЛАГЕНОВОЙ ГУБКИ В ПРОФИЛАКТИКЕ НЕСОСТОЯТЕЛЬНОСТИ КИШЕЧНЫХ АНАСТОМОЗОВ.....	46
<i>Т. И. Божедомова</i> АНАТОМИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СТРОЕНИЯ СОСЦЕВИДНОГО ОТРОСТКА ВИСОЧНОЙ КОСТИ ЧЕЛОВЕКА	48
<i>П.И. Брючковский</i> КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПЕРВИЧНО ВЫЯВЛЕННЫХ СЛУЧАЕВ РАКА ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ	50
<i>И.В. Вайгачев, К.Ю. Вологина, Д.Д. Алексина</i> НЕКОТОРЫЕ ОРГАНОМЕТРИЧЕСКИЕ ПАРАМЕТРЫ ПЛОДОВ И УМЕРШИХ НОВОРОЖДЕННЫХ АРХАНГЕЛЬСКОЙ ОБЛАСТИ.....	52
<i>Д.Д. Воронаев, И.Р. Четер</i> МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА МУЦИНООБРАЗОВАНИЯ ПРИПРОСТАТИЧЕСКОЙ ИНТРАЭПИТЕЛИАЛЬНОЙ НЕОПЛАЗИИ, АССОЦИИРОВАННОЙ С АТИПИЧЕСКОЙ МЕЛКОАЦИНАРНОЙ ПРОЛИФЕРАЦИЕЙ, И АДЕНОКАРЦИНОМАХ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ РАЗЛИЧНОЙ ГРАДАЦИИ	55
<i>П.И. Гайнутдинов</i> ПАТОГЕНЕЗ ПОВРЕЖДЕНИЯ РАЗЛИЧНЫХ ОТДЕЛОВ КОРЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ ГРИППЕ ОБУСЛОВЛЕННОМ СЕЗОННЫМ ВИРУСОМ ГРИППА А/Н1N1	58
<i>Р.Б. Галеноко</i> МОРФОМЕТРИЯ КОРКОВЫХ НЕФРОНОВ КРЫС ПОСЛЕ ДЛИТЕЛЬНОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ СОЛЯМИ ТЯЖЕЛЫХ МЕТАЛЛОВ	61
<i>Гаурав Синг</i> МОРФОМЕТРИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ЛИМФАНГИОНОВ ВЫНОСЯЩИХ ЛИМФАТИЧЕСКИХ СОСУДОВ БРОНХОЛЕГОЧНЫХ ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЛОВ У ЛЮДЕЙ СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА	63

<i>М.А. Герасимова</i> К ВОПРОСУ АКТУАЛЬНОСТИ ИЗУЧЕНИЯ ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКОЙ ХАРАКТЕРИСТИКИ КОЛОРЕКТАЛЬНОГО РАКА В РЕСПУБЛИКЕ САХА (ЯКУТИЯ)	66
<i>М.А. Герасимова</i> ПАТОМОРФОЛОГИЯ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ НОВООБРАЗОВАНИЙ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В РЕСПУБЛИКЕ САХА (ЯКУТИЯ)	68
<i>М.А. Герасимова</i> ПАТОМОРФОЛОГИЯ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ НОВООБРАЗОВАНИЙ ЖЕЛУДКА В РЕСПУБЛИКЕ САХА (ЯКУТИЯ)	69
<i>М.А. Герасимова</i> ПАТОМОРФОЛОГИЯ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ НОВООБРАЗОВАНИЙ ЛЕГКИХ В РЕСПУБЛИКЕ САХА (ЯКУТИЯ)	70
<i>М.А. Герасимова</i> ПАТОМОРФОЛОГИЯ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ НОВООБРАЗОВАНИЙ ПЕЧЕНИ В РЕСПУБЛИКЕ САХА (ЯКУТИЯ)	71
<i>О.В. Горчакова</i> МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ СВИДЕТЕЛЬСТВА ЛИМФОТРОПНОГО ДЕЙСТВИЯ ФИТОТЕРАПИИ ПРИ СТАРЕНИИ	72
<i>Х.З. Гофурова, А.Х. Абдурахимов, О.Х. Назиржонов, М.З. Абдумухтарова, Х.З. Кахарова</i> ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ МОРФОЛОГИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ТОНКОЙ КИШКИ ПРИ РАЗЛИЧНОЙ ЭНДОЭКОЛОГИИ В НЕЙ	75
<i>А.С. Гребенищикова</i> ПАТОМОРФОЛОГИЯ ОСТРЫХ ОЧАГОВЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ МИОКАРДА С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ИММУНОГИСТОХИМИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ	77
<i>М.А. Гуркина, И.А. Иванов, Д.А. Кидяев, В.А. Ступакова, Д.Д. Филькова, Е.Н. Халеева</i> КОМПАРТМЕНТНЫЙ ХАРАКТЕР СТРОЕНИЯ ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЛОВ ЗАБРЮШИННОГО ПРОСТРАНСТВА	80
<i>К.И. Давлетова</i> ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ ВНЕКЛЕТОЧНОГО МАТРИКСА ИНВАЗИВНОЙ КАРЦИНОМЫ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОГО ТИПА ПРИ ЛИМФОГЕННОМ МЕТАСТАЗИРОВАНИИ	82
<i>В.Э. Джаббарова, А.В. Тагаев, П.Д. Лемешко</i> КОМПЕНСАТОРНО-ПРИСПОСОБИТЕЛЬНЫЕ ПРОЦЕССЫ В ПЛАЦЕНТАХ ЖЕНЩИН, СТРАДАЮЩИХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ	85
<i>С.Е. Ертуган, С.И. Лим</i> ВАРИАНТНАЯ АНАТОМИЯ НЕКОТОРЫХ ВЕТВЕЙ СОННЫХ АРТЕРИЙ ЧЕЛОВЕКА	86

