

**ЗДОРОВЬЕ,
ДЕМОГРАФИЯ, ЭКОЛОГИЯ
ФИННО-УГОРСКИХ НАРОДОВ**

**N°3
2014**

Министерство здравоохранения Российской Федерации
ГБОУ ВПО «Ижевская государственная медицинская академия»
Ministry of Health of the Russian Federation
Izhevsk State Medical Academy

ЗДОРОВЬЕ, ДЕМОГРАФИЯ, ЭКОЛОГИЯ ФИННО-УГОРСКИХ НАРОДОВ

HEALTH, DEMOGRAPHY, ECOLOGY OF FINNO-UGRIC PEOPLES

МЕЖДУНАРОДНЫЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ
INTERNATIONAL THEORETICAL AND PRACTICAL JOURNAL

СПЕЦИАЛЬНЫЙ ВЫПУСК
SPECIAL EDITION

ОСНОВАН В 2008 ГОДУ

FOUNDED IN 2008

№ 3

ВЫХОДИТ ЕЖЕКВАРТАЛЬНО

Главный редактор *Н.С. Стрелков*

Editor-in-Chief N.S. Strelkov

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

Н.С. Стрелков (Российская Федерация), главный редактор; **М. Вали** (Эстония), заместитель главного редактора; **С. Лаллукка** (Финляндия), заместитель главного редактора; **П. Тамаш** (Венгрия), заместитель главного редактора.

EDITORIAL BOARD

N.S. Strelkov (*Russian Federation*), *Editor-in-Chief*; *Deputy Editor-in-Chief*; **M. Vali** (*Estonia*), **S. Lallukka** (*Finland*), *Deputy Editor-in-Chief*; **P. Tamas** (*Hungary*), *Deputy Editor-in-Chief*

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

В.В. Богатов (Тверь); **Я.М. Вахрушев** (Ижевск); **З.В. Лонгортowa** (Салехард); **Г.А. Никитина** (Ижевск); **Г.В. Павлова** (Ижевск); **Н.М. Попова** (Ижевск); **А.А. Разин** (Ижевск); **В.Ф. Стафеев** (Петрозаводск); **В.В. Фаузер** (Сыктывкар); **Р.П. Четкарева** (Йошкар-Ола); **А.Н. Чураков** (Ижевск); **Л.Л. Шубин** (Ижевск); **М.А. Якунчев** (Саранск)

EDITORIAL COUNCIL

V.V. Bogatov (*Tver*); **Ya.M. Vakhrushev** (*Izhevsk*); **Z.V. Longortova** (*Salekhard*); **G.A. Nikitina** (*Izhevsk*); **G.V. Pavlova** (*Izhevsk*); **N.M. Popova** (*Izhevsk*); **A.A. Razin** (*Izhevsk*); **V.F. Stafeev** (*Petrozavodsk*); **V.V. Fauzer** (*Syktyvkar*); **R.P. Chetkareva** (*Yoshkar-Ola*); **Al. N. Churakov** (*Izhevsk*); **L.L. Shubin** (*Izhevsk*); **M.A. Yakunchev** (*Saransk*)

Ответственный секретарь **К.А. Данилова**
Executive secretary **X.A. Danilova**

Адрес редакции: Россия, Удмуртская Республика, 426034,
г. Ижевск, ул. Коммунаров, 281
Телефон (3412) 68-52-24

Зарегистрирован Федеральной службой по надзору в сфере связи,
информационных технологий и массовых коммуникаций.
Свидетельство ПИ № ФС77-36977 от 27.07.2009

© ГБОУ ВПО «Ижевская государственная медицинская академия
МЗ РФ», 2014

Научный редактор *Н.М. Попова*
Компьютерная верстка *М.С. Ширококова*
Художественный редактор *А.С. Киселёва*
Переводчик *М.Л. Кропачева*
Корректор *Н.И. Ларионова*
Дата выхода в свет 28.10.2014. Подписано в печать 20.10.2014.
Формат 60×84/8. Усл. печ. л. 12,1. Уч.-изд. л. 19,3.
Тираж 500 экз. Зак.

РИО ГБОУ ВПО «Ижевская государственная медицинская академия МЗ РФ»
Учредитель: ГБОУ ВПО «Ижевская государственная медицинская академия МЗ РФ», 426034, г. Ижевск, ул. Коммунаров, 281.
Отпечатано в МУП г. Сарапула «Сарапульская типография»
427900, г. Сарапул, ул. Раскольников, 152.
Цена свободная.

Министерство здравоохранения Российской Федерации
ГБОУ ВПО «Ижевская государственная медицинская академия»
Министерство здравоохранения Удмуртской Республики
БУЗ УР «Республиканское патологоанатомическое бюро МЗ УР»

*Ministry of health of the Russian Federation
Izhevsk state medical Academy
Ministry of health of the Udmurt Republic
Republican postmortem Bureau*

АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ АНАТОМИИ

*Материалы межрегиональной научно-практической конференции
30–31 октября 2014 г.
г. Ижевск*

ACTUAL QUESTIONS OF PATHOLOGICAL ANATOMY

*Materials of interregional scientific and practical conference
30–31 October 2014
Izhevsk*

ОРГАНИЗАЦИОННЫЙ КОМИТЕТ

Председатель:

заведующий кафедрой патологической анатомии доктор медицинских наук, профессор **Н.А. Кирьянов**

Сопредседатели:

- проректор по научно-исследовательской работе ГБОУ ВПО «Ижевская государственная медицинская академия МЗ РФ» доктор медицинских наук, профессор **А.Н. Чураков;**

- начальник БУЗ УР «Республиканское патологоанатомическое бюро МЗ УР» **В.З. Терехов**

Члены оргкомитета:

- доцент кафедры патологической анатомии ГБОУ ВПО «Ижевская государственная медицинская академия МЗ РФ» кандидат медицинских наук, доцент **Г.С. Иванова;**

- заведующий отделением взрослой патологии «Республиканского патологоанатомического бюро МЗ УР» **А.Н. Бочкарев;**

- заведующий отделением детской патологии БУЗ УР «Республиканское патологоанатомическое бюро МЗ УР» **И.В. Федорова**

THE ORGANIZING COMMITTEE

Chairman:

head of the Department of pathological anatomy, Doctor of medical sciences, Professor **N.A. Kiryanov**

Co-chairs:

- vice-rector on scientific-research work, Doctor of medical sciences, Professor **A.N. Churakov;**

- head of «Republican mortem Bureau» **V.Z. Terekhov**

The members of the organizing Committee:

- associate Professor pathological anatomy, Candidate of medical sciences, associate professor **G.S. Ivanova;**

- head of the Department of adult pathology Republican mortem Bureau **A.N. Bochkarev;**

- head of Department of pediatric pathology «Republican mortem Bureau» **I.V. Fedorova**

СОДЕРЖАНИЕ

<i>А. С. Димов, Н. А. Кирьянов</i> ФИЛОСОФСКОЕ НАСЛЕДИЕ И. В. ДАВЫДОВСКОГО: БОЛЕЗНЬ КАК ЯВЛЕНИЕ ПРИРОДЫ ЧЕЛОВЕКА	11	<i>А. И. Иванов, С. В. Плюхин, А. В. Сергеев</i> ОПЫТ РАБОТЫ ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКОГО ОТДЕЛЕНИЯ, ОСНАЩЕННОГО ПРИКЛАДНОЙ КОМПЬЮТЕРНОЙ ПРОГРАММОЙ «СИСТЕМА КОНТРОЛЯ И АНАЛИЗА ОПЕРАЦИОННО-БИОПСИЙНОГО МАТЕРИАЛА OPERBIO®»	27
<i>A. S. Dimov, N. A. Kiryanov</i> TO UNDERSTANDING AND DEVELOPMENT OF PHILOSOPHICAL HERITAGE OF I. V. DAVYDOVSKY: ILLNESS AS NATURAL PHENOMENON OF THE PERSON	11	<i>A. V. Ivanov, S. V. Pluchin, A. V. Sergeev</i> EXPERIENCE OF THE PATHOLOGIC ANATOMY OFFICE EQUIPPED WITH THE APPLIED COMPUTER PROGRAM «MONITORING SYSTEM AND ANALYSIS OPERATIONAL BIOPSYNOGO MATERIAL «OPERBIO®»	27
ИСТОРИЯ РЕСПУБЛИКАНСКОГО ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКОГО БЮРО УДМУРТСКОЙ РЕСПУБЛИКИ			
<i>В. З. Терехов, Н. А. Кирьянов, Г. С. Иванова</i> ЛЕОНИД ЮРЬЕВИЧ ПАСТУХОВ – ОРГАНИЗАТОР РЕСПУБЛИКАНСКОГО ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКОГО БЮРО МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ УДМУРТСКОЙ РЕСПУБЛИКИ	20	<i>Ю. В. Крылов, А. Ю. Крылов</i> НОВЫЕ ПОДХОДЫ К ПРОВЕДЕНИЮ КЛИНИКО-АНАТОМИЧЕСКИХ КОНФЕРЕНЦИЙ	29
<i>V. Z. Terechov, N. A. Kiryanov, G. S. Ivanova</i> LEONID YURYEVICH PASTUKHOV – THE ORGANIZER OF REPUBLICAN PATHOLOGIC ANATOMY BUREAU OF MINISTRY OF HEALTH OF THE UDMURT REPUBLIC	20	<i>Yu. V. Krylov, A. Yu. Krylov</i> NEW APPROACHES TO CARRYING OUT CLINICO-ANATOMIC CONFERENCES	29
<i>В. З. Терехов, Н. А. Кирьянов, Г. С. Иванова, А. Н. Бочкарев, И. В. Федорова</i> К 25-летию ОБРАЗОВАНИЯ РЕСПУБЛИКАНСКОГО ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКОГО БЮРО МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ УДМУРТСКОЙ РЕСПУБЛИКИ	22	<i>Е. И. Суркова</i> НОВЫЕ МИШЕНИ ДЛЯ ИММУНОГИСТОХИМИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ	30
<i>V. Z. Terekhov, N. A. Kiryanov, G. S. Ivanova, A. N. Bochkaryov, I. V. Fedorova</i> TO THE 25 ANNIVERSARY OF FORMATION OF REPUBLICAN PATHOLOGIC ANATOMY BUREAU OF MINISTRY OF HEALTH OF THE UDMURT REPUBLIC	22	<i>E. I. Surkova</i> NEW TARGETS FOR IMMUNOHISTOCHEMICAL DIAGNOSTICS	30
ВОПРОСЫ ОРГАНИЗАЦИИ ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКОЙ СЛУЖБЫ			
<i>В. И. Витер, А. Р. Поздеев, А. Ю. Вавилов</i> ПРАВОМЕРНОСТЬ ИЗЪЯТИЯ ОРГАНОВ И ТКАНЕЙ ЧЕЛОВЕКА ДЛЯ ТРАНСПЛАНТАЦИИ В ХОДЕ СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЙ ЭКСПЕРТИЗЫ	25	<i>С. С. Тодоров</i> ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ В СОВРЕМЕННЫХ УСЛОВИЯХ РАЗВИТИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ	31
<i>V. I. Viter, A. R. Pozdeev, A. Yu. Vavilov</i> LEGITIMACY OF A REMOVAL OF ORGANS AND TISSUES OF THE PERSON FOR TRANSPLANTATION DURING A FORENSIC MEDICAL EXAMINATION	25	<i>S. S. Todorov</i> THE PATHOLOGICAL ANATOMY AT THE PRESENT STAGE – THAT WAITS FOR US AHEAD?	32
		<i>И. В. Федорова, В. З. Терехов</i> ХАРАКТЕРИСТИКА АУТОПСИЙНОГО МАТЕРИАЛА ПО ПРОТОКОЛАМ ВСКРЫТИЯ ДЕТЕЙ В ДЕТСКОМ ОТДЕЛЕНИИ РЕСПУБЛИКАНСКОГО ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКОГО БЮРО МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ УДМУРТСКОЙ РЕСПУБЛИКИ. . . .	33
		<i>I. V. Fedorova, V. Z. Terekhov</i> STRUCTURE OF AN AUTOPSY MATERIAL IN CHILDREN DEPARTMENT OF REPUBLICAN PATHOLOGIC ANATOMY BUREAU OF MINISTRY OF HEALTH OF THE UDMURT REPUBLIC FOR 2002–2013	33

<i>Т. Ж. Эшкabiliов, Б. С. Абдуллаев, Н. И. Закирова, Г. Ш. Элтазарова, Б. М. Атакулов, З. Э. Жуманов</i> АНАЛИЗ ПЕРИНАТАЛЬНОЙ СМЕРТНОСТИ В САМАРКАНДСКОЙ ОБЛАСТИ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН.....	36
<i>T.Zh. Eshkabilov, B.S. Abdullaev, N.I. Zakirova, G.Sh. Eltazarova, B.M. Atakulov, Z.E. Zhumanov</i> THE ANALYSIS OF PERINATAL MORTALITY IN THE SAMARKAND AREA (REPUBLIC OF UZBEKISTAN)	36

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ПРЕПОДАВАНИЯ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ АНАТОМИИ

<i>А. О. Иванцов</i> ПОСЛЕДИПЛОМНОЕ ОБРАЗОВАНИЕ ПО СПЕЦИАЛЬНОСТИ ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ	38
<i>A. O. Ivantsov</i> POSTGRADUATE EDUCATION IN DISCIPLINE PATHOLOGICAL ANATOMY	38
<i>С. В. Игонина</i> ЭЛЕКТРОННЫЙ ОБРАЗОВАТЕЛЬНЫЙ РЕСУРС ПРИ ИЗУЧЕНИИ СТУДЕНТАМИ ГИСТОЛОГИИ	39
<i>S. V. Igonina</i> ABOUT AN ELECTRONIC EDUCATIONAL RESOURCE ON HISTOLOGY	39
<i>В. Р. Маньloва, О. Н. Новичкова, В. В. Логиновская</i> СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ПРЕПОДАВАНИЯ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ АНАТОМИИ В МЕДИЦИНСКОМ ВУЗЕ	40
<i>V.R. Manylova, O.N. Novichkova, V.V. Loginovskaya</i> MODERN ASPECTS OF TEACHING OF PATHOLOGICAL ANATOMY IN MEDICAL SCHOOL ..	41
<i>Е. Ф. Пчельникова, Ю. В. Крылов, И. В. Самсонова, Ю. В. Пчельников</i> РОЛЬ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ АНАТОМИИ ПРИ АНАЛИЗЕ ОШИБОК В ПРАКТИКЕ КЛИНИЦИСТА И В ОБУЧЕНИИ МОЛОДЫХ ВРАЧЕЙ ..	42
<i>E. F. Pchelnikova, Yu. V. Krylov, I. V. Samsonova, Yu. V. Pchelnikov</i> ROLE OF PATHOLOGICAL ANATOMY IN THE ANALYSIS OF MISTAKES IN PRACTICE OF THE CLINICAL PHYSICIAN AND IN TRAINING OF YOUNG DOCTORS	43
<i>Т. С. Сердобинцева, А. А. Богданова, М. А. Чумакова, Л. В. Леонова, О. Д. Мишнев</i> ПРЕПОДАВАНИЕ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ АНАТОМИИ ИНОСТРАННЫМ СТУДЕНТАМ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ АНГЛИЙСКОГО ЯЗЫКА КАК ЯЗЫКА-ПОСРЕДНИКА.....	45
<i>T.S. Serdobintseva, A. A. Bogdanova, M. A. Chumakova, L. V. Leonova, O. D. Mishnev</i> TEACHING OF FOREIGN STUDENTS PATHOLOGICAL ANATOMY WITH USING ENGLISH AS INTERMEDIATE LANGUAGE	45

<i>А. Л. Товсташев, М. Н. Медведев, И. В. Самсонова</i> НОВЫЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНЫЕ ТЕХНОЛОГИИ В СИСТЕМЕ ПРЕПОДАВАНИЯ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ АНАТОМИИ В ВИТЕБСКОМ МЕДИЦИНСКОМ УНИВЕРСИТЕТЕ	46
<i>A. L. Tovstashev, M. N. Medvedev, I. V. Samsonova</i> NEW EDUCATIONAL TECHNOLOGIES IN SYSTEM OF TEACHING OF PATHOLOGICAL ANATOMY IN VITEBSK MEDICAL UNIVERSITY.....	47

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ БОЛЕЗНЕЙ И ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ

<i>К. М. Александрова, Б. Л. Мультановский, А. А. Соловьев</i> ИССЛЕДОВАНИЯ КРОВИ ПРИ ГИПЕРУРИКЕМИИ И ПОДАГРЕ	48
<i>K. M. Alexandrova, B. L. Multanovsky, A. A. Solovyov</i> BLOOD TESTS AT A HYPERURICEMY AND GOUT	48
<i>Е. Л. Баженов, В. В. Митрюков, Н. Г. Комлева, Л. В. Мешарина</i> АНАЛИЗ СЛУЧАЕВ СМЕРТИ ДЕТЕЙ С ПЕРИТОНИТОМ ПО АУТОПСИЙНЫМ МАТЕРИАЛАМ РЕСПУБЛИКАНСКОГО ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКОГО БЮРО МЗ УР	50
<i>E. L. Bazhenov, V. V. Mitryukov, N. G. Komleva, L. V. Mesharina</i> THE ANALYSIS OF CHILDREN DEATH WITH PERITONITIS ON AUTOPSY MATERIALS OF REPUBLICAN PATHOLOGICAL ANATOMY BUREAU OF MINISTRY OF HEALTH OF THE UDMURT REPUBLIC	50
<i>Е. Г. Беляева, А. А. Веснина, В. А. Метелев, К. В. Шумихин</i> ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ЭНДОМЕТРИИ ПРИ УКАЗАНИИ НА БЕСПЛОДИЕ В КЛИНИЧЕСКОМ ДИАГНОЗЕ.....	51
<i>E. G. Belyaeva, A. A. Vesnina, V. A. Metelev, K. V. Shumikhin</i> PATHOMORPHOLOGY ASSESSMENT AN ENDOMETRIAL DURING INFERTILITY AS CLINICAL DIAGNOSIS	51
<i>А. Н. Бочкарев</i> ДИРОФИЛЯРИОЗ В ПРАКТИКЕ ВРАЧА-ПАТОЛОГОАНАТОМА	52
<i>A. N. Bochkaryov</i> DIROFILYARIOZ IN PRACTICE OF THE PATHOLOGIST	53
<i>Л. Е. Гаганов, Л. Е. Гуревич, И. А. Казанцева</i> ЭКСПРЕССИЯ МАТРИКСНОЙ МЕТАЛЛОПРОТЕИНАЗЫ 3-го ТИПА В КАРЦИНОМАХ ЖЕЛУДКА	54
<i>L. E. Gaganov, L. E. Gurevich, I. A. Kazantseva</i> EXPRESSION OF A MATRIX METALLOPROTEINASE 3 TYPES IN STOMACH CARCINOMAS	54

