

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ**

**Государственное бюджетное образовательное учреждение  
высшего профессионального образования  
Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова  
Министерства здравоохранения Российской Федерации  
(ГБОУ ВПО СЗГМУ им. И.И. Мечникова Минздрава России)**

**РОССИЙСКОЕ ОБЩЕСТВО ПАТОЛОГОАНАТОМОВ  
Санкт-Петербургское отделение Российского общества патологоанатомов —  
Санкт-Петербургская ассоциация патологоанатомов**

# **СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ В КЛИНИКОМОРФОЛОГИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЧЕЛОВЕКА**

**пятые научные чтения,  
посвященные памяти член-корр. РАМН, з.д.н. РФ, профессора  
Олега Константиновича  
ХМЕЛЬНИЦКОГО**

**Сборник научных трудов  
Всероссийской конференции с международным участием  
4-5 октября 2013, г. Санкт-Петербург**

**г. Санкт-Петербург  
2013**

неё. Вакуум при исследовании составлял  $1,6 \cdot 10^{-8}$  Па. Режим работы рентгеновской трубки составлял: анодное напряжение = 15 кВ, анодный ток  $I_{\text{анод}} = 20$  мА. Рентгеноэлектронные спектры снимали в режиме с постоянной энергией пропускания энергоанализатора. Разрешение прибора при использовании монохроматизированного излучения составляло не хуже 0,6 эВ, а без монохроматизации около 0,9-1,0 эВ. Точность определения энергии связи составила  $\pm 0,1$  эВ. Положение линии  $C1s$  (285 эВ) и уровень Ферми использовали в качестве стандарта для определения кинетической энергии электронов. Производили расчёт по отношению к суммарному содержанию углерода и кислорода в образце.

*Полученные результаты исследования* показали различное и разнонаправленное содержание кремния и хлора в опухолевой ткани желудка и вне ее. Массовая концентрация кремния в раковых опухолях оказалась сниженной  $1,6 \pm 0,9\%$  по сравнению со здоровой  $3,1 \pm 0,8\%$ . Массовая концентрация хлора в раковых опухолях желудка была выше ( $7,2 \pm 0,5\%$ ) по сравнению со здоровой тканью ( $3,7 \pm 1,3\%$ ).

Таким образом, содержание в раковых опухолях желудка составило: кремния - в пределах 0,7-2,5%, хлора - 6,7-7,7%. В здоровой ткани, соответственно, кремния 2,3-3,9%, хлора - 2,4-5,0%. Содержание микроэлементов в опухолевой и здоровой ткани были статистически достоверны ( $P < 0,05$ ).

*Заключение.* Таким образом, полученные результаты свидетельствуют о сложной специфике микроэлементного состава в опухолевом росте. Поэтому определение химического состава опухолевых и здоровых тканей будет способствовать дальнейшему изучению пато- и морфогенезу рака желудка.

## **Морфология гемато-энцефалического барьера новорожденных при повреждающем воздействии хронической внутриутробной гипоксии**

*Кихтенко Е.В.*

Харьковский национальный медицинский университет: кафедра патологической анатомии, г. Харьков, Украина

Клинические последствия перинатальных поражений центральной нервной системы (ЦНС) являются темой острых дискуссий педиатров, неонатологов и неврологов на протяжении многих десятилетий. Гипоксическое поражение ЦНС - частое и грозное перинатальное осложнение. Ежегодно в мире 4 млн детей рождаются в асфиксии. 840 тыс. из них умирают, еще столько же в дальнейшем имеют стойкие нарушения функциональной деятельности ЦНС. По данным различных авторов, в зависимости от гестационного возраста число подвергшихся гипоксическому поражению

детей составляет от 10 до 60%, четверть из них в дальнейшем имеет стойкий неврологический дефицит. Данная нозология занимает одно из первых мест в структуре перинатальной смертности среди доношенных детей (около 19%). У выживших детей перинатальное гипоксическое поражение ЦНС может в будущем стать причиной развития детского церебрального паралича, олигофрении, эпилепсии, задержки психомоторного развития. В структуре детской инвалидности поражения нервной системы составляют около 50%, при этом 70-80% случаев приходится на перинатальные поражения.