<i>А.В. Затворницкая</i> ПРОЛИФЕРАТИВНАЯ И АНТИПРОЛИФЕРАТИВНАЯ АКТИВНОСТЬ КЛЕТОК ЭНДОМЕТРИЯ ПРИ ЕГО ГИПЕРПЛАЗИИ, АССОЦИИРОВАННОЙ С ХРОНИЧЕСКИМ ЭНДОМЕТРИТОМ.....	88
<i>А.А. Кайшыбай</i> ОСОБЕННОСТИ КРОВΟΣНАБЖЕНИЯ КИСТИ ЧЕЛОВЕКА	91
<i>С.Т. Каминская, И.В. Траханов</i> СЛУЧАЙ НАБЛЮДЕНИЯ АТИПИЧНОГО МИКОБАКТЕРИОЗА У ПАЦИЕНТА С ВИЧ-ИНФЕКЦИЕЙ	93
<i>А.С. Капустина</i> НОЗОЛОГИЧЕСКАЯ СТРУКТУРА И ЦИТОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПО МАТЕРИАЛУ ПУНКЦИОННЫХ БИОПСИЙ.....	97
<i>Г.С. Карпович</i> ИССЛЕДОВАНИЯ РОЛИ КОМОРБИДНОЙ ПАТОЛОГИИ В СТРУКТУРЕ МАТЕРИНСКОЙ СМЕРТНОСТИ.	100
<i>Г.С. Карпович</i> ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ ПЕРВИЧНЫХ ЛИМФОПРОЛИФЕРАТИВНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ КОЖИ В НОВОСИБИРСКОЙ ОБЛАСТИ.....	102
<i>Х.З. Кахарова, А.Х. Абдурахимов, О.Х. Назиржонов, М.З. Абдумухтарова, Х.З. Гофурова</i> РАЗРАБОТКА НАУЧНЫХ ОСНОВ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ, ПРОФИЛАКТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ВОЗДЕЙСТВИЯ НЕБЛАГОПРИЯТНЫХ ФАКТОРОВ НА ЗДОРОВЬЕ ДЕТЕЙ ОТ РОЖДЕНИЯ ДО ПОДРОСТКОВОГО ВОЗРАСТА	105
<i>Д.Д. Кешикова, Н.А. Кокоулина</i> ВЛИЯНИЕ ВОЗРАСТА ПЕРВОРОДЯЩИХ НА СОСТОЯНИЕ ПЛАЦЕНТЫ И НОВОРОЖДЕННЫХ	106
<i>И.В. Климачев</i> МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТУЧНОКЛЕТОЧНОЙ ПОПУЛЯЦИИ В ПЕРИТУМОРОЗНОЙ ЗОНЕ РАКА ПОЧКИ	108
<i>И.В. Климачев</i> ИССЛЕДОВАНИЕ ПРОЦЕССОВ АНГИОГЕНЕЗА В ПЕРИТУМОРОЗНОЙ ЗОНЕ ПОЧЕЧНО-КЛЕТОЧНОГО РАКА.....	111
<i>И.В. Климачев</i> ИССЛЕДОВАНИЯ ПЛОТНОСТИ ПЕРИТУМОРОЗНОГО ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ЛИМФОИДНОГО ИНФИЛЬТРАТА ПРИ РАКЕ ПОЧКИ: КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ СОПОСТАВЛЕНИЯ	114
<i>И.В. Климачев</i> ИММУНОГИСТОХИМИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ РЕНАЛЬНОЙ ИНТРАТУБУЛЯРНОЙ НЕОПЛАЗИИ В ПЕРИТУМОРОЗНОЙ ЗОНЕ ПОЧЕЧНО-КЛЕТОЧНОГО РАКА.....	116