<i>Т. Г. Данилова, Г. В. Шумихина</i> ИММУНОГИСТОХИМИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА КОРЫ БОЛЬШИХ ПОЛУШАРИЙ ПРИ ИШЕМИИ У КРЫС.	56	<i>Н. А. Кирьянов, А. Н. Бочкарев, Н. А. Иванова, С. Ю. Трифонов</i> ANCA-АССОЦИИРОВАННЫЕ ВАСКУЛИТЫ	67
<i>T. G. Danilova, G. V. Shumikhina</i> THE IMMUNOHISTOCHEMICAL CHARACTERISTIC OF RAT'S CORTEX OF CEREBRUM DURING ISCHEMIA.	56	<i>N. A. Kiryanov, A. N. Bochkaryov, N. A. Ivanova, S. Yu. Trifonov</i> ANCA-ASSOCIATED VASCULITIS	67
<i>Н. И. Закирова, Т. Ж. Эшкабилов, Б. М. Атакулов, Н. С. Юсупова</i> К ВОПРОСУ О ГИАЛИНОВЫХ МЕМБРАНАХ ЛЕГКИХ У НОВОРОЖДЕННЫХ.	57	<i>Н. А. Кирьянов, В. З. Терехов, С. А. Суханов, Е. А. Ложкин</i> ТРЕПАНОБИОПСИЯ КОСТНОГО МОЗГА В ДИАГНОСТИКЕ ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ.	69
<i>N. I. Zakirova, T. Zh. Eshkabilov, B. M. Atakulov, N. S. Yusupova</i> TO A QUESTION OF HYALINE MEMBRANES OF LUNGS AT NEWBORNS.	57	<i>N. A. Kiryanov, V. Z. Terekhov, S. A. Sukhanov, E. A. Lozhkin</i> TREPANOBIOPSY OF BONE MARROW IN DIAGNOSTICS OF HEMATOLOGIC DISEASES. TEN YEARS' EXPERIENCE.	70
<i>Г. С. Иванова, Н. А. Кирьянов, Р. А. Зарипова</i> ГРАНУЛЁМАТОЗНОЕ ВОСПАЛЕНИЕ В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ.	59	<i>В. Г. Кравцов, Д. Менчер</i> РОЛЬ ЭКСПРЕССИИ C-KIT (CD-117) В КАРЦИНОСАРКОМАХ ЭНДОМЕТРИЯ.	71
<i>G. S. Ivanova, N. A. Kiryanov, R. A. Zaripova</i> GRANULOMA INFLAMMATION IN CLINICAL PRACTICE.	59	<i>V. G. Kravtsov, D. Mencher</i> EXPRESSION C-KIT (CD-117) IN THE CARTSINOSARCOMA OF ENDOMETRY.	71
<i>Ю. М. Ирьянов, Н. А. Кирьянов</i> ВЛИЯНИЕ МИНЕРАЛИЗОВАННОГО КОСТНОГО МАТРИКСА НА РЕПАРАТИВНЫЙ ОСТЕОИ ХОНДРОГЕНЕЗ.	60	<i>А. В. Кузнецова</i> МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ДИАГНОСТИКИ ХРОНИЧЕСКОГО ЭНДОМЕТРИТА.	73
<i>Yu. M. Iryanov, N. A. Kiryanov</i> INFLUENCE MINERALIZED BONE MATRIX ON REPARATIVE OSTEO- AND CHONDROGENES.	61	<i>A. V. Kuznetsova</i> CHRONIC ENDOMETRITIS: MORPHOLOGICAL ASPECTS OF DIAGNOSTICS.	73
<i>Г. Э. Исаяев</i> ПАТОМОРФОГЕНЕЗ НЕОНАТАЛЬНОГО СЕПСИСА.	62	<i>В. В. Литвинов, Л. М. Лемкина, Г. Г. Фрейнд, В. П. Коробов</i> ВОЗМОЖНОСТИ МОРФОЛОГИЧЕСКОЙ ОЦЕНКИ АНТИБАКТЕРИАЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ НИЗКОМОЛЕКУЛЯРНЫХ КАТИОННЫХ ПЕПТИДОВ ПРИ КАТЕТЕР-АССОЦИИРОВАННОЙ ИНФЕКЦИИ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ. ...	75
<i>G. E. Isayev</i> TO PATHOMORPHOGENES OF NEONATAL SEPSIS.	62	<i>V. V. Litvinov, L. M. Lemkina, H. G. Friend, V. P. Korobov</i> POSSIBILITIES OF A MORPHOLOGICAL ASSESSMENT OF ANTIBACTERIAL ACTIVITY OF LOW-MOLECULAR CATIONIC PEPTIDES IN EXPERIMENTAL CATHETER-THE ASSOCIATED INFECTION.	75
<i>Е. Л. Казачков, И. Г. Хелашивили, Э. А. Казачкова, Е. Е. Воронаева, Л. Е. Мирошниченко</i> ХРОНИЧЕСКИЙ ЭНДОМЕТРИТ И РЕЦЕПТИВНОСТЬ ЭНДОМЕТРИЯ: ЕСТЬ ЛИ СВЯЗЬ?	64	<i>В. Д. Марковский, И. В. Сорокина, О. В. Калужина</i> МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ЭНДОТЕЛИЯ АОРТЫ У ПЛОДОВ И НОВОРОЖДЕННЫХ ОТ МАТЕРЕЙ С ПРЕЭКЛАМПСИЕЙ.	77
<i>E. L. Kazachkov, I. G. Helashvili, E. A. Kazachkova, E. E. Voronyayeva, L. F. Miroshnichenko</i> CHRONIC ENDOMETRITIS AND ENDOMETRIAL RECEPTIVITY: WHETHER THERE IS A COMMUNICATION?	64	<i>V. D. Markovsky, I. V. Sorokina, O. V. Kaluzhina</i> MORPHOLOGICAL CHANGES AN AORTA ENDOTHELIA AT FETUS AND NEWBORNS FROM MOTHERS WITH A PREECLAMPSIA. ...	77
<i>А. П. Кириллова, Н. А. Плотникова, С. В. Харитонов, С. П. Кемайкин, Т. В. Харитоновна</i> ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ И РОДОВ ПРИ ИНФИЦИРОВАНИИ: КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ. ...	66	<i>Е. Э. Перевозчикова, А. Н. Бочкарев</i> ИДИОПАТИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ КИШЕЧНИКА В БИОПСИЙНОМ МАТЕРИАЛЕ.	78
<i>A. P. Kirillova, N. A. Plotnikova, S. V. Kharitonov, S. P. Kemaykin, T. V. Kharitonova</i> CLINICAL COURSE OF PREGNANCY AND CHILDBIRTH DURING INFECTION: CLINICO-MORPHOLOGIC RESEARCH.	66	<i>E. Ae. Perevozshchikova, A. N. Bochkaryov</i> IDIOPATHIC DISEASES OF INTESTINES IN A BIOPSY MATERIAL.	78

- О. Л. Полякова, В. Н. Николенко, В. Н. Чучков*
ГИСТО-ХИМИЧЕСКАЯ И МОРФО-ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТКАНЕЙ ПОСТОЯННОГО ЗУБА У ДЕТЕЙ, ПРОЖИВАЮЩИХ В УДМУРТСКОЙ РЕСПУБЛИКЕ 80
- O. L. Polyakova, V. N. Nikolenko, V. N. Chuchkov*
HISTO-CHEMICAL AND MORPHO-FUNCTION CHARACTERISTIC OF TISSUES OF A PERMANENT TOOTH IN CHILDREN LIVING IN THE UDMURT REPUBLIC 80
- Е. Ф. Пчельникова, Ю. В. Крылов, А. Л. Жуков, В. С. Потарикина, В. А. Алексеенко*
ПАТОМОРФОЛОГИЯ ВОРСИН И СОСУДИСТОГО РУСЛА ПЛАЦЕНТЫ ПРИ АНТЕНАТАЛЬНОЙ ПОГИБЕЛИ ПЛОДОВ 82
- E. F. Pchelnikova, Yu. V. Krylov, A. L. Zhukov, V. S. Potarikina, V. A. Alekseenko*
PATHOMORPHOLOGY OF CHORIONIC VILLI AND THE BLOOD VESSELS OF PLACENTA DURING ANTENATAL DEATH OF FETUS 82
- А. В. Спири*
ГЕНЕТИЧЕСКИ ДЕТЕРМИНИРОВАННЫЕ ТРОМБОФИЛИИ В АКУШЕРСТВЕ 84
- A. V. Spirin*
GENETICALLY DETERMINED THROMBOPHILIA IN OBSTETRICS 84
- С. А. Суханов, Е. А. Ложкин, А. С. Щербина, Н. А. Кирьянов*
ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАКА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В УДМУРТИИ 85
- S. A. Sukhanov, E. A. Lozhkin, A. S. Shcherbina, N. A. Kiryanov*
THE PATHOMORPHOLOGIC CHARACTERISTIC OF A CANCER OF A BREAST IN UDMUR-TIA 86
- И. В. Федорова, Е. Н. Гареева, А. Ф. Будник, Л. В. Мешарина*
ХРОНИЧЕСКИЙ ЭНДОМЕТРИТ И ГЕМАТОГЕННАЯ ИНФЕКЦИЯ ПОСЛЕДА 88
- I. V. Fedorova, E. N. Gareyeva, A. F. Budnik, L. V. Mesharina*
CHRONIC ENDOMETRITIS AND HEMATOGENIC INFECTION OF A PLACENTA 88
- В. В. Филатов, Ю. В. Мажуга*
ГИСТОПАТОЛОГИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ АНСА-АССОЦИИРОВАННЫХ ВАСКУЛИТАХ... 89
- V. V. Filatov, Yu. V. Mazhuga*
BRAIN HISTOPATHOLOGY DURING ANCA-ASSOCIATED VASCULITIS 90
- Ф. З. Хузин, Н. М. Грубер*
КОЛИЧЕСТВЕННАЯ ОЦЕНКА МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ПРИЗНАКОВ РЕПАРАТИВНОГО ОСТЕОГЕНЕЗА ПРИ ТЯЖЕЛОЙ СОЧЕТАННОЙ ТРАВМЕ 91
- F. F. Chuzin, N. M. Gruber*
QUANTITATIVE ASSESSMENT OF MORPHOLOGICAL FEATURES OF REPARATIVE OSTEOGENESIS AT A HEAVY COMBINED TRAUMA 91
- Н. Н. Чучкова, Н. В. Кормилина, А. Д. Леонова, А. Н. Мордвина, Ш. Х. Насибова*
МОРФОЛОГИЯ НЕКОТОРЫХ КЛЕТОЧНЫХ ПОПУЛЯЦИЙ ПЕЧЕНИ ПРИ МОДЕЛИРОВАНИИ МАГНИЕВОГО ДЕФИЦИТА 93
- N. N. Chuchkova, N. V. Kormilina, A. D. Leonova, A. N. Mordvina, Sh. H. Nasibova*
MORPHOLOGY OF SOME CELLULAR POPULATIONS OF A LIVER DURING EXPERIMENTAL MAGNESIAN DEFICIENCY 93
- А. Е. Шкляев, Е. Л. Баженов, А. С. Пантюхина, А. А. Сапегин*
УЛЬТРАСТРУКТУРНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ СИНДРОМА РАЗДРАЖЕННОГО КИШЕЧНИКА 94
- A. E. Shklyayev, E. L. Bazhenov, A. S. Pantyukhina, A. A. Sapegin*
ULTRASTRUCTURAL MANIFESTATIONS OF SYNDROME OF IRRITATION INTESTINES 95
- А. И. Щеголев, У. Н. Туманова, М. П. Шувалова, О. Г. Фролова*
ГИПОКСИЯ КАК ПРИЧИНА МЕРТВОРОЖДЕМОСТИ В РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ. 96
- A. I. Shchegolev, U. N. Tumanova, M. P. Shuvalova, O. G. Frolov*
HYPOXIA AS A CAUSE OF STILLBIRTH IN THE RUSSIAN FEDERATION 96
- Т. Ж. Эшкабилов, Б. С. Абдуллаев, Б. М. Атакулов, З. Э. Жуманов*
К ПРОБЛЕМЕ ЭНДОМЕТРИОЗА 98
- T. Zh. Eshkabilov, B. S. Abdullaev, B. M. Atakulov, Z. Ae. Zhumanov*
THE PROBLEM OF ENDOMETRIOSIS 98
- А. Ф. Яковцова, В. Д. Марковский, И. В. Сорокина, О. Н. Плитень*
ВЛИЯНИЕ ХРОНИЧЕСКОЙ АНТЕНАТАЛЬНОЙ ГИПОКСИИ И ИНФЕКЦИОННОЙ ПАТОЛОГИИ МАТЕРИ НА МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ ТИМУСА ПЛОДОВ И НОВОРОЖДЕННЫХ. 100
- A. F. Yakovtsova, V. D. Markovsky, I. V. Sorokina, O. N. Pliten*
INFLUENCE OF A CHRONIC ANTENATAL HYPOXIA AND INFECTIOUS PATHOLOGY OF MOTHER ON THE MORPHOLOGICAL STATE OF THYMUS OF FETUS AND NEWBORNS ... 100
- А. Ф. Яковцова, В. Д. Марковский, И. В. Сорокина, М. С. Мирошниченко*
ПАТОГИСТОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПОЧЕК, МОЧЕТОЧНИКОВ И МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ ПЛОДОВ И НОВОРОЖДЕННЫХ, ПОДВЕРГШИХСЯ ВЛИЯНИЮ ГИПОКСИИ. 101
- A. F. Yakovtsova, V. D. Markovsky, I. V. Sorokina, M. S. Miroshnichenko*
PATHOHISTOLOGY OF KIDNEYS, URETER AND BLADDER OF FETUS AND THE NEWBORNS SUBMITTED INFLUENCE OF A HYPOXIA 102

Глубокоуважаемые коллеги, читатели журнала!



Деятельность патологоанатомической службы во все времена была неразрывно связана с развитием медицины и направлена на дальнейшее совершенствование лечебно-диагностического процесса.

Становление ее в Удмуртии в 30-е годы и укрепление в последующем за счет развития материальной базы, формирования кадрового потенциала и прочных связей с кафедрой патологической анатомии медицинского вуза способствовали улучшению качества диагностики и повышению эффективности лечения больных. Дальнейшее совершенствование патологоанатомической службы и повышение ее роли в осуществлении контроля за качеством диагностики и лечения больных предполагало организационную перестройку с созданием самостоятельного подразделения с прямым подчинением министру здравоохранения республики. Это привело к созданию в 1989 году Республиканского патологоанатомического бюро. Все последующие

годы показали высокую эффективность работы вновь созданного подразделения по прижизненной и посмертной диагностике заболеваний. Укреплялась материальная база, создавались условия для профессионального роста врачей и лаборантов, а также для подготовки врачей-патологоанатомов через интернатуру и ординатуру.

За все годы существования службы и особенно после создания специализированного бюро существенную роль в его работе играла кафедра патологической анатомии. Кафедра и патологоанатомическое бюро в настоящее время представляют единый учебно-научно-практический комплекс, где планомерно и последовательно осуществляются все виды деятельности патологоанатомической службы. Это – подготовка и переподготовка профессиональных кадров, улучшение материально-технического обеспечения службы, осуществление контроля за качеством диагностики и лечения в учреждениях здравоохранения республики, проведение патоморфологической диагностики на операционном и биопсийном материале, осуществление клинко-анатомического анализа секционного и биопсийного материала, проведение клинко-анатомических конференций, подготовка и публикация научных работ, организация и проведение научно-практических конференций и т. д.

Учитывая продолжающуюся реформу здравоохранения, одними из важнейших задач настоящего периода являются определение новых подходов и разработка критериев в системе контроля качества оказания медицинской помощи населению, постоянное внедрение новых методов исследования для повышения качества прижизненной диагностики и, конечно, продолжение подготовки квалифицированных кадров.

Настоящая конференция поможет решить ряд важнейших задач, стоящих перед патологоанатомической службой Удмуртии и регионов России, в особенности в вопросах организации патологоанатомической службы, подготовки кадров для ее полноценной работы и повышения квалификации врачей данной категории. Наряду с работами сотрудников медицинских организаций Российской Федерации опубликованы статьи специалистов Израиля, Украины, Белоруссии и Узбекистана о повышении квалификации врачей-патологоанатомов, выявлении прижизненных патологий для подтверждения диагноза больных и проблемах детской смертности.

*Главный редактор журнала, ректор ГБОУ ВПО
«Ижевская государственная медицинская академия»,
доктор медицинских наук,
профессор Стрелков Николай Сергеевич*

Dear colleagues and readers of the journal!

The activities of pathology services have always been inseparably connected with the development of medicine and aimed at further improvement of diagnosis and treatment.

Establishment of the services in the Udmurt Republic in the 1930s and their further strengthening due to the development of resource base, recruitment of personnel and close links with the department of pathologic anatomy of the Medical Academy contributed to improving the quality of diagnosis and effectiveness of patients' treatment. Subsequent enhancement of pathology services and their playing more important part in exercising control over the quality of diagnosis and patients' treatment presupposed their reorganization and establishment of a separate unit under the direct authority of the minister of public health of the republic. It led to the foundation of the Republic office of morbid anatomy in 1989. For all these years the newly established unit demonstrated highly effective work concerning life-time and postmortem diagnostics. Resource base strengthened, conditions were created for professional advancement of doctors and laboratory assistants, as well as for training pathologists in internship and residency.

The department of pathologic anatomy has played a big part in the work of pathology services since they came into existence, especially after the foundation of the Republic office of morbid anatomy. At present the department of pathologic anatomy and the Republic office of morbid anatomy are an integrated educational, scientific and practical complex where all the activities of pathology services are performed systematically and consistently. Among the activities are training and retraining professionals, improving logistic support, monitoring the quality of diagnosis and treatment in medical institutions of the republic, establishing the diagnosis of disease based on the examination of surgical pathology specimens and biopsy specimens, conducting investigations of tissue sections and biopsy specimens, holding clinicopathologic conferences, preparing and publishing research papers, organizing and holding scientific and practical conferences, etc.

Taking into consideration continuing reformation of the health care system the main tasks for the present are determining new approaches and working out the criteria for the system of quality control of providing medical care for the population, constant implementation of new methods of investigation to improve the quality of life-time diagnosis and continuous training of highly qualified professionals.

The conference will help to achieve a number of important objectives set for the pathology services not only in Udmurtia but in many Russian regions, especially concerning the issues of pathology services organization, training of specialists to provide their full-fledged activities and improving pathologists' professionalism. Along with the works of employees of medical institutions of the Russian Federation published articles on the training of doctors-pathologists, about the problems of child mortality from Israel, Ukraine, Belarus, Uzbekistan.

Editor-in-chief of the journal, Rector of Izhevsk State Medical Academy,
Doctor of Medical Sciences, Professor **Nikolai Sergeevich Strelkov**

УДК 616-091 (091)

А. С. Димов¹, Н. А. Кирьянов²

ГБОУ ВПО «Ижевская государственная медицинская академия МЗ РФ», Удмуртская Республика

¹Кафедра госпитальной терапии

²Кафедра патологической анатомии

ФИЛОСОФСКОЕ НАСЛЕДИЕ И.В. ДАВЫДОВСКОГО: БОЛЕЗНЬ КАК ЯВЛЕНИЕ ПРИРОДЫ ЧЕЛОВЕКА

Димов Анатолий Сергеевич — профессор кафедры доктор медицинских наук, профессор, г. Ижевск, 426034, ул. Коммунаров, 281, тел. 8 (3412) 52 62 01, dimov1940@yandex.ru; Николай Александрович Кирьянов — заведующий кафедрой доктор медицинских наук, профессор

Приведены основные философские проблемы общей патологии человека, разработанные И.В. Давыдовским, и проведена попытка развить философские представления по общей патологии на современном этапе развития медицины.

Ключевые слова: И. В. Давыдовский; общая патология; философские аспекты.

A. S. Dimov¹, N. A. Kiryanov²

Izhevsk State medical academy, Udmurt Republic

¹Department of Hospital Therapy

²Department of Pathological Anatomy

TO UNDERSTANDING AND DEVELOPMENT OF PHILOSOPHICAL HERITAGE OF I. V. DAVYDOVSKY: ILLNESS AS NATURAL PHENOMENON OF THE PERSON

Dimov Anatoly Sergeevich — professor of department, doctor of medical sciences, professor, Izhevsk, 426034, st. Communarov, 281, tel. 8 (3412) 52- 62-01, dimov1940@yandex.ru; Kiryanov Nikolai Aleksandrovich — Head of Department, Doctor of Medical Sciences, Professor

The basic philosophical problems of the general pathology developed by I.V. Davydovsky are given, and attempt to develop philosophical representations on the general pathology at the modern stage of medicine is carried out.

Key words: I.V. Davydovsky; general pathology; philosophical problems

Научные идеи в наш прагматичный век нередко не замечаются или игнорируются, отечественные — очень часто недооцениваются, а философские — не понимаются. Общеизвестно, что ни одна частная проблема в науке, в том числе медицинской, по законам диалектики не решается без её координации с общей. В период 1962–1969 гг. такая глобальная проблема медицины как общая патология человека профессионально обсуждалась выдающимся патологом И. В. Давыдовским, который впервые с применением диалектики, как реального и эффективного метода, пришел к решению ряда сторон такой фундаментальной проблемы медицины как болезнь человека [1–6]. К сожалению, по текущей отечественной медицинской литературе видно, что идеи автора не восприняты, а если и восприняты, то не поняты, а порой и просто извращены. Назрела необходимость кратко напомнить значимость (в том числе практическую) наиболее важных положений работ И. В. Давыдовского, вновь понять их с позиции XXI века и попытаться развить.