Исходя из нозологического принципа гипоксические состояния плода и новорожденного классифицируют следующим образом: 1) острая асфиксия в результате острого прекращения маточно-плацентарного или плацентарно-плодового кровообращения; 2) хроническая внутриутробная гипоксия как проявление фетопатии вследствие заболеваний сердечно-сосудистой, дыхательной и кроветворной систем беременной; эндокринных заболеваний беременной; интоксикаций (профессиональных, лекарственных); патологии беременности (эклампсия); хронической плацентарной недостаточности и недостаточности пуповины; инфекционных заболеваний плода; пороков развития плода.

Морфологические закономерности различных перинатальных гипоксических поражений мозга на настоящий момент изучены недостаточно. Материалы по патоморфологическим особенностям перинатального гипоксического поражения гемато-энцефалического барьера скудны и несистематизированы.

В перинатальном периоде онтогенеза не только формируются основные структурно-функциональные характеристики дефинитивного головного мозга, но и могут закладываться основы различных патологических состояний и нервно-психических заболеваний. Большинство механизмов и структурные проявления этих нарушений до настоящего времени практически не известны.

*Целью* настоящего исследования явилось изучение морфологических изменений гемато-энцефалического барьера при воздействии хронической внутриутробной гипоксии.

Исследовано 2 группы новорожденных, сроком гестации 36-40 недель. В первую (I) вошли новорожденные, выношенные в условиях физиологической беременности (27 случаев), вторую группу (II) (23 случая) составили новорожденные, выношенные в условиях беременности, сопровождавшейся хронической внутриутробной гипоксией. Причиной гибели новорожденных на протяжении первого месяца жизни в обеих группах явилось интранатальное гипоксически-ишемическое поражение центральной нервной системы. Исследовали кусочки

головного мозга, взятые в зоне залегания перивентрикулярного глиального матрикса.

При морфологическом исследовании кусочков мозга новорожденных I-й группы выявляются сосудистые нарушения, проявляющиеся сосудистой дистонией, гипер- и гипотензивными состояниями. У умерших спустя 7 суток после рождения имеются признаки пролиферации глии.

В головном мозге новорожденных II-й исследуемой группы обнаружено уменьшение плотности капиллярного русла на треть и увеличение числа глиоцитов на 24%. При этом также выявлено резкое полнокровие всех звеньев микроциркуляторного русла. Встречаются сосуды с гомогенизированными утолщенными стенками и утолщением базальной мембраны эндотелия, вследствие гидратации и набухания, что ведет к нарушению как транспортных, так и, особенно, барьерных функций стенки капилляра. Также кровоснабжение клеток нарушается вследствие интерстициального отека в периваскулярном пространстве и расширения перикапиллярной «муфты» из-за набухания тел и отростков астроцитов. Пролиферация микроглии обнаруживается во всех случаях.

Таким образом, при хронической внутриутробной гипоксии во внутриутробном периоде наблюдаются изменения компонентов гемато-энцефалического барьера в виде: дистрофических изменений эндотелия сосудов, утолщения его базальной мембраны и расширения перикапиллярного пространства. Отмеченные изменения имеют дезадаптационный характер, способствуя усугублению гипоксического поражения мозга и последующим более тяжелым патологическим изменениям нейронов и глиоцитов.

Имея ввиду описанные патологические изменения компонентов гемато-энцефалического барьера при сочетанном гипоксическом повреждении ЦНС, педиатрам и неонатологам предлагается учитывать вид гипоксического поражения при ведении больных с гипоксически-ишемической энцефалопатией.