<i>Е. М. Климович</i> ГИСТОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ПРЕДОПУХОЛЕВЫХ И ОПУХОЛЕВЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ШЕЙКИ МАТКИ	118
<i>В.Д. Клочин, Н.И. Клёсова</i> РЕДКИЙ СЛУЧАЙ ЗРЕЛОЙ ТЕРАТОМЫ ТИМУСА У НЕДОНОШЕННОГО МЕРТВОРОЖДЕННОГО ПЛОДА.....	121
<i>С.А Козарин , С.А. Караман</i> КЛИНИЧЕСКИЕ И ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ ПРЯМОЙ КИШКИ	124
<i>Н.Н. Козлов</i> АНАЛИЗ ЧАСТОТЫ ВСТРЕЧАЕМОСТИ И СТРУКТУРЫ НЕОПЛАЗИЙ ШЕЙКИ МАТКИ	126
<i>К.А. Кошлич</i> ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ БИОПСИЙНОГО МАТЕРИАЛА ЗАБОЛЕВАНИЙ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА	129
<i>А.Е. Кривенцев</i> МИНЕРАЛЬНЫЙ СОСТАВ СЛЮНЫ В АСПЕКТЕ ФОРМИРОВАНИЯ ТВЕРДЫХ ТКАНЕЙ ЗУБА	132
<i>А.А. Купцова, А.С. Витковская</i> ВАРИАНТНАЯ АНАТОМИЯ КРОВΟΣНАБЖЕНИЯ СЕРДЦА	135
<i>Р.Ж. Курмашев, У.Д. Кабылбек, Ж.К. Бактыбаев</i> ФАКТОРЫ РИСКА, КАК ПРОВОКАТОРЫ ПЕРФОРАЦИИ ПРИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДКА.....	137
<i>П.Д. Лемешко, А.В. Тагаев, В.Э. Джаббарова</i> ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ АБЗИМОВ ПРИ ШИЗОФРЕНИИ.....	139
<i>З.С. Ливаишкина</i> РОЛЬ ИММУНОЛОГИЧЕСКОЙ ПАМЯТИ В ТЕРАПИИ ОНКОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ	141
<i>Т.Е. Малыгина</i> РОЛЬ БИОМАРКЕРОВ В ДИАГНОСТИКЕ ОСТРОГО АППЕНДИЦИТА.....	145
<i>А.А. Мехралызаде, А.А. Браун</i> КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ КОЛОРЕКТАЛЬНОГО РАКА.....	147
<i>Т.Е. Миронова</i> РАЗРАБОТКА СПОСОБОВ СВЯЗЫВАНИЯ АНТИБАКТЕРИАЛЬНЫХ ПРЕПАРАТОВ С ПОВЕРХНОСТЬЮ ЦЕЛЛЮЛОЗЫ.....	150
<i>Н.Б. Мосякин</i> СТРУКТУРА ПЕРИНАТАЛЬНОЙ ЛЕТАЛЬНОСТИ И ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ РАЗВИТИЯ, ЯВИВШИХСЯ ПРИЧИНОЙ СМЕРТИ НОВОРОЖДЕННЫХ В Г. НОВОСИБИРСКЕ.....	153
<i>М.И. Мыцук, Ю.А. Ленина</i> ПРИОБРЕТЕННЫЕ ПОРОКИ СЕРДЦА	155
<i>О.Х. Назиржонов, А.Х. Абдурахимов, М.З. Абдумухтарова, Х.З. Кахарова, Х.З. Гофурова</i> АНТРОПОМЕТРИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ФИЗИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ У ШКОЛЬНИКОВ В АНДИЖАНСКОЙ ОБЛАСТИ.....	157