Основные положения философского наследия И. В. Давыдовского

1-е положение. Во второй половине XX века было много работ (зачастую весьма идеологизированных) по «внедрению» философских методов и законов в медицинскую науку. Попытки врачей проводить философскую интерпретацию патологических процессов, как правило, сводились к формальной подгонке этих закономерностей под законы и категории материалистической диалектики [7]. Философы, не знающие специфики медицинской науки, обсуждение и изложение проблем медицины зачастую проводили крайне некорректно, очень абстрактно, с большой степенью назидательности и всепосящённости. Неквалифицированность таких работ осуждалась неоднократно [7–9]. Так, философ Ю. М. Хрусталева, опираясь на результаты работ М. А. Пальцева, полагает, что звёздный час медицины настанет тогда, когда учёные-медики сосредоточатся на изучении гена и молекул, поскольку без опоры на молекулярную (! — прим. авт.) медицину не может быть высокоэффективным врачевание [10]. Очевиден биоло-

гизаторский (и, следовательно, метафизический) подход, при котором социальный аспект в медицине исчезает.

«Симбиоз» ряда [11–13 и др.] крупных клиницистов и известных философов, как правило, не гарантировал обсуждение результатов и видов исследований от противоречий философского порядка, ибо он был скорее механический, и зачастую по тексту этих работ видно, где было «перо» врача, а где – философа. Вердикт А. И. Герцена, данный им почти 200 лет назад, что философия погрязает в абстракциях, а положительные науки теряются в бездне фактов [14], остается современным. Эту дилемму: *«или звать философов на помощь, или самим медикам философски осмыслить накопленный материал»* [1] еще 50 лет назад решил И. В. Давыдовский, в том числе практически: *«Философская разработка медицинских (правильнее медико-биологических) проблем возможна только тогда, когда сами медики возьмутся за это. Не следует философов делать арбитрами в теоретической медицине»* [1]. Однако философский нигилизм и философский дилетантизм в медицинском сообществе не преодолен и продолжает усугубляться [15].

2-е положение. В мире ежегодно публикуются более 4 млн научных статей в 20 тыс. медицинских журналах [16]. Разумеется, сам «океан» фактов ни о чем не говорит. Фактология требует теоретических обобщений [16–17]. Такие работы в принципе есть, но в основном выполняют функцию обзора и систематизации эмпирических исследований и, зачастую, находятся в пределах очень узких проблем, например, обмен кальция при ряде заболеваний и т. д., не затрагивающих фундаментальных основ патологии человека. И. В. Давыдовский ещё в первой половине прошлого века писал, что: *«современная медицина ушла почти целиком в анализ, а синтез отстает, отстают обобщающие представления, на которых только и можно построить более или менее стройное учение о болезни»* [18]. Необозримость информации приводит к бессмысленности её существования. «Естественно, что чем больше масса неупорядоченной научной информации, тем меньше ее доступность» [19]. Мы видим здесь два пути выхода. В будущем – создание интеллектуальных машин для её обработки, а в настоящем (как и в будущем) выпол-

нять напутствие И. В. Давыдовского актуальное и сегодня: *«... медицина стоит перед необходимостью именно философского синтеза необозримого океана фактов, гипотез, теорий, мыслей и вымыслов, относящихся к проблемам теоретической и практической медицины»* [2]. И тем не менее этой рекомендации мы не следуем. На сегодня, в период девальвации интеллектуальных ценностей, практически нет подобных попыток решать насущные общемедицинские проблемы, хотя по признанию Е. И. Чазова, мы до сих пор не знаем, что такое болезнь [20].

3-е положение. Еще Аристотель утверждал, что понимание сущности явления невозможно без понимания его истоков. Но это не означает, что допустимо отождествлять причину и следствие. Тенденция отождествлять между собой этиологию и патогенез (как «этиопатогенез») до сих пор бытует даже в научной медицинской среде. И. В. Давыдовский на этот счет писал: *«Отождествление этих понятий – очевидный предрассудок... К сожалению, этот предрассудок очень распространен среди современных «фактологов», продолжающих не понимать, что причина пожара (удар молнии, шалость младенца и т. д.) не имеет ничего общего с физической сущностью горения»* [2]. Этот терминологический гибрид, или «кентавр», не имеет право на существование [21], поскольку, *«этиология отвечает на вопрос почему, патогенез – на вопрос как развивается процесс»* [2].

Этот «предрассудок», безусловно, сказывается на медицинских исследованиях. Так, в число факторов риска (ФР) возникновения болезней (например, при ишемической болезни сердца их более 300) [22], в них включаются, в сущности, маркеры патологического процесса, такие как С-реактивный белок, гипертрофия левого желудочка и т. д. Это приводит к метафизическому представлению о патологии. Например, в генезе первичной артериальной гипертензии (АГ) указывают «ключевую роль» первичной (генетически обусловленной) тканевой инсулинорезистентности [23], а нарушения микроциркуляции при АГ рассматривают как её причину, а не следствие [24–25]. Мембранный «дефект» клетки является «обуславливающим» фактором АГ, приводящим к активации симпатической нервной системы [26–27]. В конечном итоге, современная мембранная концепция АГ, по сути,

провозглашает тезис, что клетка «правит» человеческим организмом, чего не утверждал даже автор «целлюлярной патологии» R. Virchow. Как с философских, так и с клинических соображений, нельзя факторы патогенеза «поднимать на пьедестал» этиологии заболеваний.

4-е положение. Метафизичность в понимании этиологии заболеваний демонстрируется и в ином ракурсе. Поскольку материя и её движение неисчерпаемы, то и число ФР будет увеличиваться до бесконечности. Сегодня их эклектический перечень (только крупных блоков) выглядит следующим образом: конституционно-генетические, географические, климатические, экологические, гелиоцентрические, социальные, психологические, диетические, гигиенические, метаболические, иммунологические, инфекционные, токсикологические и многие другие трудно классифицируемые и группируемые факторы. Глубокий эмпиризм находит два диаметрально противоположных и тупиковых (в связи с их метафизичностью) выхода.

Один из них заключается в утверждении полиэтиологичности в виде набора, списка, каталога, свода, конгломерата ФР, но не интегративного представления об этиологии. И.В. Давыдовский был не согласен с таким «узкопрактическим, односторонним пониманием этиологии в медицине, фактически сводящимся к перечню причинных факторов» [2], что есть упрощение проблемы. Даже при механистическом (изолированном) понимании ФР показано, что их вклад в причинность весьма различен: от нескольких% до многократности риска. Например, при увеличении толщины задней стенки левого желудочка сердца на 1 мм относительный риск смерти увеличивается в 7 раз [28]. **«Очевидно, что никакой перечень факторов не создает теории, т. е. биологического обоснования явлений, не раскрывает самих связей причин и следствий, тем более сущности явлений»** [2]. Достаточно указать, что, как оказалось на практике, основные ФР АГ и атеросклероза только в 50% случаев объясняют развитие заболевания [29].

Другой практический выход представлен тенденцией в виде абсолютизации одного ФР, например, *Helicobacter pylori* при язвенной болезни. Этот методологический дефект – метафизичность в представлениях об этиологии заболеваний, не абстрактен, а обнаруживается в научных исследованиях. Так, источником эн-

демии АГ в России объявляется повышенное потребление населением поваренной соли [30], что не соответствует фактическим данным [31]. Причиной развития атеросклероза (в том числе коронарных артерий) называют гиперхолестеринемию [32], в то время как инфаркт миокарда в 50% случаев развивается при нормальном уровне холестерина в крови [33]. Известно, что *Helicobacter pylori* колонизирует желудок у 80% населения, однако язвенная болезнь возникает лишь у 12–15% инфицированных [34]. Список доказательств неисчерпаем.

С методологической (в том числе и логической) точки зрения, следует напомнить, что причина – это явление, которое с неизбежностью (закономерно и без всяких исключений) приводит к следствию. По И.В. Давыдовскому, *«... причина, которая не действует, не есть вовсе причина (Ф. Энгельс)»* [2]. Подобный подход заводит в тупик, закрывая перспективу дальнейших исследований, так как «причина» обнаружена. В действительности закономерности движения материи даже на добиологическом уровне очень сложны, что будет показано ниже. И.В. Давыдовский писал: *«нельзя выделить или обособить какой-то один «главный», «ведущий», тем более единственный фактор, и свести к этому фактору всю этиологию явления... В сложных биологических явлениях (инфекция, рак, воспаление и т. д.) один единственный фактор никогда не может быть всей причиной; он лишь необходимая часть причины, к тому же не всегда важнейшая»* [2]. В итоге, по его мнению, *«сведение этиологии как учения о причинно-следственных отношениях к отдельно взятому фактору является религиозной идеей зла, злого духа или нечистой силы... божественного первоотличка»* [2]. Таким образом, вместо научного (диалектического) понимания болезни и напрасных трат интеллектуальных сил и «пробуксовывания» во времени, имеется засилье псевдонаучных и даже антинаучных выводов.

5-е положение. Объективно существующее великое разнообразие факторов внешней среды сплошь и рядом подразделяется на причины и условия. С одной стороны, это индульгенция от впадения в кондиционализм, под которым понимается эклектический набор и/или механическое сложение факторов, например, в виде их «агрегации» [35]. Но этот удобный и прагматич-

ный (антропогенный) путь для эмпирика – выделять важное (причину) и менее важное (условие) в возникновении следствия, есть чистейший произвол в отношении объективной реальности и проявление самого заурядного субъективизма исследователей. Именно так и оценил это И. В. Давыдовский: *«Очевидно, речь идет о субъективной оценке существенного и несущественного, главного и побочного, случайного и необходимого...»* [2]. И далее: *«Медицинская практика дает нам множество примеров того, как «главное» становится этиологически ничтожным, и наоборот»* [2]. Ещё в начале XX века крупнейший российский патолог Г. В. Шор совершенно справедливо (и диалектично) отметил: *«В действительности ни один процесс, ни одно положение вещей не обусловлено одной только причиной. Всякое явление зависит от большого числа «условий» и все эти условия одинаково важны, потому что они одинаково необходимы. Чем больше какая-нибудь наука оперирует понятиями «причина» и следствие, тем более в примитивной стадии она находится»*. [36]. Приходится с этим согласиться. Если не следовать теологии, то действие всех этих факторов есть стохастическое (случайное). И. В. Давыдовский в своём заключительном (опубликованном после его смерти) труде «Философские основы патологии» утверждал, что **«этиология в основном и прежде всего – это воздействие внешнего мира, т. е. царство случайностей»** [6]. Поэтому естествоиспытатель должен понять, что если он будет рассматривать лишь 2 ФР, то по законам математики (формула факториал) сочетание (и взаимосвязь) этих элементов (как в пространственном, так и временном отношении) возможны лишь в 2 вариантах. При 3 ФР – 6 вариантов, при 4–24, а при 10–3 628 800 вариантов. Напомним, что при АГ и ИБС, по данным ВОЗ [22], отмечено 300 ФР. Следовательно, число их возможных сочетаний невероятно велико, если не близится к бесконечности, поскольку мир неисчерпаем. Такова объективная реальность. Это понимают и некоторые современные патологи в плане возникновения смерти. *«Причина смерти – пространственное и временное сочетание условий, при которой жизнь становится невозможной»* [37].

Тем не менее этиологические факторы безграничными быть не могут, иначе это будет означать отсутствие этиологии как таковой и приведет

к неопределённости и в нозологии как следствия. Следовательно, для каждой из них спектр должен быть в определенном специфическом «фарватере», который в той или иной степени полноты известен при многих заболеваниях.

Таким образом, количественную и качественную сложность биологических явлений и структур все меньше удастся оценивать обыденным «здравым мышлением». При нарастании информации есть два способа её усвоения – логического (философского) подхода и применения математических законов, имеющих не меньшую всеобщность, чем законы философии. Существует опыт математического моделирования, показывающий значимость порой совершенно неспецифических признаков [38] и, в частности, наш, где успешность интегративного видения элементов этиологии определенного заболевания в конкретном случае достигает специфичности в 94% и выше [39].

6-е положение. Весь мир представлен в четырехмерном измерении: материя и движение, пространство и время, и ничего более. Поэтому в науке изучаются предметы и явления (процессы). Любой полученный наукой закон – это не предмет, а отношение между ними, имеющее неотвратимый характер. Напомним первый закон Ньютона о процессе (!) гравитации. Это отношение между любым предметом и планетой. Причинно-следственная связь, как и другие связи в диалектике природы, например взаимосвязь структуры и функции, формы и содержания и др. также представляет собой отношение (взаимосвязь) вещей, обозначенная как детерминизм. Поэтому прав Г. В. Шор [36] – причин нет. И прав И. В. Давыдовский, утверждавший, что есть причинность как процесс. **«Этиология (причинность) – это не отдельно взятая вещь; это всегда процесс, отношение вещей на реальных основах их взаимодействия. Следует вообще отбросить необходимость подразделения этиологических факторов на причины и условия...»** [5].

Тотальная подмена понятий в медицине, когда вместо процесса, явления, закономерности, причинности оперируют понятием предмета (причины), безусловно, неправомочна, и есть выражение механического (метафизического) манипулирования застывшими факторами. И это не схоластика. Метафизичность приводит к потере истинного отражения реальности

в научных исследованиях. Так, например, в Российских национальных рекомендациях по хронической сердечной недостаточности (ХСН) [40] указываются основные «этиологические причины» (*тавтология* – прим. авт.) её возникновения в виде АГ и ИБС (соответственно в 88 и 56% случаев). Но это механическое рассуждение опровергается фактами, когда выясняется, что ХСН в структуре ИБС встречается лишь в 25–36%, а при АГ – в 11, 7–22% случаях [41–42]. Таким «здравым» и обыденным методом познания установить этиологию ХСН (как и иной патологии) не удается.

7-е положение. Мы согласны с мнением И.В. Давыдовского, что *«реально, т. е. объективно, в природе человека, в природе, его окружающей, нет ни патогенных, ни саногенных факторов»* [2]. И все же, трактовка фактора внешней среды, как основной причины болезни, являясь, по сути, антропоморфной, крайне распространена. И эта идея – «нападения и защиты» [29] – воспринимается как аксиома. Внешняя среда – это, по С.П. Боткину, «вредно действующие» [43], по В.Х. Василенко и А.Д. Адо – «повреждающие» [19,44], по А.В. Решетникову – «неблагоприятные» [45], у других авторов – «патогенные» и «агрессивные» факторы, воздействующие в качестве причины болезни; с другой стороны, в качестве следствия выступает пассивная «защитная», адаптивная реакция организма. При этом И.В. Давыдовский справедливо считал эту идею порочной [1], поскольку она обуславливает лишь «... видимость знания и в какой-то мере укрепляла гносеологические корни религии, мистики и демонизма далекого прошлого с пропагандой ложных идей «агрессии», «борьбы», «защиты», «вирулентности», «патогенности», уводящих научно-исследовательскую мысль в область субъективных, телеологических представлений; т. е. в сторону от познания подлинных причин явления» [2]. «Все это характерно для прагматизма и волюнтаризма, согласно которым рассудок диктует законы природы» [5]. Добавить нечего. Согласимся, что зачастую научные рассуждения о болезни в современной медицинской литературе, действительно, отражают позицию древнего человека с его языческим поклонением «добру и злу».

8-е положение. Лейтмотивом всех публикаций И.В. Давыдовского является утверждение о необходимости познания болезни с общебиологических и эволюционных позиций. В этом

случае его тезис, что *«Этиология в основном и прежде всего – это воздействие внешнего мира, т. е. царство случайностей. Патогенез... является царством необходимости, царством закона»* [6] закономерен. Исходя из объективных, диалектических, позиций такое представление И.В. Давыдовского о неразрывном единстве противоположных явлений – этиологии и патогенеза – следует принять. И далее: *«Всякая болезнь, всякий патологический процесс внутренне запрограммирован: «природа даже в состоянии хаоса может действовать только правильно и слаженно» (И. Кант Избранные труды)* [5]. Уже в другой работе И.В. Давыдовский находит свои аргументы в том, *«что патология – это не беспорядок, что это особый порядок. Да и в принципе, существует ли в органической природе дисгармония и беспорядок? Итак, патология – это особый порядок, и задача патолога заключается в том, чтобы искать «порядок в беспорядке», находить законы и механизмы, определяющие эти формы деятельности функциональных систем тела»* [6]. Фундаментальным принципом патогенеза И.В. Давыдовский считал *«цепной характер процессов»* [2]. Патогенез, пишет он: *«... имеет в своей основе глубоко автоматизированные «цепные» механизмы, действующие по принципу саморазвития и самодвижения, как и все физиологические механизмы. Этот принцип говорит... об их исторической обусловленности»* [2]. И.В. Давыдовский имел в виду: *«так называемые «расстройства» кровообращения, «дегенеративно-инфильтративные» процессы, воспаление, регенерацию, атрофию, гипертрофию, опухоль, лихорадку, иммунитет и т. д.»* [2].

Исследования НИИ патофизиологии РАМН подтвердили существование типовых патологических процессов, которые могут быть, как общими, так и частными [46]. К общим (вне зависимости от варианта альтерации – ожог, травма, инфекты и т. д.) были отнесены также: гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковая реакция (стресс-синдром), шок, отек, ишемия, нарушения микроциркуляции; к частным – некроз, апоптоз клеток и др. По существу, болезнь представляет собой множество разнообразных, взаимосвязанных типовых патологических процессов на разных структурно-функциональных уровнях организма, которые осуществляются собственными эндогенными механизмами пов-

режденных структур (эндогенез) [46]. И, таким образом, при болезни проявляется «... консерватизм наследственных факторов, определенный трафарет, шаблон биологических процессов...» [2]. И в то же время «Принципиальное отличие патогенетических (как и всех комплексных физиологических) реакций в том, что они имеют стихийный характер и, как все биологические процессы, не подчинены антропоморфной идее полезности конечного эффекта» [5].

Мнение авторов в плане развития положений И. В. Давыдовского

1. Антитезис. Во всех своих работах в многочисленных вариациях И. В. Давыдовский доказывал, что «приспособление – самый универсальный и важный закон в жизни» [1]. Исходя из принципа единства организма и среды, он утверждал, что «всякое приспособление как стихийное биологическое явление идет автоматически и любой ценой для конкретного носителя. Несовершенное приспособление, т. е. болезненное и даже смертельное для индивидуума...» [6]. И далее он приходил к выводу, который не принят до сих пор большинством медицинского сообщества. В большой работе «Общая патология человека» [5] им выделена целая глава под названием «Болезненное приспособление или приспособление через болезнь». В ней он настаивает, что болезнь тоже приспособление. «Неправильно смотреть на процессы адаптации организма как на процессы всегда безболезненные или абсолютно целесообразные». И далее, «болезнь не отрицание, а форма приспособления» [5]. Мы находим, во-первых, что «болезненное приспособление или приспособление через болезнь» не идентичные понятия. Болезненное (синоним болезни – страдание) приспособление (по англ. – адаптация) действительно есть. Это – рвота, кашель, лихорадка и даже ишемическое прекондиционирование и т. д. Во-вторых, саму нозологию (холелитиаз, инсульт, инфаркт миокарда и, упоминаемый И. В. Давыдовским, рак) считать приспособлением абсурдно. Можно как угодно понимать и трактовать сущность болезни, но в пространственном отношении это всегда промежуточная ситуация между жизнью и смертью. По И. В. Давыдовскому, «Если «жить – значит умирать» (Ф. Энгельс), то в плане медицинском, «умирать» – это значит сначала заболеть» [2].