### **Оценка процесса апоптоза в поджелудочной железе при хроническом панкреатите**

*Клопова В.А., Самсонова И.В.*

УО «Витебский государственный медицинский университет», г. Витебск, Республика Беларусь

*Актуальность.* Биологическая роль апоптоза - генетически запрограммированной гибели клеток в живом организме - заключается в установлении динамического равновесия между процессами пролиферации и гибели клеток, что обеспечивает стабильное состояние тканей организма,

поддержание постоянства численности клеточных пулов, удаление старых и мутировавших клеток, а также клеток с измененными антигенными свойствами. Таким образом, апоптоз является своеобразной защитной реакцией организма, направленной на поддержание клеточного гомеостаза. При чрезмерном усилении апоптоза развивается некроз. При угнетении апоптоза генетически поврежденным клеткам предоставляется возможность пролиферации, что ведет к гиперплазии, а затем к опухолевой трансформации клеток [1].

На сегодняшний день выявлен ряд веществ, способных контролировать процесс апоптоза [2]. Механизм апоптоза представляет собой сложную энергозависимую последовательность молекулярных превращений. Исследователи выделяют два основных пути апоптоза: наружный (рецепторный) и внутренний (митохондриальный) [3,4], в то же время ^пеу и Кгаттер рассматривают взаимовлияние этих путей друг на друга посредством различных молекул [5].

Контроль и регуляция изменений митохондрий в процессе апоптоза осуществляется белками семейства Bcl-2. В свою очередь супрессор опухоли p53 оказывает значительное влияние на регуляцию Bcl-2 белков, однако точные механизмы этих процессов пока полностью не изучены [6].

*Цель.* Изучить экспрессию Bcl-2 и p53 в поджелудочной железе при хроническом панкреатите.

*Материалы и методы.* Изучено 45 образцов ткани поджелудочной железы пациентов с хроническим панкреатитом, которым была выполнена дуоденумсохраняющая резекция в ОНПЦ «Хирургия заболеваний печени и поджелудочной железы» на базе Витебской областной клинической больницы. Контрольную группу составили 7 образцов поджелудочной железы без патологии, полученные в морге Управления по Витебской области Государственной службы медицинских судебных экспертиз от умерших в результате несчастных случаев.

После фиксации в 10% растворе нейтрального формалина и стандартной гистологической проводки серийные срезы окрашивали гематоксилином и эозином и иммуногистохимически с использованием Bcl-2и p53 Вопй КТО Рптагу ^ека, ГО).

С помощью световой микроскопии при увеличении x100, x200, x400 оценивали изменения в ткани поджелудочной железы. При проведении исследования использовали компьютерную систему анализа изображений (микроскоп ^е^са ^М 2000 с цифровой камерой и лицензионной программой ^е^са АрКсайоп 8иИе, Ver8^оп 3.6.0).

Дальнейшую обработку цифровых изображений проводили в программе !таде1 1.458, в рамках которой проводилась количественная оценка интенсивности иммуногистохимического окрашивания препаратов.