<i>С.С. Наумов, Ш.Ш. Омаров, Е.А. Капустян</i> ТКЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЙ И ИММУНОГИСТОХИМИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ЭПИТЕЛИАЛЬНЫХ НОВООБРАЗОВАНИЙ ПОЧЕК	159
<i>С.С. Наумов, Ш.Ш. Омаров, Е.А. Капустян</i> РЕСТРИКТИВНАЯ КАРДИОМИОПАТИЯ — СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ	161
<i>П.С. Никитенко</i> ЗАВИСИМОСТЬ ТЯЖЕСТИ КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ ОТ БАССЕЙНА ПОРАЖЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ	164
<i>Н.Г. Ощепкова</i> ПАТОМОРФОЛОГИЯ ОСТРЫХ ОЧАГОВЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ МИОКАРДА ПРИ ОЖГОВОМ ШОКЕ	166
<i>А.С. Пашковский</i> АНАТОМИЯ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ	169
<i>Ю.А. Попов, С.С. Наумов</i> ИНТЕРЕСНЫЙ КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ СОЧЕТАНИЯ ИДИОПАТИЧЕСКОГО ЛЕГОЧНОГО ФИБРОЗА С АДЕНОКАРЦИНОМой ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ	170
<i>А.Н. Порвин, В.А. Ивлева</i> УЛЬТРАСТРУКТУРНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА МИОКАРДА ЧЕЛОВЕКА ПРИ УШИБЕ СЕРДЦА	174
<i>Е.В. Поротникова, Е.Ю. Шишкина</i> ПОСЛЕРОДОВАЯ ИНВОЛЮЦИЯ МАТКИ В НОРМЕ И ПРИ ПАТОЛОГИИ ПЕЧЕНИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)	177
<i>А.М. Рахметова, С.А. Бахбаева, Р.С. Досымбекова</i> СТРУКТУРНАЯ ОРГАНИЗАЦИЯ НЕФРОНА В УСЛОВИЯХ ОТДАЛЕННОГО ОПУХОЛЕВОГО РОСТА	179
<i>М.В. Садовская, Н.В. Капацын, А.А. Сулейманов, В.С. Игнатьев, А.Д. Махринова</i> ИЗМЕНЧИВОСТЬ ВЕТВЕЙ БРЮШНОЙ ЧАСТИ АОРТЫ ПО РЕЗУЛЬТАТАМ КТ-ИССЛЕДОВАНИЙ	182
<i>В.Р. Салимзянова, Э.Н. Нурланов, Ю.В. Филина, А.О. Васильченко, Элмурад к. Улжан</i> РЕАКЦИЯ ЛИМФОИДНЫХ ОРГАНОВ ПРИ ПРИМЕНЕНИИ ВАЗОАКТИВНЫХ ПРЕПАРАТОВ	184
<i>А.С. Салманская, Н.М. Халимова, К.М. Мачанова, Я.И. Зеркалова</i> ДИНАМИКА ИЗМЕНЕНИЯ ГИСТОЛОГИЧЕСКОЙ СТРУКТУРЫ СЕЛЕЗЕНКИ МЫШЕЙ В ПРОЦЕССЕ ЗАЖИВЛЕНИЯ ОЖГОВОЙ РАНЫ КОЖИ	186
<i>М.С. Селякова, Е.И. Воронина</i> ВЗАИМООТНОШЕНИЕ ЭКСПРЕССИИ МЕТАЛЛОПРОТЕИНАЗЫ-9 И TIMP1 С ВЫРАЖЕННОСТЬЮ ВОСПАЛЕНИЯ В ШЕЙКЕ МАТКИ У ЖЕНЩИН РАЗНЫХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУПП ПРИ ИНТРАЭПИТЕЛИАЛЬНОЙ НЕОПЛАЗИИ И МИКРОИНВАЗИВНОЙ КАРЦИНОМЕ	187