Общебиологически (и философски) внешняя среда (живая природа) – это общее, а индивид в ней – частное явление. Это две саморазвивающиеся и саморегулируемые системы. Объективно внешняя, природная, среда, как более подвижная и изменчивая в своем саморазвитии (эволюции), через естественный отбор совершенствует свою составную часть – гомеостаз (в широком смысле этого понятия) одного вида – человека [47], внутренняя среда которого относительно более стабильна и консервативна. «На каком-то количественном уровне приспособление становится «несовершенным», «недостаточным»... [2]. «Полнота такого приспособления и есть полнота здоровья» [2]. **В итоге, болезнь человека – это форма жизни (а не приспособления), иная по качеству и количеству ввиду её недостаточного приспособления.**

2. Антитезис. Мы не можем согласиться, что «этиология в основном и прежде всего – это воздействие внешнего мира» [6]. В мироздании нет ничего кроме материи и движения, предметов и явлений и, по центральному закону диалектики, они представляют собой всегда единство противоположностей. Это, безусловно, касается и причинности как явления (отношения, закономерности). Поэтому **причинность любой «патологии» следует всегда рассматривать, как итог двух взаимосвязанных противоположностей – «объективных (или внешних)» и «субъективных (или внутренних)» сторон в отношении каждого субъекта наблюдения.** Надо понимать, что ребенок как следствие есть итог взаимоотношения двух сторон – мужчины и женщины. Но, ни тот, ни другой не может быть отдельной причиной, что абсолютно метафизично. В медицине, например, атеросклеротическая бляшка не есть итог одного «действия» агрессивного холестерина (что было в метафизическом представлении ученых около 100 лет), а необходимо ещё и «желание» стенки сосуда (дисфункция эндотелия и т. д.) допустить его в свою структуру. Приводим источник [48] с детальной аргументацией по философскому пониманию причинности в медицине.

Даже при самой примитивной форме движения материи – механической, этот всеобщий закон диалектики присутствует. По этому поводу И. В. Давыдовский цитирует В. И. Ленина: «Шар, падающий на песок, делает ямку. Шар – «причина», ямка – «действие» – так подсказы-

вает рассудочное, некаузальное мышление. Каузальное мышление выдвигает целый комплекс факторов. Не только вес, объем шара и высота падения, но и плотность воздуха, весомость, структура песка, содержание воды в нем, т.е. сопротивление шару, будут со своей стороны «причиной» возникновения ямки и притом данной, а не иной глубины. Легко себе представить и такое сопротивление (плотно слежавшаяся порода), когда «причина» (шар) окажется вообще не действующей очевидным образом» [2].

3. Антитезис. Говоря о фундаментальном принципе патогенеза его цепном характере, И.В. Давыдовский усматривал его саморазвитие в пределах только этой цепи событий, а именно: «возникновения, развития процесса, его цикла и завершения» [2]. Мы не можем согласиться, что патогенез имеет только цепной характер – это уже есть односторонность. Он возможен (условно) при острых процессах (кровотечении, воспалении и т.д.), но патология (и нозология) в своем большинстве – хроническая. И главное, если в природе существуют последовательные (цепные) события, то должны быть и противоположные, имеющие нецепной (то есть циклический) характер. Следует напомнить, что в организации жизнедеятельности организма, его биологических объектов (в том числе при болезни), существенное значение имеют не только пространственные, но и временные соотношения [49]. И организм в любом состоянии, как элемент биосферы, подчиняется законам хронобиологии – цикличности изменений характерной для подавляющего большинства физиологических, психологических, социальных и экологических процессов [50]. Следовательно, диалектически должно быть единство противоположностей. И, действительно, по законам детерминизма в любой связи предметов и явлений бытия имеется и взаимозависимость (!), и потому в каждой цепи событий так называемые «причина» и «следствие» непременно влияют друг на друга, потенцируя свои взаимодействия, то есть, возникает так называемый «порочный круг». *С учетом фактора времени и пространства – это не «круговое» (циклическое) движение, а всегда спиралеобразное развитие событий, что при понимании характера процесса как прямолинейного (цепного), игнорируется или недооценивается.*

По современным данным сформулирован патофизиологический закон (как частный случай философского о спиралеобразном развитии всех процессов бытия), который утверждает, что так называемые порочные патологические круги, «состоящие из взаимоподдерживающих изменений, могут возникать... начиная с молекулярных и мембранных процессов и кончая высшими системными взаимодействиями в головном мозге» [46]. И, если в ряде случаев болезнь заканчивается выздоровлением, например, при воспалении – репарацией и регенерацией тканей, это уже не прежний орган, система и организм. Рубец после язвы желудка, инфаркта миокарда и т.д. достаточно демонстративны в этом отношении.

4. Антитезис Мы не можем согласиться, что патогенез – это только царство закона. Это – также односторонность. *По диалектике неизбежно единство закономерности (необходимости) и случайности.* Генетически обусловленная стереотипность биологических процессов не означает отсутствие регуляции и «тотальную» запрограммированность в организации жизни организма. Очевидно, что имеющиеся многочисленные физиологические (и патологические) процессы «организованы», программированы, и определенным образом регулируются. Ещё И.П. Павлов утверждал: «Живой организм – это система в высочайшей степени саморегулирующаяся, сама себя поддерживающая» [51]. В итоге, в своем завершающем труде И.В. Давыдовский и сам пишет, что патогенез основан на ряде принципов: «это принцип единства организма и среды, принцип приспособления к среде, принцип целостности, принцип саморегуляции, принцип самодвижения, принцип биологической целесообразности...» [6]. Все эти неизбежности (объективные закономерности) существуют, но, одновременно, в каждый определенный момент времени и пространства, их соотношение (связи), несомненно, случайны (стихийны). И эта случайность также обусловлена внутренним многообразием (в том числе качественных и количественных) составляющих элементов, указанных И.В. Давыдовским, принципов (моделей) патогенеза. *Итак, по логике диалектической, принцип саморегуляции при диктате (т.е. односторонности) закономерности невозможен.*

5. Антитезис. Общеизвестно, что по количественным биометрическим параметрам, на-

пример, антропометрическим показателям, длительности жизни, объему обладаемой информации, человек, несомненно, прогрессирует. Тем не менее соотношение социальных факторов и физиологических особенностей человека чаще интерпретируется различными авторами как негативное явление. Так, А. Д. Адо, критикуя И. В. Давыдовского, полагал, что он переоценил возможность биологического приспособления человека как фактора эволюции [44]. Действительно, его суждения по этому поводу противоречивы. В одном случае он писал: *«Высокая подвижность функциональных систем тела придает целостным организмам чрезвычайное многообразие форм приспособляемости к среде...»* [5]. В другом – что: *«головокружительный технический прогресс скорее увеличивает, чем снимает возможности физиологической дезадаптации человека»* [4]. Мы придерживаемся его последнего тезиса, исходя из объективного временного показателя эволюции человека: скорость развития социальных процессов несоизмерима с таковыми в живой (внесоциальной) природе и потому их диссоциация неизбежна. Вопрос в другом, как социальными способами приспособить тело человека к его социальным новшествам среды и упредить его дезадаптацию? К сожалению, *«Медицина и гигиена всегда шли вслед за этим процессом, а не во главе его»* [4].

Заключение. 1. Философский анализ проблем патологии показывает, что методология – это не праздное и схоластическое занятие, а необходимый способ понимания общих проблем медицины. Её отсутствие дорого обходится обществу, так как это ведет науку (и, как следствие, практику) в тупик. В подтверждение необходимости знать не только частное, но и общее, вновь процитируем И. В. Давыдовского: *«... неправильно думать, что теория не может предшествовать новому опыту проложить ему путь. Теоретические знания в принципе вообще должны обгонять практику...»* [6].

2. Забвение или недооценка прежнего достояния науки, в нашем случае – идей И. В. Давыдовского, является антиисторизмом (игнорированием закона диалектики о развитии бытия и его познании), что неминуемо приведет к повторному открытию истин для каждого исследователя и, возможно, для медицины в целом.

Список литературы

1. Давыдовский, И. В. Приспособительные процессы в патологии / И. В. Давыдовский // Вестник АМН СССР. – 1962. – № 4. – С. 27–37.
2. Давыдовский, И. В. Проблемы причинности в медицине / И. В. Давыдовский // Этиология. – М.: Медицина, 1962. – 175 с.
3. Давыдовский, И. В. Об определении понятия болезни / И. В. Давыдовский, В. Е. Сильвестров // Архив патологии. – 1966. – № 1. – С. 3–8.
4. Давыдовский, И. В. Геронтология / И. В. Давыдовский. – М.: Медицина, 1966. – 300 с.
5. Давыдовский, И. В. Общая патология человека / И. В. Давыдовский. – М.: Медицина, 1969. – 611 с.
6. Давыдовский, И. В. Философские основы патологии / И. В. Давыдовский // Архив патологии. – 1969. – № 6. – С. 3–9.
7. Саркисов, Д. С. Философия в системе медицинского образования / Д. С. Саркисов // Клиническая медицина. – 1999. – № 1. – С. 17–21.
8. Василенко, В. Х. Введение в клинику внутренних болезней / В. Х. Василенко. – М.: Медицина, 1985. – 254 с.
9. Шептулин, А. А. Развитие общей концепции болезни в работах В. Х. Василенко / А. А. Шептулин // Клиническая медицина. – 2008. – № 11. – С. 69–71.
10. Хрусталева, Ю. М. Философия / Ю. М. Хрусталева. – М.: ГЭОТАР-медиа, 2004.
11. Бенедиктов, И. И. Философия и медицина / И. И. Бенедиктов, В. И. Плотников. – Свердловск: Средне-Уральское книжное издательство, 1967. – 147 с.
12. Попов, А. С. Очерки методологии клинического мышления / А. С. Попов, В. Г. Кондратьев. – Л.: Медицина, 1972. – 182 с.
13. Гиляревский, С. А. Диалектический материализм и медицинская диагностика / С. А. Гиляревский, К. Е. Тарасов. – М.: Медицина, 1973. – 247 с.
14. Герцен, А. И. Собрание сочинений: в тридцати томах / А. И. Герцен. – М.: Академия Наук СССР, 1954 г. – Том третий: Дилетантизм в науке. Письма об изучении природы. – 1842–1846.
15. Димов, А. С. Медико-философский дилетантизм: некоторые причины и следствия (обзор избранных медицинских исследований) / А. С. Димов // Медицинский альманах. – 2013. – № 2 (26). – С. 42–45.
16. Балаболкин, М. И. Неотложные проблемы современной эндокринологии. Качество жизни / М. И. Балаболкин // Медицина. – 2006. – № 3. – С. 10–14.
17. Петленко, В. П. Философия и медицина / В. П. Петленко // Арх. патологии. – 1982. – № 4. – С. 3–8.
18. Саркисов, Д. С. Некоторые особенности развития медико-биологических наук в последние столетия / Д. С. Саркисов // Клиническая медицина. – 2000. – № 7. – С. 4–8.
19. Василенко, В. Х. К вопросу о концепции болезни / В. Х. Василенко // Клиническая медицина. – 1972. – № 9. – С. 140–146.
20. Чазов, Е. И. Физиология защиты. На грани здоровья и болезни / Е. И. Чазов // Терапевтический арх. – 1996. – № 9. – С. 7–9.
21. Циммерман, Я. С. Размышления о здравоохранении, медицине и врачевании (несвоевременные мысли старого врача) / Я. С. Циммерман // Клиническая медицина. – 2011. – № 3. – С. 4–9.

22. Распространенность вариантов ишемической болезни сердца в Мордовии / А.А. Александровский [и др.] // Российский кардиологический журнал. – 2011. – № 3. – С. 66–72.
23. Абасова, А.И. Артериальная гипертензия и метаболический синдром. Особенности антигипертензивной терапии / А.И. Абасова, Р. Дашдамиров, А.Б. Бахшалиев // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2011. – № 4. – С. 107–109.
24. Маколкин, В.И. Состояние микроциркуляции при гипертонической болезни / В.И. Маколкин // Кардиология. – 2002. – № 7. – С. 36–40.
25. Подзолков, В.И. Нарушения микроциркуляции при артериальной гипертензии: причина, следствие или ещё один «порочный круг»? / В.И. Подзолков, В.А. Булатов // Сердце: журнал для практикующих врачей. – 2005. – № 3. – С. 132–137.
26. Постнов, Ю.В. Первичная гипертензия как патология клеточных мембран / Ю.В. Постнов, С.Н. Орлов. – М.: Медицина, 1987.
27. Постнов, Ю.В. К развитию мембранной концепции патогенеза первичной гипертензии (нарушенная функция митохондрий и энергетический дефицит) / Ю.В. Постнов // Кардиология. – 2000. – № 10. – С. 4–12.
28. Кардиоваскулярные маркеры старения, их значение при ишемической болезни сердца / Г.И. Назаренко [и др.] // Российский кардиологический журнал. – 2005. – № 4. – С. 47–52.
29. Парханюк, Е.В. Общепатологические закономерности и проблемы профилактики и лечения атеросклероза и гипертонической болезни / Е.В. Парханюк, А.Я. Кац // Клиническая медицина. – 2012. – № 1. – С. 80–81.
30. Об эндемии артериальной гипертензии в России и новых подходах к её профилактике / В.С. Волков [и др.] // Клиническая медицина. – 2009. – № 1. – С. 70–72.
31. Бельдяев, С.Н. Еще раз об «эндемии» артериальной гипертензии в России и «новых» подходах к её профилактике / С.Н. Бельдяев // Клиническая медицина. – 2010. – № 3. – С. 77–78.
32. Аронов, Д.М. Современное состояние и перспективы профилактики и лечения атеросклероза / Д.М. Аронов // Терапевтический архив. – 1999. – № 8. – С. 8–9.
33. Новый метод анализа риска ишемической болезни сердца с использованием геномных и компьютерных технологий / Ю.И. Журавлев [и др.] // Кардиология. – 2011. – № 2. – С. 19–25.
34. Циммерман, Я.С. Язвенная болезнь: актуальные проблемы этиологии, патогенеза, дифференцированного лечения / Я.С. Циммерман // Клиническая медицина. – 2012. – № 3. – С. 11–18.
35. Perkins, K. Family history of coronary heart disease: is it an independent risk factor? / K. Perkins // Amer. J. Epidemiol. – 1986. – № 124. – Р. 182–194.
36. Шор, Г.В. О смерти человека (введение в танатологию) / Г.В. Шор. – Ленинград: КУБУЧ, 1925. – 270 с.
37. Медведев, Ю.А. Кондиционализм и формулировка причин смерти / Ю.А. Медведев // Архив патологии. – 2005. – № 2. – С. 60–62.
38. Петленко, В.П. Методологические основы прогнозирования в медицине / В.П. Петленко, А.Ю. Барановский // Клиническая медицина. – 1992. – № 1. – С. 3–9.
39. Способ прогноза у практически здоровых лиц возникновения артериальной гипертензии: патент № 2299688 от 27.05.2007 / А.С. Димов [и др.]. – Бюл. № 15.
40. Национальные рекомендации ВНОК и ОССН по диагностике и лечению ХСН (третий пересмотр) // Сердечная Недостаточность. – 2010. – № 1. – С. 3–62.
41. Шакирова, Р.М. Распространённость сердечно-сосудистых заболеваний и сахарного диабета в Республике Татарстан и их взаимосвязь с симптомами сердечной недостаточности / Р.М. Шакирова, А.С. Галявич, Г.М. Камалов // Сердечная Недостаточность. – 2005. – № 2. – С. 72–73.
42. Отрохова, Е.В. Эпидемиологические и этиологические особенности больных сердечной недостаточностью / Е.В. Отрохова, В.Ю. Мареев // Сердечная Недостаточность. – 2007. – № 2. – С. 69–75.
43. Боткин, С.П. Клинические лекции / С.П. Боткин. – 3-е изд. – СПб., 1912.
44. Адо, А.Д. Вопросы общей нозологии / А.Д. Адо // Историко-методологические этюды. – М.: Медицина, 1985. – 238 с.
45. Решетников, А.В. Медико-социологические представления о моделях болезни и здоровья / А.В. Решетников // Социология медицины. – 2003. – № 2. – С. 3–15.
46. Крыжановский, Г.Н. Введение в общую патофизиологию / Г.Н. Крыжановский. – Москва: РГМУ, 2000. – 71 с.
47. Шмальгаузен, И.И. Организм как целое в индивидуальном и историческом развитии / И.И. Шмальгаузен // Избранные труды. – М.: Наука, 1982. – 383 с.
48. Циммерман, Я.С. Проблема этиологии заболеваний внутренних органов (медико-биологический аспект) / Я.С. Циммерман, А.С. Димов // Клиническая медицина. – 2013. – № 10. – С. 4–11.
49. Оранский, И.Е. Природные лечебные факторы и биологические ритмы / И.Е. Оранский. – М.: Медицина, 1988. – 288 с.
50. Экологический стресс и биологические ритмы: материалы международного конгресса «Здоровье и образование в XXI веке. Концепции болезней цивилизации», РУДН, 2007 / В.А. Фролов // Клиническая медицина. – 2008. – № 7. – С. 73–74.
51. Павлов, И.П. Естествознание и мозг: собрание сочинений. – Т III, кн. 1. – М., 1925.

ИСТОРИЯ РЕСПУБЛИКАНСКОГО ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКОГО БЮРО УДМУРТСКОЙ РЕСПУБЛИКИ

REPUBLICAN HISTORY MORTEM BUREAU

УДК 616-091 (092) (470.51)

В. З. Терехов¹, Н. А. Кирьянов², Г. С. Иванова²

¹БУЗ УР «Республиканское патологоанатомическое бюро МЗ УР», Удмуртская Республика

²ГБОУ ВПО «Ижевская государственная медицинская академия МЗ РФ», Удмуртская Республика
Кафедра патологической анатомии

ЛЕОНИД ЮРЬЕВИЧ ПАСТУХОВ — ОРГАНИЗАТОР РЕСПУБЛИКАНСКОГО ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКОГО БЮРО МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ УДМУРТСКОЙ РЕСПУБЛИКИ

Терехов Владимир Захарович — начальник бюро, г. Ижевск, 426054, ул. Воткинское шоссе, 85, 8 (3412) 46 86 53, guzrpab@gmail.com; Кирьянов Николай Александрович — заведующий кафедрой доктор медицинских наук, профессор; Иванова Галина Семеновна — доцент кафедры кандидат медицинских наук, доцент

Приведены биографические сведения о первом начальнике Республиканского патологоанатомического бюро.

Ключевые слова: Л. Ю. Пастухов; Республиканское патологоанатомическое бюро

V. Z. Terechov¹, N. A. Kiryanov², G. S. Ivanova²

¹Republican pathologic anatomy bureau of Ministry of health of the Udmurt Republic, Udmurt Republic

²Izhevsk State medical academy, Udmurt Republic
Department of Pathological Anatomy

LEONID YURYEVICH PASTUKHOV — THE ORGANIZER OF REPUBLICAN PATHOLOGIC ANATOMY BUREAU OF MINISTRY OF HEALTH OF THE UDMURT REPUBLIC

Vladimir Zakharovich Terekhov — Chief BUZ UR «Republican mortem Bureau Ministry of Health UR», Izhevsk, 426054, st. Votkinskoye Highway 85, 8 (3412) 46 86 53, guzrpab@gmail.com; Nikolai Aleksandrovich Kiryanov — Head of the Department of Pathological Anatomy, Doctor of medical sciences, professor; Semenova Galina Ivanova — Associate Professor Department of Pathological Anatomy, PhD, Associate Professor

Biographic data of the first chief of Republican pathologic anatomy bureau are provided.

Key words: L.Yu. Pastuchov; Republican pathologic anatomy bureau.

Леонид Юрьевич Пастухов родился 7 сентября 1941 года в городе Ижевске в семье служащих. Мама, Вера Николаевна, была врачом и долгое время работала главным врачом офтальмологической больницы и в Министерстве здравоохранения УАССР. Отец, Юрий Александрович Пастухов, с первых дней войны ушел на фронт

и погиб в 1941 году, защищая Отечество. После окончания школы в 1959 году Леонид Юрьевич не раздумывая пошел по материнскому пути и поступил в Ижевский медицинский институт. Учеба в институте давалась легко, и в 1965 году Л. Ю. Пастухов успешно окончил обучение. Еще в вузе он проявил незаурядные организаторские

способности. С его именем связаны многие вузовские мероприятия, которые до сих пор помнят врачи, учившиеся вместе с ним.

После окончания института Леонид Юрьевич поступил в ординатуру на кафедру патологической анатомии, а в 1967 году был направлен в город Глазов в медицинское училище, где он работал заведующим фельдшерским отделением Глазовского медицинского училища и преподавал очень важный предмет – патологию. Одновременно он приступил к работе в патологоанатомическом отделении Глазовской больницы, и соединив преподавательскую и практическую работу он получил богатый опыт, который использовал в течение всей своей трудовой жизни.