<i>Кихтенко Е.В.</i> Морфология гемато-энцефалического барьера новорожденных при повреждающем воздействии хронической внутриутробной гипоксии.....	164
<i>Клопова В.А., Самсонова И.В.</i> Оценка процесса апоптоза в поджелудочной железе при хроническом панкреатите.....	166
<i>Кобяков Д.С., Климачев В.В., Авдалян А.М., Бобров И.П., Бычкова Е.Ю., Лазарев А.Ф.</i> Взаимосвязь между аргирофильными белками районов ядрышковых организаторов и стадией (по TNM системе) в плоскоклеточном раке легкого.....	169
<i>Коваленко В.Л., Маслов Р.С.</i> Венозный тромбоз эмболизм - причинность и танатогенез по результатам клинко-патологоанатомического анализа.....	171
<i>Конкина Е.А., Демидов В.И., Хейнштейн В.А.</i> Морфогенетические аспекты повторных инфарктов головного мозга при мультифокальном атеросклерозе и сахарном диабете.....	174
<i>Корнеев Г.И., Попов В.В., Кабанов В.В.</i> Влияние патологии органов гепатопанкреатодуоденальной зоны на морфофункциональные особенности заживления раневой поверхности большого дуоденального сосочка после эндоскопической папиллосфинктеротомии.....	178
<i>Корнеева Е.А., Корнеев Г.И., Комчаров Д.В.</i> Динамика возрастных морфологических изменений эпикантуса для обоснования его хирургического лечения.....	180
<i>Корнеев Г.И., Струкова В.А.</i> Патоморфологические изменения эндометрия, цервикального канала и экзоцервикса при различных сроках ношения внутриматочной контрацепции.....	183
<i>Костючек И.Н., Кораблина И.М., Воробьев С.Л.</i> Комплексная морфологическая диагностика опухолей легких: клинические наблюдения....	187
<i>Крупнов Н.М., Федотов А.В.</i> Морфологическая активность сперматогенеза при черепно-мозговой травме.....	189
<i>Кузнецов С.С., Краснокутская Т.Б.</i> Характеристика заболеваемости и смертности при раке молочной железы в Нижегородской области по данным прозектур.....	191
<i>Кузнецов С.С., Лачкова А.А.</i> Морфологические особенности структурных вариантов аденогенных карцином желудка не подвергавшихся терапевтическим воздействиям.....	194
<i>Кулагин Р.Н., Петров С.В., Уткузов А.Р.</i> Прогностическое значение экспрессии P21/ШАР1 в плоскоклеточном раке гортани.....	197

<i>Лазарев А.Ф., Кобяков Д.С., Климачев В.В., Авдалян А.М., Бобров И.П.</i> Взаимосвязь аргирофильных белков ядрышкообразующих районов и антигена К-67 с выживаемостью при аденокарциноме легкого....	198
<i>Липова В.А., Наумова Н.С.</i> Возможности цитологической диагностики эндометриоза яичников.....	199
<i>Листопадава А.П., Петровский А.Н., Новикова В.П., Мельникова И.Ю.</i> Морфологические особенности слизистой оболочки желудка у детей с ювенильным артритом и сопутствующим хроническим гастритом.....	202
<i>Луговая Е.А., Горбачев А.Л.</i> Корреляционные отношения между параметрами систем организма человека «Щитовидная железа» и «Микроэлементы».....	205
<i>Майбогин А.М.</i> Ведущие клинко-морфологические проявления хронической инфекции, вызываемой вирусом гепатита С, в нервной системе (обзор литературы).....	207
<i>Майбогин А.М., Недзьведь М.К.</i> Особенности воспалительной инфильтрации в различных отделах головного мозга при хронической инфекции, вызываемой вирусом гепатита С.....	209
<i>Майбогин А.М., Недзьведь М.К.</i> Поражение эндотелиальных клеток гематоэнцефалического барьера вирусом гепатита С.....	212
<i>Маринкин И.О., Айдагулова С.В., Кулешов В.М., Тимофеева Ю.С., Архипов С.А., Кучеренко С.Г., Авдиюк Г.А., Назарова Т.М., Ваулин Д.Е., Пивень Л.А.</i> Изучение экспрессии декорина в эндометриоидных кистах яичников.....	214
<i>Марковский В.Д., Назарян Р.С., Гармаш О.В., Гаргин В.В., Чернявский А.*</i> Морфофункциональное состояние микроциркуляторного русла пародонта при задержке внутриутробного развития.....	217
<i>Мацко Д.Е., Мацко М.В., Иевлева А.Г., Желбунова Е.А., Янус Г.А., Имянитов Е.Н.</i> Прогностические и предиктивные маркеры в нейроонкологии: значение различных методов исследования.....	219
<i>Метельская М.А., Рогов Ю.И., Кобаль П.М.</i> Сравнительная оценка иммуногистохимического статуса гиперпластических процессов эндометрия.....	222
<i>Милованов А.П., Ожиганова И.Н.</i> Эмбриохориальная недостаточность.....	225