<i>В.Н. Силков, Н.Д. Мануйлов</i> ФАКТОРЫ РИСКА И КОМОРБИДНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ, СПОСОБСТВУЮЩИЕ РАЗВИТИЮ ОСТРОГО НАРУШЕНИЯ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ	191
<i>Абилаш Синг, Упсана Саху</i> МАКРО – МИКРОСКОПИЧЕСКИЕ СТРУКТУРЫ АНАТОМИИ ВИЛОЧКОВОЙ ЖЕЛЕЗЫ У ГРУДНЫХ ДЕТЕЙ И У ЛЮДЕЙ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА	193
<i>А.М. Синявская</i> ВЛИЯНИЕ НАНОСОМАЛЬНОЙ ФАРМАЦЕВТИЧЕСКОЙ КОМПОЗИЦИИ НА ОСНОВЕ ОКИСЛЕННОГО ДЕКСТРАНА НА СТРУКТУРУ ПЕЧЕНИ И ЛЁГКИХ МЫШЕИ ЛИНИИ BALB/C С БЦЖ-ГРАНУЛЕМАТОЗОМ	195
<i>М.С. Скрипина</i> РАК ЧЕРВЕОБРАЗНОГО ОТРОСТКА ОПУХОЛЬ РЕДКОЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ	198
<i>Д.Д. Смуров</i> КЛИНИКО-АНАТОМИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ЛЕТАЛЬНОСТИ ОТ ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ПНЕВМОНИИ В МНОГОПРОФИЛЬНОМ ЛЕЧЕБНО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКОМ УЧРЕЖДЕНИИ	201
<i>А.Ю. Соболева</i> ОСОБЕННОСТИ ЭКСПРЕССИИ МАРКЁРОВ АНГИОГЕНЕЗА, КЛЕТОЧНОЙ АДГЕЗИИ И ПРОЛИФЕРАЦИИ В ВЕСТИБУЛЯРНЫХ ШВАННОМАХ	202
<i>М.Н. Соседова, Е.Е. Алымова</i> МОРФОМЕТРИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ЯДРЫШКОВЫХ ОРГАНИЗАТОРОВ ГЕПАТОЦИТОВ КРЫС ВИСТАР ПРИ ОДНОРАЗОВОЙ ГЛУБОКОЙ ИММЕРСИОННОЙ ГИПОТЕРМИИ	205
<i>О.А. Субботина, М.В. Резакова</i> ВИЗУАЛИЗАЦИЯ МЕЗЕНТЕРИАЛЬНЫХ ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЛОВ ПРИ ПРОВЕДЕНИИ МР-ЭНТЕРОГРАФИИ У ПАЦИЕНТОВ С БОЛЕЗНЬЮ КРОНА	208
<i>А. В. Тагаев, П.Д. Лемешко, В.Э. Джаббарова</i> ВЛИЯНИЕ ГЕНЕТИЧЕСКОГО МНОГООБРАЗИЯ НА ВАХТОВЫХ РАБОЧИХ СИБИРИ	210
<i>Д.Ю. Терских, Е.В. Задонская, А.А. Манукян, А.В. Узлов, А.С. Храмова</i> ИЗМЕНЕНИЯ ЭЛЕМЕНТОВ СИСТЕМЫ «МАТЬ – ПЛОД» ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ КАДМИЕМ В РАЗЛИЧНЫХ ДОЗАХ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ	211
<i>В.А. Тимофеева</i> МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ДЕВОЧЕК 12–15 ЛЕТ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СОМАТОТИПА	214
<i>В.А. Тимофеева</i> МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ МАЛЬЧИКОВ 12–15 ЛЕТ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СОМАТОТИПА	216
<i>В.А. Грицингер, Д.А. Тосенко</i> ПАТОМОРФОЛОГИЯ МИОКАРДА ПРИ КОЛОТО-РЕЗАННЫХ РАНЕНИЯХ ГРУДИ С ПОВРЕЖДЕНИЕМ СЕРДЦА	218
<i>Ю.А. Трубников, Ю.А. Янюшкина</i> ИММУНОМОДУЛИРУЮЩЕЕ ВЛИЯНИЕ СТРЕССОРНЫХ ФАКТОРОВ НА ТИМУС В РАННЕМ ПОСТНАТАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ У КРЫС	220