После работы в городе Глазове в 1971 году Л. Ю. Пастухов был принят на кафедру патологической анатомии ассистентом. С этого времени начинается его дальнейшее становление как педагога, научного работника, врача-патологоанатома. С большим энтузиазмом Леонид Юрьевич внедрял в педагогический процесс на кафедре патологической анатомии новые для того времени методы обучения – тесты, разрабатывал логические структуры по темам занятий. Огромное внимание он уделял подготовке наглядных материалов – таблиц, макро- и микропрепаратов. Он обладал какой-то притягательной силой, так что вокруг него всегда были студенты, которые хотели глубоко познать различные основы патологических процессов. Всегда стремясь к новому, он пытался улучшить технические характеристики существующих научных и учебных приборов. Так, впервые в институте им был создан проекционный микроскоп – устройство для морфометрии и др.

Особого внимания заслуживает его работа в институте по организации субботников. Бывали снежные зимы, и он так умел организовать студенчество на борьбу со стихией, что, как правило, территория института всегда была аккуратной и чистой.

Все-таки основное внимание Л. Ю. Пастухов уделял совершенствованию педагогической, учебно-методической и воспитательной работе. Именно с момента его прихода на кафедру в значительной степени улучшился учебный процесс: было осуществлено профилирование преподавания по всем разделам общей и частной патологии, издано несколько учебно-мето-

дических пособий, преподавание предмета было ориентировано на запросы практической медицины, в учебный процесс постоянно внедрялись новые приемы и методы.

Годы работы в институте дали Л. Ю. Пастухову огромный опыт организаторской и практической деятельности, что позволило ему в последующем занимать руководящие должности.

Так, в 1985 году он приступил к работе в качестве заведующего патологоанатомическим отделением крупнейшей больницы города Ижевска – МСЧ «Ижмаш». Начав с «нуля», он за короткий период смог так организовать работу отделения, что оно стало одним из лучших в республике. Его организаторский опыт обратил на себя внимание главного врача МСЧ «Ижмаш», и в 1988 году он был назначен заместителем главного врача по лечебной работе этого больничного объединения. Этот период его работы многим в медсанчасти запомнился как наиболее плодотворный.

Но к этому времени в стране шла перестройка, и появилась возможность создавать патологоанатомические подразделения с прямым подчинением Министерству здравоохранения республики.

Тогда-то и пригодился опыт Л. Ю. Пастухова как грамотного патологоанатома и как крепкого руководителя, имеющего большой опыт управления лечебным учреждением. В 1989 году Леонид Юрьевич назначается начальником вновь созданного Республиканского патологоанатомического бюро УАССР. На этой должности он проработал до 1997 года.

Леонид Юрьевич приложил немало усилий для того, чтобы развернуть работу в новом медицинском учреждении. Это и подготовка кадров, которая осуществлялась совместно с кафедрой патологической анатомии, и приобретение необходимого оборудования, и налаживание новых форм взаимоотношений с лечебно-диагностическими учреждениями. Этот период был чрезвычайно сложным для бюро, да и для самого Леонида Юрьевича. Однако его организаторские способности, демократичность, огромный практический опыт привели к тому, что уже через короткое время новое подразделение Министерства здравоохранения работало с хорошими результатами.

Принципиальность и настойчивость Леонида Юрьевича в сочетании с подлинным творческим

демократизмом поднимало высоко его авторитет как педагога, консультанта-патологоанатома. Общение с ним всегда служило подлинной школой для клинического патолога.

К сожалению, чрезвычайно напряженная работа не прошла незаметно для Л. Ю. Пастухова, и в 1997 году у него развилось тяжелое заболевание, которое не позволило ему продолжать

работу. Вместе с семьей они выехали из России, и в 2006 году он ушел из жизни.

Но тот огромный след, который он оставил на всех этапах своего рабочего пути, замечен до сих пор. Его не просто помнят, а вспоминают с большой теплотой и любовью. Многие его начинания и предложения не просто сохранились, но и успешно развиваются.

УДК 616-091:614.29 (091) (470.51)

В. З. Терехов¹, Н. А. Кирьянов², Г. С. Иванова², А. Н. Бочкарев¹, И. В. Федорова¹

¹ БУЗ УР «Республиканское патологоанатомическое бюро МЗ УР», Удмуртская Республика

² ГБОУ ВПО «Ижевская государственная медицинская академия МЗ РФ», Удмуртская Республика

Кафедра патологической анатомии

К 25-летию ОБРАЗОВАНИЯ РЕСПУБЛИКАНСКОГО ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКОГО БЮРО МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ УДМУРТСКОЙ РЕСПУБЛИКИ

Терехов Владимир Захарович — начальник бюро, г. Ижевск, 426054, ул. Воткинское шоссе, 85, 8 (3412) 46 86 53, guzrpab@gmail.com; **Кирьянов Николай Александрович** — заведующий кафедрой доктор медицинских наук, профессор; **Иванова Галина Семеновна** — доцент кафедры кандидат медицинских наук, доцент; **Бочкарев Александр Николаевич** — заведующий отделением взрослой патологии; **Федорова Ирина Валерьевна** — заведующий отделением детской патологии

Приведены основные этапы развития Республиканского патологоанатомического бюро Министерства здравоохранения Удмуртской Республики.

Ключевые слова: патологоанатомическое бюро Минздрава Удмуртской Республики; этапы развития.

V. Z. Terekhov¹, N. A. Kiryanov², G. S. Ivanova², A. N. Bochkaryov¹, I. V. Fedorova¹

¹Republican pathologic anatomy bureau of Ministry of health of the Udmurt Republic

²Izhevsk State medical academy, Udmurt Republic

Department of Pathological Anatomy

TO THE 25 ANNIVERSARY OF FORMATION OF REPUBLICAN PATHOLOGIC ANATOMY BUREAU OF MINISTRY OF HEALTH OF THE UDMURT REPUBLIC

Vladimir Zakharovich Terekhov — Chief BUZ UR «Republican mortem Bureau Ministry of Health UR», Izhevsk, 426054, st. Votkinskoe Highway 85, 8 (3412) 46 86 53, guzrpab@gmail.com; **Nikolai Aleksandrovich Kiryanov** — Head of Department, Doctor of medical sciences, professor; **Ivanova Galina Semenovna** — Associate Professor of Department, Candidate of medical sciences, Associate Professor; **Bochkarev Alexander Nikolaevich** — Head of Department of Pathology; **Fedorova Irina Valeryevna** — Head of child pathology

The basic stages of development of Republican pathologic anatomy bureau of Ministry of health of the Udmurt Republic are given.

Key words: pathologic anatomy bureau of Ministry of health of the Udmurt Republic; stages of development.

Успешное развитие лечебно-диагностического процесса в лечебных учреждениях Удмуртской Республики неразрывно связано с деятельностью патологоанатомической службы. Становление ее в 30-е годы и укрепление в последующем за счет развития материальной базы, формирования кадрового потенциала и прочных связей с кафедрой патологической анатомии медицинского вуза способствовали улучшению качества диагностики и повышению эффективности лечения больных. Дальнейшее совершенствование патологоанатомической службы и повышение ее роли в осуществлении контроля

за качеством диагностики и лечения больных предполагало организационную перестройку с созданием самостоятельного подразделения с прямым подчинением министру здравоохранения республики. К 1988 г. в стране накопился опыт работы республиканских и областных патологоанатомических бюро. Была показана высокая эффективность бюро по выполнению контролирующих функций, укреплению материальной базы, созданию условий для профессионального роста врачей и лаборантов, а также для подготовки врачей-патологоанатомов через интернатуру.

Учитывая опыт работы патологоанатомических бюро в стране, в мае 1989 года в соответствии с приказами МЗ СССР № 2 от 4.01.88 г. и МЗ УАССР № 132 от 22.05.89 г. было организовано Республиканское патологоанатомическое бюро (РПАБ) с прямым подчинением министру здравоохранения Удмуртской Республики. При непосредственном участии заведующего кафедрой патологической анатомии Ижевского медицинского института, профессора В.Я. Глумова в республике в 1989 году была организована независимая структура, в состав которой вошли отделение взрослой и детской патологии и консультативно-методическое отделение. РПАБ сначала возглавил опытный врач-патологоанатом Л.Ю. Пастухов, а с 1997 года руководителем учреждения и главным патологоанатомом Удмуртской Республики является заслуженный работник здравоохранения УР В.З. Терехов. В настоящее время РПАБ является центральным звеном патологоанатомической службы Удмуртии.

Существенно изменился характер и объем патологоанатомических исследований. Если в конце 50-х годов прошлого века количество операционного и биопсийного материала в год составляло всего 600 блоков, а к 1980-му году это количество выросло почти до 20 тыс. объектов, то к настоящему времени объем работы по гистологическому исследованию операционного и биопсийного материала составляет более 200 тыс., а количество аутопсий достигает 1200 в год.

Изменился и кадровый состав работников бюро. Если к 1980 году в патологоанатомическом отделении, которое впоследствии стало основой для создания патологоанатомического бюро, работало всего три врача патологоанатома и 10 лаборантов, то в настоящее время число врачей-патологоанатомов составляет 23 при общем числе врачебных ставок 62,5. Среди них работают врачи, имеющие ученую степень: 5 кандидатов медицинских наук и один доктор медицинских наук. Имеют категории 73% врачей, высшую – 6, первую – 5, вторую – 6 сотрудников.

Лаборантский состав пополнился молодыми сотрудниками, владеющими многими технологическими приемами обработки гистологического материала. Как и врачебный состав,

лаборанты большей частью имеют категории, свидетельствующие об их высоком профессионализме. Категории имеют 90% лаборантов, среди них три лаборанта с высшим сестринским образованием, высшую категорию имеют 3, 1-ю – 15 и 2-ю – 2 лаборанта.

Тесное сотрудничество РПАБ с кафедрой патологической анатомии привело, по сути, к созданию единого учебно-научно-практического комплекса, где планомерно и последовательно осуществляются все виды деятельности патологоанатомической службы. Это – подготовка и переподготовка профессиональных кадров, улучшение материально-технического обеспечения службы, осуществление контроля за качеством диагностики и лечения в лечебных учреждениях республики, проведение патоморфологической диагностики на операционном и биопсийном материале, осуществление клинико-анатомического анализа секционного и биопсийного материала, проведение клинико-анатомических конференций, подготовка и публикация научных работ, организация и проведение научно-практических конференций и т. д.

Большое значение уделяется еженедельным прозекторским конференциям, проведению регулярной консультативно-методической работы для всех патологоанатомических подразделений Удмуртии. Организационно-методическое руководство прозектурами городов и районов республики также осуществляется РПАБ. Сотрудниками бюро подготовлены ряд информационных писем и методических указаний для врачей-патологоанатомов республики. Таким образом, сегодня патологоанатомическая служба республики представляет единую структурную организацию с едиными методологическими и методическими принципами.

Совместная работа по подготовке кадров для практической патологической анатомии, научное и методическое руководство со стороны кафедры патологической анатомии привело к успешному решению многих актуальных проблем медицины республики. Так, результаты более чем 10-летнего исследования привели к разработке актуальной проблемы медицины – острого перитонита (органопатологии, пато-, морфо – и танатогенеза). Детские патологоанатомы совместно с сотрудниками кафедры занимались вопросами патоморфологии цитомегалии, врожденных по-

роков развития, приобретенных и врожденных иммунодефицитов, узелковых менингитов хламидийного происхождения, патологии плаценты. В отделении более 10 лет успешно используется программа «Плацента», имеющая важное практическое значение, прежде всего для врачей-педиатров, так как на основании морфологического заключения в каждом случае определяются критерии риска развития у ребенка различной патологии. Научные интересы практических патологоанатомов и преподавателей кафедры были направлены на улучшение диагностики опухолевых заболеваний, патологию костного мозга, морфогенетические механизмы деструктивных и репаративных процессов в желудочно-кишечном тракте, воспалительные заболевания системы дыхания, особенности течения туберкулеза в современных условиях и др.

Тесное сотрудничество РПАБ с кафедрой и другими патологоанатомическими отделени-

ями республики позволило во многом решить вопросы профессиональной подготовки, переподготовки и усовершенствования врачей-патологоанатомов для медицинских организаций УР через интернатуру и клиническую ординатуру. Так, за последние 25 лет прошли обучение более 50 выпускников академии.

Дальнейшее совершенствование всех сторон деятельности РПАБ Удмуртской Республики зависит от укомплектования его высококвалифицированными кадрами, улучшения материально-технической базы, внедрения современных методов исследования и диагностики. Создание межрайонных патологоанатомических прозектур позволит значительно улучшить работу патологоанатомической службы в районах Удмуртии. А с реальным введением страховой медицины патологоанатомическая служба должна быть одним из основных инструментов в экспертизе качества диагностики и лечения больных.

ВОПРОСЫ ОРГАНИЗАЦИИ ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКОЙ СЛУЖБЫ

QUESTIONS OF THE ORGANIZATION OF PATHOLOGIC ANATOMY SERVICE

УДК 340.6: 616-089.843:614.253

В. И. Витер, А. Р. Поздеев, А. Ю. Вавилов

ГБОУ ВПО «Ижевская государственная медицинская академия МЗ РФ», Удмуртская Республика
Кафедра судебной медицины

ПРАВОМЕРНОСТЬ ИЗЪЯТИЯ ОРГАНОВ И ТКАНЕЙ ЧЕЛОВЕКА ДЛЯ ТРАНСПЛАНТАЦИИ В ХОДЕ СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЙ ЭКСПЕРТИЗЫ

Витер Владислав Иванович — заведующий кафедрой доктор медицинских наук, профессор, г. Ижевск, 426034, ул. Коммунаров, 281, тел. 8 (3412) 52 62 01, viki@udmnet.ru; **Поздеев Алексей Родионович** — профессор кафедры доктор медицинских наук, профессор; **Вавилов Алексей Юрьевич** — доцент кафедры доктор медицинских наук, доцент

*Приведены законы, определяющие трансплантацию органов человека, и проблемы, возникшие в современных условиях.
Ключевые слова:* законы; трансплантация органов; проблемы.

V. I. Viter, A. R. Pozdeev, A. Yu. Vavilov

Izhevsk State medical academy, Udmurt Republic
Department of Forensic Medicine

LEGITIMACY OF A REMOVAL OF ORGANS AND TISSUES OF THE PERSON FOR TRANSPLANTATION DURING A FORENSIC MEDICAL EXAMINATION

Viter Vladislav Ivanovich — Head of the Department, Doctor of medical sciences, Professor, Izhevsk, 426034, st. Communarov, 281, tel. 8 (3412) 52 62 01, viki@udmnet.ru; **Pozdeev Alexsei Rodionovich** — Professor at the Department, Doctor of Medicine, Professor; **Vavilov Alexsei Yurievich** — Associate Professor at the Department, Doctor of medical sciences, Associate Professor

*The laws defining an organ transplantation and problems arising in modern conditions are provided.
Key words:* laws; organ transplantation; problems.

Несмотря на принятие ФЗ № 323-ФЗ от 21.11.2011 г. «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации» посмертное донорство в РФ по сей день вызывает споры в виду коллизий с Законом РФ от 22.12.1992 г. № 4180-1 «О трансплантации органов и (или) тканей человека». В мировой практике известно несколько моделей правового решения проблемы путем получения согласия на посмертное донорство. Так, в США, Великобритании,

Германии, Италии, Украине и др. государствах принята «презумпция несогласия», согласно которой на посмертное изъятие органов или тканей необходимо согласие умершего человека, данное им при жизни, или полученное у родственников после его смерти. В России, Австрии, Бельгии, Испании, Латвии, Польше, Белоруссии и др. государствах действует «презумпция согласия», согласно которой изъятию органов может препятствовать только возражение про-

тив этой процедуры, высказанное донором при жизни или его родственниками после его смерти. С 1 января 2012 г. в ФЗ № 323-ФЗ введены существенные ограничения на изъятие органов и тканей умершего человека патологоанатомами и прямые запреты на такие действия в отношении несовершеннолетних детей. Однако в отношении судебно-медицинской экспертизы таких ограничений законодательством не введено.

Деятельность медицинских организаций по трансплантации органов и тканей трупов регулируется Законом РФ «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации» от 21.11.2011 г. № 323-ФЗ. Согласно ст. 68 тело, органы и ткани умершего человека могут использоваться в медицинских, научных и учебных целях в следующих случаях:

- при наличии письменного волеизъявления лица о возможности такого использования, сделанного им при жизни и нотариально удостоверенного в установленном порядке;
- если тело не востребовано после смерти человека по причине отсутствия его супруга, близких родственников (детей, родителей, усыновленных, усыновителей, родных братьев и сестер, внуков, дедушек, бабушек), иных родственников, законных представителей или других лиц, взявших на себя обязанность погребения, в порядке и сроки, установленные законодательством Российской Федерации о погребении и похоронном деле.

Порядок и условия передачи невостребованного тела, органов и тканей умершего человека для использования в медицинских, научных и учебных целях, в том числе максимальный срок их использования, устанавливается Правительством Российской Федерации. После истечения максимального срока невостребованное тело, органы и ткани умершего человека подлежат погребению в соответствии с законодательством Российской Федерации о погребении и похоронном деле.

Так же ст. 47 ФЗ № 323 определяет 15 позиций, которые регламентируют донорство органов и тканей человека (у живых лиц и у трупов) и их трансплантацию.

Так, в п. 8 данной статьи указано следующее: в случае смерти несовершеннолетнего или лица, признанного в установленном порядке недееспособным, изъятие органов и тканей из тела умершего для трансплантации (пересадки) допус-

кается на основании испрошенного согласия одного из родителей. Данная норма подразумевает обязательное получение информированного согласия родственников на начальном этапе при осуществлении изъятия органов из трупа. Однако в п. 12 говорится о том, что в случае необходимости проведения судебно-медицинской экспертизы разрешение на изъятие органов и тканей у трупа для трансплантации (пересадки) должно быть дано *судебно-медицинским экспертом с уведомлением об этом прокурора*. Правоприменительная практика показывает (на примере ряда субъектов РФ), что данное положение п. 12 используется без учета выполнения условий предшествующего ему п. 8. То есть допускается толковать и применять условия п. 12 без выполнения предшествующего ему п. 8.

Деятельность медицинских организаций по трансплантации органов и тканей трупов регулируется Законом РФ от 22.12.1992 г. № 4180-1 «О трансплантации органов и (или) тканей человека». В разделе 2 Закона... в ст. 8 указана презумпция согласия на изъятие органов и тканей. Данная норма предусматривает в обязательном порядке информированное согласие либо самого умершего, либо его близких родственников, что должно быть зафиксировано в медицинских документах (в частности в акте исследования трупа), независимо от того, дано ли оно устно или письменно. Само понятие презумпции предусматривает признание факта юридически достоверным, пока не будет доказано обратное. Однако данная позиция не может быть использована в связи с невыполнением целого ряда условий, в частности ст. 47, 68 Закона РФ «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации» от 21.11.2011 года № 323-ФЗ.

В ст. 10 Закона РФ от 22.12.1992 г. № 4180-1 «О трансплантации органов и (или) тканей человека» первоначальным действием при трансплантации предусматривается получение разрешения главного врача (директора) медицинской организации. Только после этого у судебно-медицинского эксперта появляется право дать разрешение на изъятие органов с уведомлением об этом прокурора. Приказ МЗ РФ № 121 н от 11.03.2013 г. «Об утверждении требований к организации и выполнению работ (услуг) при оказании первичной медико-санитарной специализированной (высокотехнологичной), скорой (в т. ч. скорой специализированной), паллиатив-

ной медицинской помощи при санаторно-курортном лечении, при проведении медицинских экспертиз, медицинских осмотров, медицинских освидетельствований и санитарно-противоэпидемических (профилактических) мероприятий в рамках оказания медицинской помощи, при трансплантации (пересадке) органов и (или) тканей, обращении донорской крови и (или) ее компонентов» в медицинских целях утверждает требования к организации и выполнению работ. Данный приказ утвержден в соответствии с п. 3 «Положения о лицензировании медицинской деятельности», утвержденного постановлением Правительства РФ от 16.04.2012 года № 291. В перечне услуг, составляющих медицинскую деятельность, он предусматривает лицензирование

изъятия органов и тканей от трупов. Соответственно, Бюро судебно-медицинской экспертизы должно также иметь лицензию на осуществление данной деятельности. После выполнения положений о согласовании (главный врач – начальник бюро – судебно-медицинский эксперт – прокурор) должен составляться документ в виде акта или справки с соблюдением согласований и перечислением изъятых органов и тканей.

Таким образом, имеющиеся коллизии в ФЗ № 323-ФЗ от 21.11.2011 г. «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации» и Законе РФ от 22.12.1992 г. № 4180-1 «О трансплантации органов и (или) тканей человека» требуют пересмотра и внесения поправок в выше-названные нормативно-правовые акты.

УДК616-091:004.49

А. И. Иванов, С. В. Плюхин, А. В. Сергеев

БУ «Республиканское патологоанатомическое бюро МЗ и ЧР», Чувашская Республика

ОПЫТ РАБОТЫ ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКОГО ОТДЕЛЕНИЯ, ОСНАЩЕННОГО ПРИКЛАДНОЙ КОМПЬЮТЕРНОЙ ПРОГРАММОЙ «СИСТЕМА КОНТРОЛЯ И АНАЛИЗА ОПЕРАЦИОННО-БИОПСИЙНОГО МАТЕРИАЛА OPERBIO®»

Иванов Антон Викторович — врач-патологоанатом, 428018, Россия, Чувашская Республика, г. Чебоксары, Московский пр-т д. 9; (8352) 58-29-13, love.still.2012@live.ru; Плюхин Сергей Викторович — начальник бюро; Сергеев Андрей Васильевич — врач-патологоанатом

Представлен опыт работы с компьютерной программой «Operbio», которая позволяет оптимизировать работу врача-патологоанатома.

Ключевые слова: компьютерная программа «Operbio»; врач-патологоанатом; оптимизация работы.

A.V. Ivanov, S.V. Pluchin, A.V. Sergeev

Republican pathologic anatomy bureau of Ministry of health and social care of the Chuvash Republic

EXPERIENCE OF THE PATHOLOGIC ANATOMY OFFICE EQUIPPED WITH THE APPLIED COMPUTER PROGRAM «MONITORING SYSTEM AND ANALYSIS OPERATIONAL BIOPSIYNOGO MATERIAL «OPERBIO®»

Ivanov Anton Victorovich — physician-pathologist, 428018, Russia, Chuvash Republic, Cheboksary, Moscow avenue d. 9; (8352) 58-29-13, love.still.2012@live.ru; Plyukhin Sergey Victorovich — Head of Bureau; Sergeev Andrey Vasilievich — physician-pathologist

Experience of work with the computer program «Operbio» which allows to optimize work of the pathologist is presented.

Key words: Computer Operbio program; pathologist; work optimization.

Прижизненная диагностика онкологических заболеваний, инфекционных болезней, воспалительных заболеваний различных органов и систем на основании гистологического исследования операционно-биопсийного и акушерского материала является одной из ведущих задач централизованных патологоанатомических отделений

и патологоанатомических бюро. Зачастую количество поступившего материала достигает колоссальных цифр, что существенно усложняет процесс документирования и ведет за собой несоблюдение установленных сроков выдачи результатов. Кроме того, введенная форма годового статистического отчета № 80 в соответствии

твии с проектом приказа Минздрава России об утверждении формы отраслевого статистического наблюдения «Сведения о деятельности патологоанатомического бюро и патологоанатомического подразделения медицинской организации» требует значительного количества времени для проведения статистического анализа всего исследуемого материала.

Операционно-биопсийный раздел Республиканского патологоанатомического бюро включает в себя следующие виды работ: гистологические исследования операционного и биопсийного материала; ведение и систематизация записей в журналах установленных образцов; создание обобщенных ежемесячных, годовых, а также «гибких» представлений информации органам управления здравоохранения; консультативная работа по материалам операционно-биопсийных исследований.

В настоящих условиях особую актуальность приобретает процесс усовершенствования ввода, редактирования, статистического анализа, формирования и выдачи результатов исследования операционно-биопсийного материала, а также стандартизации полученных результатов исследования.

Система контроля и анализа операционно-биопсийного материала «*OPERBIO*» является мощным инструментом, который объединяет все возможные в настоящее время процессы ведения нормативной документации и позволяет перейти на качественно новый уровень организации работы операционно-биопсийного раздела централизованных патологоанатомических отделений и бюро.

Программа «*OPERBIO*» позволила создать единый надежный архив результатов операционно-биопсийного материала, а также систематизировать и стандартизировать хранимые данные, что существенно упростило поиск необходимой информации по требованию. Интуитивный интерфейс дал возможность в сжатые сроки обучить персонал работе с данной программой. Быстрый поиск и оптимизированная сортировка патогистологических результатов в условиях

использования программы «*OPERBIO*» ускорили в несколько раз процесс выдачи результатов. С использованием локальной вычислительной сети, в купе с многопользовательским доступом к программе увеличились объемы обрабатываемой одновременно информации. Алгоритмы защиты персональных данных, реализованные в «*OPERBIO*», обеспечивают надежность хранимой информации о персоналиях пациентов. В условиях работы с каналами ограниченного сетевого доступа данная разработка с помощью электронной почты дала возможность в сжатые сроки доставлять результаты до отдаленных лечебно-профилактических учреждений Чувашской Республики сразу после ввода ответа патогистологического исследования врачом-патологоанатомом. Набор функций модуля статистического анализа результатов обеспечил автоматическое создание таких представлений информации как распределение операционно-биопсийного материала в разрезе обслуживаемых медицинских организаций; расчет нагрузки на врача-патологоанатома, итоговый отчет с автоматизированным заполнением отчетной формы № 80, а также мониторинг предраковых состояний и злокачественных новообразований. Программа оснащена собственным адаптированным справочником МКБ-10, реализованным на основе опыта работы патологоанатомической службы Чувашской Республики.

Таким образом, опыт работы БУ «РПАБ» показал, что оснащение патологоанатомического отделения прикладной компьютерной программой «система контроля и анализа операционно-биопсийного материала *OPERBIO*©» позволяет оптимизировать работу операционно-биопсийного раздела за счет упрощения создания различных отчетов и проведения мониторингов, значительно снижает время, затрачиваемое на работу с документацией, а именно при обработке поименных списков, выдачи патогистологических заключений, что существенно сократило сроки доставки заключений до отдаленных медицинских организаций и обеспечило информативный и оперативный доступ к базе данных пациентов.

УДК 611.061.3

Ю. В. Крылов¹, А. Ю. Крылов²¹«Витебское областное клиническое патологоанатомическое бюро», Республика Беларусь²«Институт повышения квалификации и переподготовки кадров Государственной службы медицинских судебных экспертиз», г. Минск²«Белорусская медицинская академия последипломного образования»

НОВЫЕ ПОДХОДЫ К ПРОВЕДЕНИЮ КЛИНИКО-АНАТОМИЧЕСКИХ КОНФЕРЕНЦИЙ

Крылов Юрий Васильевич — начальник бюро доктор медицинских наук, профессор; Республика Беларусь, 210037, г. Витебск, ул. Воинов-Интернационалистов, д.37 В, телефон: +375212 57-07-86, vokpab@vitebsk.by; Крылов Андрей Юрьевич — заведующий кафедрой судебной медицины с курсом лабораторных исследований вещественных доказательств доцент кафедры хирургии с курсом патологической анатомии, кандидат медицинских наук

Предложены новые подходы к проведению клинко-анатомических конференций, направленных на улучшение качества диагностики и лечения больных.

Ключевые слова: клинко-анатомические конференции, улучшение диагностики и лечения.

Yu. V. Krylov¹, A.Yu. Krylov²¹«Vitebsk Regional Pathologic anatomy Bureau», Republic of Belarus²Institute of Professional Development and Retraining of forensic doctors, Minsk²Belarusian Medical Academy of Postgraduate Education

NEW APPROACHES TO CARRYING OUT CLINICO-ANATOMIC CONFERENCES

Krylov Yuri Vasilievich — Head, Doctor of medical sciences, professor; Republic of Belarus, 210037, Vitebsk, Str. Voinov-internationalistov, d.37V, phone: +375212 57-07-86, vokpab@vitebsk.by; Krylov Andrew Yurievich — Head of the Department of forensic medicine, Associate Professor of Surgery with the course of pathological anatomy, Candidate of medical sciences

New approaches to carrying out the clinico-anatomic conferences directed on improvement of quality of diagnostics and treatment of patients are offered.

Key words: clinico-anatomic conferences; improvement of diagnostic and treatment.

Клинко-патологоанатомические и клинко-судебно-медицинские конференции имеют общие задачи — объективный анализ клинических и секционных данных, изучение и устранение источников диагностических и лечебных ошибок, улучшение профилактики и течения заболеваний, травм и отравлений, а также устранение организационных недостатков в оказании медицинской помощи.

Традиционно рекомендуется следующий порядок обсуждения: доклад лечащего врача (если в лечении пострадавшего принимали участие несколько врачей или лечебно-профилактических учреждений, заслушиваются доклады по этапам); доклад патологоанатома или судебно-медицинского эксперта; ответы лечащего врача и судебно-медицинского эксперта на вопросы; выступление оппонента; выступление участников конференции; заключение председателя конференции.

На наш взгляд, такой порядок проведения конференции имеет существенные недостатки, особенно в случаях расхождения диагнозов. Врачи-клиницисты, наблюдавшие больного

на разных этапах, излагают свою неправильную диагностическую гипотезу, обосновывая ее клиническими и лабораторными данными. Доклад патологоанатома или судебно-медицинского эксперта состоит в зачитании протокола вскрытия, а затем данных гистологического исследования. При этом аудитории сложно увязать макроскопические изменения, отмеченные в протоколе вскрытия, и микроскопические изменения. При таком подходе нередко патологоанатомический диагноз является для аудитории неожиданным, что приводит порой к требованию его изменить, за что голосует конференция.

Мы предлагаем в случаях расхождения диагноза начинать конференцию с доклада патологоанатома (судебно-медицинского эксперта). При этом он сообщает только основные макроскопические изменения, тут же приводя данные микроскопии, формулируя основную органопатологию, и обосновывает патологоанатомический диагноз. Это должно подкрепляться хорошим, не вызывающим сомнения, иллюстративным материалом. Важно, чтобы патологоанатомический диагноз

был согласован с оппонентом до конференции. После обсуждения выступления патологоанатома (судебно-медицинского эксперта) с докладами выступают врачи-клиницисты по этапам лечения. При этом обсуждаются возможности постановки правильного клинического диагноза выявленной патологоанатомом (судебно-медицинским экспертом) патологии.

В качестве примера приведем клинико-патологоанатомическую конференцию по случаю смерти больной П., 1948 г.р.

Заключительный: ИБС. Рецидивирующий (3.10.14 г.) Инфаркт миокарда (ИМ) передне-перегородчатый, верхушки с вовлечением боковой стенки левого желудочка. Инфаркт миокарда вышеуказанной локализации от 26.12.13 г. **Осложнения:** транзиторная желудочковая экстрасистолия Н 2 – Б. Постреанимационная болезнь (клиническая смерть 3.01.14 г. в 11:00; в 21:30). Двусторонняя застойная пневмония. **Сопутствующий:** Артериальная гипертензия (АГ) II. Риск 4. Сахарный диабет (СД) II типа, фаза инсулинопотребности. Кетоацидоз. Диабетическая ангиопатия сосудов нижних конечностей. Гангрена I пальца правой стопы. Невропатия сложного генеза (ишемическая, диабетическая) хроническая почечная недостаточность (ХПН), декомпенсация. ДЭ II–III ст, сложного генеза. Хроническая анемия средней степени. **Патологоанатомический диагноз. Основной:** Хронический пиелонефрит в фазе обострения с наличием абсцесса в нижнем полюсе левой почки. **Фоновое:** Сахарный диабет II типа с развитием диабетической нефропатии. Хронический цис-

тит. Обострение. **Осложнения:** Пионефроз. Папилонекроз. Хроническая почечная недостаточность. Уремия (мочевина – 43,2, креатинин – 0,71). Уремический перикардит, миокардит, двусторонняя полисегментарная пневмония, плеврит. Симптоматическая артериальная гипертензия. Гипертонический криз (1.01.14 г.). Клиническая смерть (3.01.14 г.). Постреанимационная болезнь. Кетоацидоз. Диабетическая ангиопатия сосудов н/конечностей. Гангрена I пальца правой стопы. Анемия средней степени. Отек головного мозга. Дистрофические изменения и нарушения кровообращения во внутренних органах. **Сопутствующий:** атеросклероз аорты. Стенозирующий атеросклероз коронарных и церебральных артерий. Атеросклеротическая болезнь сердца.

В последующем, при выступлении участкового врача подробно обсуждались возможности правильной диагностики поражения почек. При выступлении врача кардиодиспансера, куда поступила больная с подозрением на острый инфаркт миокарда, обсуждались возможности дифференциальной диагностики инфаркта миокарда и уремического поражения сердца. При выступлении врачей больницы скорой медицинской помощи, где умерла больная, обсуждались причины диагностических ошибок поражения почек, легких, сердца.

Таким образом, предлагаемый подход к проведению клинико-анатомических конференций при расхождении диагнозов позволяет оптимизировать проведение клинико-анатомического анализа с целью выявления причин диагностических ошибок.

УДК 611.018:616-076

Е. И. Суркова

ООО «Микротесты в биологии, медицине и ветеринарии», г. Москва

НОВЫЕ МИШЕНИ ДЛЯ ИММУНОГИСТОХИМИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ

Суркова Екатерина Ивановна — менеджер проектов кандидат биологических наук, 17418, Москва, ул. Цюрупы 3, +7 (499) 519-0034, katerina-u48@mail.ru

Представлены новые методы иммуногистохимического анализа рецепторов опухолевых клеток человека.

Ключевые слова: иммуногистохимия; опухоли человека

E. I. Surkova

«Microtests in biology, medicine and veterinary», Moscow

NEW TARGETS FOR IMMUNOHISTOCHEMICAL DIAGNOSTICS

Surkova Katherina Ivanovna — Project Manager Biological of medical sciences, 17418, ul. Cjurupy 3, +7 (499) 519-0034, katerina-u48@mail.ru

New methods of the immunohistochemical analysis of receptors of tumor cells are presented.

Key words: immunohistochemistry; tumors

Иммуногистохимический метод — неотъемлемая часть патологоанатомической диагностики. Ежегодное пополнение спектра антител позволяет более точно ответить на вопросы

гистогенеза, дифференциальной диагностики и прогноза заболевания. Новые мишени для иммуногистохимического анализа условно можно подразделить на несколько классов. К первому

относятся маркёры, которые служат заменой ранее выпускавшимся. Например, предлагаемые ранее клоны *6F11* и *1D5* мышинных антител к рецептору эстрогена заменены многими поставщиками на клоны *EPI*, *EP220* и *SP1* кроличьих антител, что находит отражение в последних исследованиях [1]. Использование кроличьих антител вместо мышинных даёт ряд преимуществ для иммуногистохимического анализа: большую чувствительность и специфичность, расширение количества распознаваемых эпитопов антигена, возможность определять небольшие молекулы и сайты модификации белков [3]. Наглядным примером такой замены как раз и служат новые антитела к рецептору эстрогена.

Другой класс новых маркёров – это антитела, которые расширяют диагностические возможности в дополнение к существующим антителам. Например, использование моноклонального антитела к *ERG* при иммунодиагностике рака предстательной железы. Определение экспрессии белка *ERG* является не только важнейшим аргументом в постановке диагноза. Факт гиперэкспрессии этого маркёра коррелирует с агрессивностью опухоли и выживаемостью пациентов [4]. Другим новым маркером для улучшения диагностики служит *c-Myc*. Антитело против *c-Myc* входит в панель для диагностики лимфомы Беркитта, включающую следующие маркёры: *CD20*, *CD10*, *Bcl-6*, *Bcl-2* и *Ki-67*. Лимфома Беркитта может быть морфологически неотличима от диффузной крупноклеточной В-клеточной лимфомы, поэтому добавление антител к *c-Myc* в иммуногистохимический анализ значительно облегчает постановку окончательного диагноза.

Для дифференциальной диагностики раков от неэпителиальных опухолей оказались полезными антитела к цитокератину *OSCAR*. Хотя их применяют как вспомогательный инструмент

для классификации эпителиальных опухолей [5], это антитело позволяет охарактеризовать область возникновения различных опухолей и исследовать распределение кератин-содержащих клеток в эпителии в онтогенезе и онкогенезе. Большое прогностическое значение, а также важную роль в выборе тактики лечения отводят маркёрам стволовых клеток, например маркёру альдегиддегидрогеназы (*ALDH1 A1*). В настоящее время фермент признан маркёром гемопоэтических стволовых клеток, этот маркёр выявляет стволовые клетки опухолей молочной железы, простаты и других органов, что особенно важно для последующей терапии [2].

Использование в иммуногистохимической диагностике антител к новым мишеням позволяет более точно устанавливать фенотип злокачественных новообразований и, следовательно, диагноз. Кроме того, применение панели маркёров становится одним из необходимых звеньев персонализированной медицины (выявление нарушенного у конкретного пациента или группы пациентов сигнального каскада и назначение таргетной терапии).

Список литературы:

1. Comparison of anti-estrogen receptor antibodies SP1, 6F11, and 1D5 in breast cancer: lower 1D5 sensitivity but questionable clinical implications / G. Bogina [et al.] // *Am J Clin Pathol.* – 2012;138 (5):697–702.
2. Targeting cancer stem cells with ALDH1A1-based immunotherapy / A. B. DeLeo [et al.] // *Oncolimmunology.* – 2012;1:3:384–386.
3. New Rabbit Monoclonal E-Cadherin Antibody [EP700Y] Shows Higher Sensitivity Than Mouse Monoclonal E-Cadherin [HECD-1] Antibody in Breast Ductal Carcinomas and Does Not Stain Breast Lobular Carcinomas / L. L. Hoang [et al.] // *Appl Immunohistochem Mol Morphol.* 2014 Feb 24.
4. ERG expression and prostatic adenocarcinoma / M. Verdu [et al.] // *Virchows Arch.* – 2013;462 (6):639–44.
5. Utility of a comprehensive immunohistochemical panel in the differential diagnosis of spindle cell lesions of the urinary bladder / D. E. Westfall [et al.] // *Am J Surg Pathol.* – 2009;33 (1):99–105.

УДК 616-091:001.38

С. С. Тодоров

ФГБУ «Ростовский научно-исследовательский онкологический институт МЗ РФ», г. Ростов-на-Дону

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ В СОВРЕМЕННЫХ УСЛОВИЯХ РАЗВИТИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

Тодоров Сергей Сергеевич — заведующий патологоанатомическим отделением доктор медицинских наук, 344000, Ростов-на-Дону, ул. 14 линия, 63, телефон 863003005; 89185083789; setodorov@yandex.ru

Показаны основные проблемы патологической анатомии в современных условиях развития системы здравоохранения в России.

Ключевые слова: патологическая анатомия; здравоохранение; Россия.

S. S. Todorov

Rostov scientific oncological institute, Rostov-na-Donu

THE PATHOLOGICAL ANATOMY AT THE PRESENT STAGE - THAT WAITS FOR US AHEAD?

Todorov Sergey Sergeevich — Head of the Pathology Department, Doctor of Medical Sciences, 344000, Rostov-na-Donu, ul. 14 line 63, phone 863 003 005; 89185083789; setodorov@yandex.ru

The main problems of pathological anatomy in the modern health system in Russia are shown.

Key words: pathology anatomy; health care; Russia.