<i>Т.Н. Усенбаев, Б.Б. Асанов, М.Я. Ибрагимов, Д.И. Умаров, Г.Ч. Бекенова, Мелисбек к. Айпер</i> ИССЛЕДОВАНИЕ ОСОБЕННОСТЕЙ РАЗВИТИЯ КЛЕТЧАТКИ РЕГИОНА КИШКИ КАК ФАКТОР ОБРАЗОВАНИЕ ФЛЕГМОН В ЗАБРЮШИННОЙ ЗОНЕ И ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ОБОСНОВАНИЕ ПРИМЕНЕНИЯ ЛИМФОТРОПНЫХ ТЕХНОЛОГИЙ.....	223
<i>Н.М. Фрибус</i> РОЛЬ ЭНДОГЕННЫХ РЕТРОВИРУСОВ В ФОРМИРОВАНИИ ПЛАЦЕНТЫ И ХОДЕ ВНУТРИУТРОБНОГО РАЗВИТИЯ	225
<i>Р.С. Чернышёв, А.В. Павлова, С.А. Калёнова</i> ПОСТНАТАЛЬНОЕ РАЗВИТИЕ ПОТОМСТВА САМОК КРЫС, ПОЛУЧАВШИХ КАДМИЙ В ПЕРИОД БЕРЕМЕННОСТИ	228
<i>И.Р. Четер, Д.Д. Воропаев</i> МОРФОМЕТРИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЛИМФАТИЧЕСКИХ СОСУДОВ ПРИ АТИПИЧНОЙ МЕЛКОАЦИНАРНОЙ ПРОЛИФЕРАЦИИ И АДЕНОКАРЦИНОМЕ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ РАЗЛИЧНОЙ ГРАДАЦИИ	230
<i>А.А. Шатилова, Р. Жизневский</i> ХАРАКТЕРИСТИКА МОЛЕКУЛЯРНЫХ ПОДТИПОВ РАКА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В КАЛИНИНГРАДСКОЙ ОБЛАСТИ	233
<i>Е.В. Шекунов</i> ОЦЕНКА ЖИЗНЕСПОСОБНОСТИ ОПУХОЛЕВЫХ КЛЕТОЧНЫХ ЛИНИЙ ЧЕЛОВЕКА ПОСЛЕ ТРАНСДУКЦИИ ПРИРОДНЫМ ШТАММОМ ВИРУСА БОЛЕЗНИ НЬЮКАСЛА.....	235
<i>Е.Ю. Шишкина, Е.В. Поротникова</i> ИНВОЛЮТИВНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ В МИОМЕТРИИ В ПОСЛЕРОДОВОМ ПЕРИОДЕ ПРИ ПАТОЛОГИИ БЕРЕМЕННОСТИ. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ	238
<i>М.С. Шушвал, Э.В. Пилецкая, Т.О. Шушвал</i> ИССЛЕДОВАНИЕ ЭПИТЕЛИАЛЬНОЙ НЕОПЛАЗИИ ЖЕЛУДКА ПО МАТЕРИАЛАМ ЭНДОСКОПИЧЕСКИХ ПОДСЛИЗИСТЫХ ДИСЕКЦИЙ	241
<i>Л.Р. Юлдашева, Каныбек у. Кутман, Т.А. Анварбекова, А.А. Стамкулов, Р.М. Макулбеков</i> ПРИКЛАДНОЙ АСПЕКТ АНАТОМИИ ДЛЯ ОБОСНОВАНИЯ РАЦИОНАЛЬНЫХ ДОСТУПОВ К РЕГИОНУ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ	244

МАТЕРИАЛЫ
III Международной морфологической научно-практической
конкурс-конференции студентов и молодых ученых
«МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ НАУКИ — ФУНДАМЕНТАЛЬНАЯ ОСНОВА МЕДИ-
ЦИНЫ», посвященной 100-летию профессора Т.Д. НИКИТИНОЙ

13 декабря 2018 г.

АВТОРСКАЯ РЕДАКЦИЯ

Компьютерная верстка: *Е. Н. Свечникова*
Дизайн обложки: *С. В. Студеникина*

Санитарно-эпидемиологическое заключение
№ 54. НК.05.953. П.000153.10.03 от 30.10.2003 г.

Подписано в печать 10.12.2018. Формат 60×84/16
Бумага офсетная. Гарнитура Times. Ризография
Усл. печ. л. 15,24. Тираж 80 экз. Изд. № 194с.

Оригинал-макет изготовлен Издательско-полиграфическим
центром НГМУ

г. Новосибирск, Залесского, 4
E-mail: sibmedizdat@yandex.ru
Тел.: (383) 225-24-29.

Отпечатано в Издательско-полиграфическом
центре НГМУ
г. Новосибирск, Залесского, 4
Тел.: (383) 225-24-29