В настоящее время патологическая анатомия представляет собой сплав различных клинкоморфологических методов, обладающих разной степенью достоверности, качественной и количественной оценки. Прежде всего, следует отметить, что специальность «патологическая анатомия», зародившись как наука об изучении механизмов патологических процессов на аутопсийном материале, все более активно вторгается в область клинических прижизненных исследований (различные виды биопсий, минимально инвазивные методы) и становится по праву клинической патологической анатомией. Несмотря на проводимые в рамках государственной программы модернизации патологоанатомических отделений учреждений здравоохранения, остается целый ряд нерешенных проблем. Эти проблемы возникли не сегодня, не сейчас, а стали появляться в связи с нарастающим применением малоинвазивных методик прижизненного исследования для получения более ранних и достоверных результатов. В этой связи, наряду с государственными медицинскими организациями стали появляться частные коммерческие центры, нередко выполняющие диагностические исследования по «своим» направлениям, с использованием «собственных методик и ценовой политики». Кроме того, выполнение современных методов исследования (иммуногистохимическое, гибридизация *in situ*) должно быть оправдано и иметь строгие показания, выполняться лишь только в интересах самого больного для установления патологического процесса. Таким образом, в настоящее время в современной патологической анатомии существует целый ряд проблем. Среди них можно выделить **организационно-методические, подготовку кадров, реализацию участия в страховой медицине с применением современных методов исследования биологического материала.** Для медицины нашего времени патологическая анатомия — это комплекс сложнейших диагности-

ческих, наукоемких исследований, содержащий целый арсенал клинической, биологической, генетической информации, которую нужно уметь правильно и грамотно анализировать. В этой связи актуальным становится вопрос о целостной организации и модернизации патологоанатомической службы, где были бы учтены количество и качество выполняемых прижизненных и посмертных исследований, что определяет работу врача-патологоанатома как специалиста-эксперта. Полагаю, что разумным было бы построение и финансирование патологоанатомической службы по вертикали с учетом выполняемых государственных заданий: ведущие федеральные центральные и региональные медицинские организации (онкологические, гинекологические и т.д.) — медицинские организации областного (краевого) подчинения — муниципальные медицинские организации, в том числе акционерные, коммерческие медицинские организации. Это позволило бы федеральным организациям, в составе которых имеются крупные патологоанатомические отделения, обеспечить своевременный контроль качества диагностики патологических процессов и информировать страховые компании о полноценности проведенных исследований. Аналогом таких центров уже являются референс-лаборатории, работающие под контролем компании *Roshe*. Методические проблемы в нашей специальности — необходимость применения общепринятых в международной практике классификаций, и утвержденных приказами Министерства здравоохранения России, а не использование «местных, своих» рекомендаций патологических процессов. Насущной является проблема подготовки кадров — врачей — патологоанатомов, лаборантов. Очевидно, что дефицит кадров появился не сегодня, а возник уже давно, однако для решения этой проблемы не предпринималось никаких попыток. Причинами кадрового врачебного и лаборантского дефицита являются: 1) высокая ответственность за выпол-

нение патологоанатомических исследований; 2) финансовая непривлекательность в специальности; 3) формальная «подготовка и переподготовка» кадров при факультетах усовершенствования врачей, лаборантов, где занятия проводят специалисты, неимеющие медицинского образования (биологи), либо кафедральные работники, незнающие практической патологической анатомии. В этой связи полагаю, что разумным было бы привлечение молодых специалистов по тому же «вертикальному принципу» с подготовкой их и соответствующей высокой оплатой труда на базе патологоанатомических отделений центральных и региональных федеральных медицинских учреждений. Кроме того, альтернативные пути финансирования патологоанатомической службы – страховые компании – должны быть заинтересованы в грамотной оценке медицинских результатов, полученных с использованием иммуногистохимии, гибридизации.

Необходимо решить вопрос о целесообразности включения цитологической лаборатории в состав патологоанатомического отделения, что позволило бы обеспечить контроль качества выполнения морфологических исследований, снизить процент диагностических ошибок. В настоящее время комплексное морфологическое исследование невозможно представить без выполнения иммуногистохимии, в первую очередь, в онкологии, однако в приказах Минздрава России такой вид патоморфологических работ не утвержден. Нужно учитывать, что иммуногистохимия и гибридизация стали уже давно реальностью, не считаться с которыми было бы просто заблуждением. Использование новых технологий, разработка современных методических открытых стандартов диагностики, создание новой структуры патологоанатомической службы, финансирование – ключ к решению проблем в современной патологии.

УДК 616-091.5-053.2 (470.51)

И. В. Федорова, В. З. Терехов

БУЗ УР «Республиканское патологоанатомическое бюро МЗ УР», Удмуртская Республика

ХАРАКТЕРИСТИКА АУТОПСИЙНОГО МАТЕРИАЛА ПО ПРОТОКОЛАМ ВСКРЫТИЯ ДЕТЕЙ В ДЕТСКОМ ОТДЕЛЕНИИ РЕСПУБЛИКАНСКОГО ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКОГО БЮРО МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ УДМУРТСКОЙ РЕСПУБЛИКИ

Терехов Владимир Захарович — начальник бюро, г. Ижевск, 426054, ул. Воткинское шоссе, 85, 8 (3412) 46 86 53, guzrpab@gmail.com; **Федорова Ирина Валерьевна** — заведующий отделением детской патологии

Проведен анализ детской смертности различных возрастных групп по материалам аутопсий.

Ключевые слова: детская смертность; аутопсии.

I. V. Fedorova, V. Z. Terekhov

Republican pathologic anatomy bureau of Ministry of health of the Udmurt Republic

STRUCTURE OF AN AUTOPSY MATERIAL IN CHILDREN DEPARTMENT OF REPUBLICAN PATHOLOGIC ANATOMY BUREAU OF MINISTRY OF HEALTH OF THE UDMURT REPUBLIC

Terekhov Vladimir Zakharovich — Chief, Izhevsk, 426054, st. Votkinskoe Highway 85, 8 (3412) 46 86 53, guzrpab@gmail.com; **Fedorova Irina Valeryevna** — Head of the Department of Pediatric Pathology

The analysis of structure of child mortality on materials of autopsy is carried out. Regular occurrence of diseases for children of various age are determined.

Key words: child mortality; autopsies.

Детская патологоанатомическая служба в Удмуртской Республике представлена патологоанатомическим отделением № 2 БУЗ УР «Республиканское патологоанатомическое бюро МЗ УР». В отделении вскрывают плоды, мертворожденных и умерших в медицинских организациях г. Ижевска в возрасте до 16 лет. Приказами

МЗ УР регламентируются вскрытия трупов детей, умерших в возрасте до 1 года на территории Удмуртской Республики в патологоанатомическом отделении. В других патологоанатомических отделениях республики вскрывают плоды и мертворожденных, а также детей, умерших в возрасте старше 1 года.

Цель работы – изучение структуры, анализ деятельности детского патологоанатомического отделения за прошедшие 12 лет (2002–2013 гг.).

Материалом для исследования послужил 6321 протокол вскрытия плодов, мертворожденных и детей в патологоанатомическом отделении № 2. Распределение вскрытий умерших детей, мертворожденных, плодов в зависимости от возраста и срока гестации представлено в таблице 1.

С самого начала работы отделения детской патологии большое внимание уделялось вскрытиям плодов, полученных после прерывания беременности в сроке до 21 недели. Увеличение их количества за последние два года связано с выявлением при ультразвуковом исследовании врожденных пороков развития в I триместре беременности и, соответственно с более ранним её прерыванием. В тщательном изучении таких плодов заинтересованы и генетики, и гинекологи.

До 2011 года отмечалось постепенное снижение в материале детей, умерших в ранний неонатальный период. Но в 2012 году произошло значительное увеличение таких случаев, что связано с включением в детскую смертность случаев смерти детей, родившихся в сроке беременности 22 недели и более. В других возрастных группах особых колебаний в частоте вскрытий не отмечено.

При изучении аутопсийного материала по нозологическим формам можно отметить закономерное преобладание перинатальной патологии, которая за все годы составляет от 62 до 71%. Следующей по значимости является группа врожденных аномалий развития. Её доля в аутопсийном материале составляет 21–31%, причем максимум вскрытий с врожденными пороками развития (ВПР) приходился на 2009 год, тогда как в этом же году отмечался самый низкий уровень перинатальной патологии. Из других значимых нозологических групп в структуре преобладает инфекционная патология на 0,9–2,4%, заболевания нервной системы – 1,1–3,3%, новообразования – 2–3%. Встречаются единичные случаи болезней системы крови, кровообращения, пищеварения и т. д.

При распределении умерших детей по нозологическим формам превалирует перинатальная патология (от 39% в 2009 году до 62% в 2012 году). На втором месте идут врожденные пороки развития, составляя около четверти вскрытий всех умерших детей. Примерно одна десятая часть вскрытий – это заболевания органов дыхания, которые занимают третье место в структуре смерти детей. Патология нервной системы составляет от 3 до 10%, инфекционная патология – 2,9–6,7%.

Таблица 1. Распределение вскрытий умерших детей, мертворожденных, плодов в зависимости от возраста и сроков гестации

Год	До 21 недели	22–27 недель	Мертв.	До 6 суток	От 7 суток до 1 года	1 год и старше	Всего
2002	105 (17,5)	199 (33,1)	90 (15,0)	92 (15,3)	101 (16,8)	14 (2,3)	601 (100,0)
2003	89 (16,1)	199 (36)	84 (15,2)	88 (16)	82 (14,8)	11 (1,9)	553 (100,0)
2004	116 (19,7)	189 (32)	96 (16,3)	94 (15,9)	78 (13,2)	17 (2,9)	590 (100,0)
2005	132 (24,8)	148 (28,9)	73 (13,7)	82 (15,4)	68 (12,8)	28 (5,3)	531 (100,0)
2006	156 (28,4)	147 (26,8)	79 (14,4)	74 (13,5)	82 (14,9)	11 (2)	549 (100,0)
2007	149 (28,5)	150 (28,5)	91 (17,4)	58 (11,1)	62 (12)	12 (2,3)	522 (100,0)
2008	132 (26,2)	144 (28,6)	79 (15,6)	70 (13,9)	70 (13,9)	9 (1,8)	504 (100,0)
2009	148 (27,8)	147 (27,6)	88 (16,6)	60 (11,3)	72 (13,5)	17 (3,2)	532 (100,0)
2010	130 (27,3)	125 (26,3)	87 (18,3)	52 (10,9)	68 (14,3)	14 (2,9)	476 (100,0)
2011	120 (25,8)	149 (32)	79 (17)	47 (10,1)	60 (12,9)	10 (2,2)	465 (100,0)
2012	163 (31,4)	180 (34,6)		93 (17,9)	76 (14,6)	8 (1,5)	520 (100,0)
2013	169 (35,4)	144 (30,1)		65 (13,6)	80 (16,7)	20 (4,2)	478 (100,0)
ИТОГО	1609 (25,5)	2767 (43,8)		875 (13,8)	899 (14,2)	171 (2,7)	6321 (100,0)

Примечание: в скобках указаны проценты.

Детская смертность вообще и ранняя неонатальная смертность в частности относятся к оценочным показателям работы республиканского правительства и находятся на особом контроле Министерства здравоохранения УР. Все случаи смерти детей, умерших в возрасте до 1 года, подлежат разбору на заседаниях Республиканской комиссии по младенческой смертности. Наиболее часто встречающиеся причины смерти детей до 6 суток жизни включительно представлены в таблице 2.

Анализируя данные, представленные в таблице 2, можно отметить значительное снижение доли синдрома дыхательных расстройств и врожденных пороков развития в структуре ранней неонатальной смертности. В структуре причин смертности новорожденных ведущее место занимает инфекционная патология. Достаточно высока доля случаев аспирационного синдрома (включая аспирацию мекония, околоплодных вод и аспирационную пневмонию).

Кроме нозологических форм, представленных в таблице, встречаются довольно редкие случаи врожденного лейкоза, гемолитической болезни новорожденного, родовой травмы, врожденного сифилиса, синдрома фето-фетальной трансфузии. За 12 лет анализируемого периода зарегистрирован один случай рабдомиосаркомы миокарда.

Среди причин мертворождаемости на первом месте стоит внутриутробная асфиксия, которая чаще всего обусловлена декомпенсацией хронической плацентарной недостаточности, на втором месте – острая асфиксия, обусловленная остро возникшими акушерскими причинами: преждевременная отслойка плаценты,

клинически узкий таз, нарушения сократительной функции матки, разрыв матки, нарушение плодово-плацентарного кровотока из-за обвития или выпадения пуповины. На третьем ранговом месте располагаются врожденные пороки развития. В начале изучаемого периода это можно объяснить недостаточно квалифицированной ультразвуковой диагностикой ВПР, а в конце (2012–2013 годы) – включением в мертворождаемость плодов, полученных в сроке с 22 недель беременности после прерывания беременности по поводу пороков. Среди редко встречающихся причин мертворождаемости фигурируют: врожденный сифилис, внутриутробная инфекция, гемолитическая болезнь новорожденного, синдром фето-фетальной трансфузии.

При анализе структуры прерываний беременности в сроке 22–27 недель обращает на себя внимание положительная динамика увеличения доли врожденных пороков развития в этой группе с 22% в 2002 году до 34% в 2011 году, что может свидетельствовать о повышении качества ультразвуковой диагностики в последние годы. Постепенно увеличивается доля прерываний беременности по поводу тяжелых гестозов (в 2002 году 3,5%, в 2011–9,4%), тогда как количество случаев прерывания по поводу экстрагенитальной патологии снижается с 5% в 2002 году до 2,7% в 2011 году. С 2004 года отсутствуют прерывания беременности по социальным показаниям, последние 6 лет не зарегистрированы случаи криминального вмешательства. За десятилетие (2002–2011 годы) доля самопроизвольных прерываний беременности в этой возрастной категории выросла с 30% до 50%.

Таблица 2. Причины смерти детей в раннем неонатальном периоде

Год	Тяжелая асфиксия при рождении	Дыхательные расстройства	Аспирационный синдром	Врожденная пневмония	Внутриутробные инфекции	Сепсис новорожденного	Врожденные пороки развития	Всего
2002	8 (8,7)	14 (15,2)	11 (12,0)	6 (6,5)	12 (13,0)	11 (12,0)	26 (28,3)	92
2003	6 (6,8)	21 (23,9)	13 (14,8)	5 (5,7)	12 (13,6)	8 (9,1)	19 (21,6)	88
2004	2 (2,1)	18 (19,1)	16 (17)	3 (3,2)	15 (16)	10 (10,6)	27 (28,7)	94
2005	6 (7,3)	17 (20,7)	8 (9,8)	1 (1,2)	10 (12,2)	7 (8,5)	27 (32,9)	82
2006	2 (2,7)	21 (28)	8 (10,7)	5 (6,7)	8 (10,7)	8 (10,7)	18 (24)	75
2007	2 (3,5)	10 (17,5)	6 (10,5)	6 (10,5)	11 (19,3)	5 (8,8)	12 (21)	57
2008	5 (7,1)	16 (23)	8 (11,4)	3 (4,3)	11 (15,7)	5 (7,1)	15 (21,4)	70
2009	5 (8,3)	3 (5)	8 (13,3)	4 (6,7)	10 (16,7)	6 (10)	22 (36,7)	60
2010	2 (3,9)	8 (15,4)	9 (17,3)	7 (13,5)	11 (21,1)	5 (9,6)	5 (9,6)	52
2011	4 (8,5)	7 (14,9)	7 (14,9)	4 (8,5)	8 (17)	6 (12,8)	6 (12,8)	47
2012	13 (14)	9 (9,7)	11 (11,8)	7 (7,5)	14 (15,1)	19 (20,4)	14 (15,1)	93
2013	9 (13,8)	9 (13,8)	7 (10,8)	6 (9,2)	9 (13,8)	12 (18,5)	10 (15,4)	65

Примечание: в скобках указаны проценты.

Таким образом, анализ структуры патологоанатомических вскрытий за 12 лет показал стабильность доли перинатальной патологии в валовом аутопсийном материале и среди всех умерших, значительную роль врожденных пороков развития в структуре прерываний беременности и в ранней неонатальной смертности, увеличение доли перинатально значимых инфекций, связанное с включением в младенческую смертность случаев смерти детей с экстремально низкой массой тела, о чем говорят другие авторы [1, 2].

УДК 340.628-053.3 (575.14)

Т. Ж. Эшкабилов², Б. С. Абдуллаев¹, Н. И. Закирова¹, Г. Ш. Элтазарова², Б. М. Атакулов¹, З. Э. Жуманов¹

¹Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан

²Самаркандский областной отдел здравоохранения, Республика Узбекистан

АНАЛИЗ ПЕРИНАТАЛЬНОЙ СМЕРТНОСТИ

В САМАРКАНДСКОЙ ОБЛАСТИ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН

Абдуллаев Бахтиёр Саидович — заведующий курсом патологической анатомии кандидат медицинских наук, доцент, Республика Узбекистан, 140100, г. Самарканд, ул. Сузангаранская, дом № 168, тел. +99890 270 96 46, Uzpatan.km@mail.ru; Закирова Нодира Исламовна — заведующий кафедрой акушерства и гинекологии доктор медицинских наук, профессор; Атакулов Баходир Мирзакулович — старший преподаватель курса патологической анатомии; Эшкабилов Тура Жураевич — доцент кафедры судебной медицины и патологической анатомии кандидат медицинских наук, доцент; Элтазарова Гулнора Шербековна — заведующий кафедрой акушерства и гинекологии доктор медицинских наук, доцент; Жуманов Зиядулла Эшмаматович — ассистент кафедры судебной медицины и патологической анатомии

Проведен анализ структуры детской смертности по материалам аутопсий. Установлены закономерности, характерные для детей различных возрастных групп в Самаркандской области

Ключевые слова: детская смертность; аутопсии; Самаркандская область.

T.Zh. Eshkabilov², B.S. Abdullaev¹, N.I. Zakirova¹, G.Sh. Eltazarova², B.M. Atakulov¹, Z.E. Zhumanov¹

¹Samarkand State medical Institute, Republic of Uzbekistan

²Samarkand regional public health department, Republic of Uzbekistan

THE ANALYSIS OF PERINATAL MORTALITY IN THE SAMARKAND AREA (REPUBLIC OF UZBEKISTAN)

Abdullayev Bakhtyor Saidovich — Head of the Course of Pathological Anatomy, Candidate of medical sciences, Associate Professor, Uzbekistan, 140100, Samarkand, st. Suzangaranskaya, house number 168, tel. +99890 270 96 46, Uzpatan.km@mail.ru; Zakirova Nadir Islamovna — Head of the Department of Obstetrics and Gynecology, Doctor of medical sciences, professor; Atakul Bahodir Mirzakulovich — senior lecturer in pathological anatomy; Eshkabilov Tour Juraevich — Associate Professor, Department of Forensic Medicine and Pathological Anatomy, Candidate of medical sciences, Associate Professor; Eltazarova Gulnora Sherbekovna — Head of the Department of Obstetrics and Gynecology, Doctor of medical sciences, Associate Professor; Zhumanov Ziyadulla Eshmamatovich — Assistant of the Department of Forensic Medicine and Pathological Anatomy

The analysis of structure of child mortality on materials of autopsy is carried out. Regular occurrence of diseases for children of various age in Samarkand region are determined.

Key words: child mortality; autopsies; Samarkand region.

В настоящее время перинатальная медицина давно вышла за рамки медицинской науки и стала одним из приоритетных направлений общественного здравоохранения и является важной социальной проблемой. Нынешний 2014 год Президентом Республики Узбекистан И. А. Каримовым объявлен годом здорового ребенка.

Список литературы

1. Смердова, Е. Ф. Структура причин смерти плодов с экстремально низкой массой тела на аутопсийном материале патологоанатомического отделения детской областной больницы г. Калининграда / Е. Ф. Смердова // Труды V съезда Российского общества детских патологов. — СПб, 2012. — С. 271–274.

2. Перинатальная смертность в субъектах Российской Федерации / А. И. Щеголев [и др.] // Материалы IV Всероссийского съезда патологоанатомов. — Белгород, 2013. — С. 407–408.

На основании рекомендации ВОЗ в нашей стране отделами ЗАГС теперь учитываются все без исключения случаи смерти новорожденных детей, родившихся в сроки беременности 22 недель и более, если масса их тела на момент рождения составляет 500 грамм и более. Естественно, если взглянуть на это положение с точки зрения статистики, то оно сказывается негативно

на общегосударственных показателях перинатальной смертности. В соответствии с приказом № 2089/1 от 26 февраля 2014 года Министерство юстиции и Министерство здравоохранения Республики Узбекистан по переходу на рекомендованные ВОЗ критерии живорождения и мертворождения в Самаркандской области практически все плоды и умершие новорожденные подвергаются аутопсии, и не аутопсированные случаи обязательно регистрируются с подробным внешним описанием с антропометрией.

Анализ проведен на основе материалов 2010–2012 годов по перинатальной смертности в Самаркандской области.

Данные представлены в таблице, из которой видно, что за три года число родившихся уменьшилось на 4926, а также уменьшилось количество живорожденных на 4545 детей. Необходимо подчеркнуть, что уменьшилось и количество мертворождаемости к общему числу родившихся (всего 71796) – с 381 (5,3%) в 2010 году на 324 (4,7%) в 2011 году и на 302 (4,5%) в 2012 году. Количество антенатально умерших в 2010 году составило 360 (5,0%) и в последующие 2011 и 2012 годы эта цифра составляет соответственно 295 (4,3%) и 297 (4,4%). Показатели интранатальной смертности значительно сократились по сравнению с 2010 годом – с 21 (0,3%) в 2012 году на 7 (0,1). Имел место небольшой скачок вверх в 2011 году – 29 (0,4%).

Показатели перинатальной смертности в Самаркандской области (приведены по отношению к общему количеству родившихся)

Пре- и перинатальные показатели смертности	2010	2011	2012
Всего родилось	71796	68468	67172
Живорожденные	71415	68144	66870
Мертворожденные	381 (5,3%)	324 (4,7%)	302 (4,5%)
Антенатально умершие	360 (5,0%)	295 (4,3%)	297 (4,4%)
Интранатально умершие	21 (0,3%)	29 (0,4%)	7 (0,1%)
Умершие в раннем неонатальном периоде (до 7 суток)	427 (6,0%)	362 (5,3%)	318 (4,8%)
Умершие в позднем неонатальном периоде (до 28 суток)	65 (0,9%)	59 (0,8%)	48 (0,7%)
Общее количество перинатально умерших	808 (11,3%)	686 (10,0%)	620 (9,2%)

Как известно, соотношение ante- и интранатальной мертворождаемости позволяет оценить качество и полноту оказания медицинской помощи беременной и новорожденному на разных её этапах. В Самаркандском регионе количество интранатальной смертности неуклонно снижается, что связано с широким внедрением современных акушерских технологий и оперативного родоразрешения в интересах плода. Наиболее частыми причинами мертворождения стали внутриутробная гипоксия и асфиксия при родах, а также патологии последа. Последующие места среди причин мертворождения занимают врожденные пороки развития, тяжелые обменно-метаболические нарушения и инфекции.

Как видно из таблицы показатели смертности в раннем неонатальном периоде также становятся меньше – в 2010 году умерло 427 новорожденных, в 2011 году – 362, а в 2012 году – 318. Основная масса младенцев умерли в первые 24 часа. Большинство из них были недоношенными и часть из них с экстремально низким весом. Число умерших в позднем неонатальном периоде составило в 2010 году 65, в 2011–59 и в 2012 году – 48.

Среди причин неонатальной смертности особо следует выделить врожденные пороки и аномалии развития ЦНС и сердца, а также пищеварительной, дыхательной и мочеполовой систем, а также врожденные инфекционные заболевания, прежде всего хламидиоз, токсоплазмоз, цитомегалия, листериоз и вирусные инфекции. В части случаев отмечены родовые травмы, водянка плода, врожденная гидроцефалия. В отдельных случаях из-за отсутствия морфологических признаков асфиксии, инфекций, либо других конкретных признаков о причине смерти, танатогенез оставался не совсем ясным. В связи с этим хочется отметить, что перинатальная патология сегодня видоизменяется. Это связано с множественными объективными и субъективными факторами, с изменением клинического течения и патоморфозом болезней, а также с появлением популяционной патологии, отличающейся от общеизвестных форм органопатологии и нозологии. Снижению репродуктивных потерь способствуют совместные действия клиницистов – акушеров-гинекологов и патоморфологов, а также специалистов смежных дисциплин организаторов здравоохранения.

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ПРЕПОДАВАНИЯ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ АНАТОМИИ

MODERN ASPECTS OF TEACHING OF PATHOLOGICAL ANATOMY

УДК 616-091: 378.046.4

А. О. Иванцов

ФГБУ НИИ онкологии им. Н. Н. Петрова Минздрава России, г. Санкт-Петербург

ПОСЛЕДИПЛОМНОЕ ОБРАЗОВАНИЕ ПО СПЕЦИАЛЬНОСТИ ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ

Иванцов Александр Олегович — врач-патологоанатом кандидат медицинских наук, Санкт-Петербург, ул. Ленинградская, д.68, 8-911-932-75-92, shurikiv@mail.ru

Представлены предложения об улучшении качества последипломной подготовки врача - патологоанатома. Важным звеном повышения квалификации является самообразование.

Ключевые слова: последипломная подготовка; патологоанатом; самообразование.

A. O. Ivantsov

Scientific oncology institute, St-Peterburg

POSTGRADUATE EDUCATION IN DISCIPLINE PATHOLOGICAL ANATOMY

Ivantsov Alexander Olehovich — physician-pathologist, Candidate of medical sciences, St. Petersburg, str. Leningradskaya, 68, 8-911-932-75-92, shurikiv@mail.ru

Offers for improvement of quality of postdegree training of the pathologist are submitted. Important link of professional development is self-education.

Key words: postdegree training; pathologist; self-education.

На многих конференциях, съездах, совещаниях патологоанатомов обсуждаются вопросы по подготовке кадров и последипломном образовании специалистов. Нет специалиста, который бы не отметил, что в его подразделении при исследовании материала (повторные исследования) меняется чуть ли не каждый третий диагноз. На междисциплинарных конференциях звучат цифры о том, что на периферии страны до сих пор не налажена диагностика типовых патологических процессов. Высказываются мнения о необходимости внутрисистемной конкуренции для повышения качества деятельности. Пока без ответной реакции остаются предложения перенять опыт зарубежных систем, т.к. для реализа-

ции подобных предложений необходимо сменить и социо-экономический формат общества.

Часто это можно услышать на узких форумах, координируемых фармпредставителями, а решение внутриотраслевых задач не является целью собрания. Однако профессионализм (регулярное систематическое выполнение навыков с достаточным уровнем качества, приемлемым для специалистов и конечных потребителей результатов труда) патологоанатомической службы соответствует общему состоянию системы здравоохранения. И едкие замечания относительно низкого качества и развала службы иногда исходят от желающих каким то образом высказаться перед слушателями.

Объективно в патологической анатомии произошло смещение приоритетов. Лучшим в патологии сообществом признаётся не тот, который способен выйти за рамки специальности и мыслить широко, а тот, кто способен безошибочно выявлять редкие патологические процессы, на основе разрешения неопределённостей при описании субъективных зрительных образов, возникших при просмотре микропрепаратов.

Патолог любого звена сталкивается с возросшей информацией, классификациями, новыми достижениями (это уже вроде бы нормы), что требует обновления собственных знаний чаще, чем раз в 5 лет. Следовательно, самообразование – наиболее эффективный способ поддержания профессионализма. Более того, мышление и опыт специалиста формируется не руководством собственного интереса и предпочтений, а исключительно профилем отделений учреждения, в котором он трудится. Организационные изменения учреждения могут заставить изучить некоторые новые вопросы патологии, причём быстро, без учёта календарного плана прохождения сертификационного цикла на кафедре последипломного образования. Но эффективное самообразование помимо мотивации требует некой разработанной методологии познания и освоения новых знаний, так как в информационном потоке есть и «мусор», и «собственный шум

системы». И это представляется одной из задач, которая требует разрешения (например, в некоторых технических специальностях основа методологии познания опирается на достаточно общую теорию управления). Решение вопросов обеспечения специалиста литературой, посещения семинаров, форумов лежат в экономической плоскости и требуют комплексного подхода.

В свою очередь это будет способствовать снижению частоты смены диагнозов при повторных исследованиях. Первоочередным приоритетом для специалистов, привлечённых к таким исследованиям, должно быть устранение добросовестных заблуждений на предварительных этапах (для этого и существовали консультативные центры в профильных заведениях), а не сбор компромата на коллег (хотя эта проблема лежит в нравственной плоскости и выходит за рамки рассматриваемого вопроса). А на более продолжительном отрезке времени это приведёт к необходимости определить «формат» патологоанатомической службы в целом (в независимости от типа структурной организации и финансирования): будет ли это корпорацией разобщённых индивидуалистов или преобразится в демократический полицентризм? Так как общий объём практических знаний требует объединения специалистов и пересмотра этических принципов взаимодействия патологов.

УДК 611-018: 378.68

С. В. Игонина

ГБОУ ВПО «Ижевская государственная медицинская академия МЗ РФ», Удмуртская Республика
Кафедра гистологии

ЭЛЕКТРОННЫЙ ОБРАЗОВАТЕЛЬНЫЙ РЕСУРС ПРИ ИЗУЧЕНИИ СТУДЕНТАМИ ГИСТОЛОГИИ

Игонина Светлана Валерьевна — старший преподаватель кандидат медицинских наук, г. Ижевск, ул. Наговицына, 4-59, тел. (3412) 52 62 01, igonina_sv@mail.ru

Представлены данные об опыте использования электронного обучения при изучении гистологии клеток.

Ключевые слова: электронный образовательный ресурс; гистология.

S. V. Igonina

Izhevsk State medical academy, Udmurt Republic
Department of Histology

AN ELECTRONIC EDUCATIONAL RESOURCE ON HISTOLOGY

Igonina Svetlana Valeryevna — Senior Lecturer, Candidate of medical sciences, Izhevsk street. Nagovitsyna 4-59, tel. (3412) 52 62 01, igonina_sv@mail.ru

Offer experience of using electronic education during studying histology are submitted.

Key words: electronic education; histology.

Термин «электронное обучение» постепенно вытесняет широко известный термин «дистанционное обучение». Электронное обучение интегрирует инновации в сфере применения современных информационно-коммуникационных технологий (ИКТ) в образовании, таких как компьютерные технологии обучения, интерактивные мультимедиа, обучение на основе веб-технологий, он-лайн обучение, и т.п. Поскольку в соответствии с Федеральным законом «Об образовании» от 23.07.2013 г. № 203-ФЗ образовательному учреждению предоставляется право применения ИКТ при реализации образовательных программ независимо от форм получения образования, ИКТ используются не только внеаудиторно, но и при аудиторной работе. Происходит интеграция дистанционного и традиционного обучения.

Основой образовательной электронной среды являются электронные учебники. Чтение с монитора компьютера, смартфона или ноутбука уступает по комфортности книге. Поэтому учебный материал в электронной форме должен обеспечивать такие дополнительные удобства, как навигация по материалам курса и использование мультимедийных возможностей.

Представляем электронный образовательный проект с использованием современных информационно-коммуникационных технологий – «Минивидеоаудиолекции по гистологии», которые размещены на сайте <http://cytohistology.ru/>, на канале *Youtube* и в группе социальной сети *вконтакте* <http://vk.com/cytohistologyk>. Проект состоит из видеолекций, объединяющих в себе лекции-визуализации и проблемные лекции по темам дисциплины. Длительность лекций в нашем проекте – 5–15 минут с учётом общеизвестных психологических особенностей студентов сохранения внимания к предлагаемому учебному материалу.

УДК 611-091:378.661

В. Р. Манылова, О. Н. Новичкова, В. В. Логиновская

ГБОУ ВПО «Кировская государственная медицинская академия МЗ РФ»
Кафедра патологической анатомии

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ПРЕПОДАВАНИЯ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ АНАТОМИИ В МЕДИЦИНСКОМ ВУЗЕ

Манылова Венера Рафхатовна — ассистент кафедры, 610027, г. Киров, ул. К. Маркса, 112, 67-59-86, manulowa.venera@yandex.ru; Новичкова Ольга Николаевна — ассистент кафедры; Логиновская Виктория Васильевна — ассистент кафедры

Представлены современные методы преподавания патологической анатомии, что позволяет добиться глубокого понимания патологии человека.

Ключевые слова: обучение; патологическая анатомия.

Чтение лекции-визуализации сводится к развернутому комментированию преподавателем подготовленных наглядных материалов, полностью раскрывающих тему. Вовлечение одновременно слухового и зрительного анализаторов способствует активному восприятию информации.

Студент самостоятельно изучает материал, при возникновении вопросов предоставляется возможность связаться с лектором по системе *on-line* (диалог *вконтакте*, по *скайпу*) или *off-line* (оставляет сообщение лектору).

Одновременно с видеолекциями информация по темам дисциплины изложена в обычном текстовом варианте. Поскольку креативное обучение — основа современного образования, на сайте размещены образовательные продукты, созданные студентами в рамках учебно-исследовательской и научно-исследовательской работы.

Таким образом, современные информационно-коммуникационные технологии предоставляют уникальные возможности для совершенствования образовательного процесса. Учитывая множество положительных отзывов студентов о проекте «Минивидеоаудиолекции по гистологии», подобные образовательные электронные ресурсы востребованы и необходимы на современном этапе образования.

Список литературы

1. Авдеюк, О. А. Совершенствование форм и методов преподавания дисциплин студентам первого курса при переходе к новым стандартам образования / О. А. Авдеюк, Е. Н. Асеева, А. В. Крохалев // Молодой ученый. — 2012. — № 5. — С. 387–389.
2. Воробьев, Г. А. Электронная образовательная среда инновационного университета / Г. А. Воробьев // Высшее образование в России. — 2013. — № 8–9. — С. 59–64.
3. Федеральный закон от 29.12. 2012 № 273-ФЗ «Об образовании в Российской Федерации» (принят ГД РФ 14.02.2012 г.) (по состоянию на 23.07. 2013 в ред. Федерального закона N 203-ФЗ).

V. R. Manylova, O. N. Novichkova, V. V. Loginovskaya

Kirov State medical academy, Kirov
Department of Pathological Anatomy

MODERN ASPECTS OF TEACHING OF PATHOLOGICAL ANATOMY IN MEDICAL SCHOOL

Manylova Venera Rafhatovna — Assistant of the Department, 610027, Kirov Str. Karl Marx, 112, 67-59-86, manylova.venera@yandex.ru; **Novichkova Olga Nikolaryna** — Assistant of the Department; **Loginovskaya Viktoria Vasilyevna** — Assistant of the Department

Modern methods of teaching of pathology anatomy are presented. It allows to achieve best understanding of pathology.

Key words: training; pathology anatomy.

На современном этапе преподавание патологической анатомии в медицинском вузе имеет ряд особенностей, что связано, в первую очередь, с бурным развитием самой медицины и техническим оснащением медицинских организаций [4].

На кафедре патологической анатомии КГМА накоплен значительный опыт в преподавании дисциплины «патологическая анатомия» с использованием современных образовательных технологий. Учебно-методический процесс на кафедре соответствует требованиям Федерального государственного образовательного стандарта (ФГОС 2010). Преподавание патологической анатомии ведется для трех специальностей: лечебное дело, педиатрия, стоматология (очная и очно-заочная формы обучения) [1,2,3]. На старших курсах осуществляется преподавание биопсийно-секционного курса.

Нами учитывается высокая значимость наглядности процесса обучения патологической анатомии. На практическом занятии осуществляется теоретический разбор темы, изучение тематических макро- и микропрепаратов и контроль усвоения материала. Наличие клинической базы позволяет с участием старшекурсников ежедневно проводить аутопсии, изучать операционный и биопсийный материал. Однако не всегда во время вскрытия возможно продемонстрировать будущим врачам патологические процессы, изучаемые на занятии в соответствии с календарно-тематическим планом. Для этого создан уникальный музей макропрепаратов органов и тканей, подвергнутых различным патологическим процессам. Коллекция учебных макропрепаратов не только поддерживается силами научно-педагогических работников кафедры в идеальном состоянии, но и регулярно пополняется. На сегодняшний день в музее собраны более 300 макропрепаратов,

из них около половины находятся в постоянной экспозиции. Постоянный фонд систематизирован с учетом тем аудиторных занятий в соответствии с календарно-тематическим планом. Это направлено на дополнительную иллюстрацию общепатологических процессов и часто встречающихся нозологий в качестве дополнительных визуализаций теоретических основ патологии человека, полученных во время лекций и практических занятий. Учебные фонды нередко позволяют охватить заболевание на различных стадиях его развития — от ранних, бессимптомных форм до тяжелых выраженных изменений с осложнениями. У студентов благодаря этому есть возможность изучить, освоить и закрепить основные этапы морфогенеза того или иного заболевания. Часть музейных экспонатов демонстрирует атипичные проявления той или иной болезни, явления патоморфоза, а также заболевания, редко встречающиеся в практике врача.

Важным разделом практической работы является изучение студентами тематических микропрепаратов с их зарисовкой и обозначениями патогномичных признаков. Фонд кафедры располагает учебными микропрепаратами более чем по 250 патологическим процессам и болезням (общее количество свыше 10000 штук). Значительная их часть используется в повседневной учебной работе, остальные при организации элективных занятий, заседаний студенческого научного кружка и последипломной подготовки специалистов. На каждом занятии студенты получают светооптические микроскопы, набор тематических микропрепаратов, методические указания для самостоятельной работы и атласы. В методических указаниях представлена последовательность действия по изучению конкретного микрообъекта, описательная характеристика с указанием узловых моментов, на которые

должен обратить внимание студент, и перечень необходимых обозначений. Под руководством преподавателя студенты зарисовывают, описывают микропрепараты в протоколах, которые по завершению курса обучения фактически становятся их собственным «атласом» – существенным подспорьем при подготовке к экзамену.

Во время всего занятия используются авторские мультимедийные презентации, разработанные научно-педагогическими работниками кафедры патологической анатомии КГМА. Презентации содержат фотографии макро- и микропрепаратов при разном увеличении с применением различных окрасок, гисто- и иммуногистохимических реакций, электронограмм и бактериоскопических методов исследования, а также схемы пато- и морфогенеза патологических процессов и болезней. Работа с презентациями оказывает значительную помощь студенту при последующей самостоятельной работе с тематическими макро- и микропрепаратами, и с самого начала занятия выполняется необходимый алгоритм действий.

Таким образом, на кафедре патологической анатомии создана необходимая материально-техническая база, позволяющая осуществлять педагогическую деятельность на высоком методическом уровне. Применяя современные образовательные технологии в учебном процессе студент, используя эти средства обучения в рамках внеаудиторной самостоятельной работы будущих врачей, не только углубляет и совершенствует свои фундаментальные знания по па-

тологии человека, но и адаптирует их к условиям естественного и индуцированного патоморфоза болезни на современном этапе развития здравоохранения. Созданный комплекс дидактических пособий оказывает неоценимую помощь обучающимся в формировании практических навыков, крайне необходимых каждому врачу, таких как описание *status localis*, оформление заключительного диагноза, заполнение медицинского свидетельства о смерти и т. д.

Высокая квалификация научно-педагогических работников способствует проведению всех видов аудиторной работы не только на высоком педагогическом, научном и практическом уровне, а также делает эти занятия интересными, эмоционально насыщенными.

Список литературы

1. Приказ Минобрнауки РФ от 08.11.2010 N 1118 (ред. от 31.05.2011) «Об утверждении и введении в действие федерального государственного образовательного стандарта высшего профессионального образования по направлению подготовки (специальности) 060101 Лечебное дело (квалификация (степень) «специалист»)».
2. Приказ Минобрнауки РФ от 08.11.2010 N 1118 (ред. от 31.05.2011) «Об утверждении и введении в действие федерального государственного образовательного стандарта высшего профессионального образования по направлению подготовки (специальности) 060103 Педиатрия (квалификация (степень) «специалист»)».
3. Приказ Минобрнауки РФ от 14.01.2011 № 16 «Об утверждении и введении в действие федерального государственного образовательного стандарта по направлению подготовки (специальности) 060201 Стоматология (квалификация (степень) «специалист»)».
4. Федеральные законы Российской Федерации: «Об образовании» (от 10 июля 1992 г. № 3266–1) и «О высшем и послевузовском профессиональном образовании» (от 22 августа 1996 г. № 125-ФЗ).

УДК 378.661: 611-091-035.7

Е. Ф. Пчельникова¹, Ю. В. Крылов², И. В. Самсонова¹, Ю. В. Пчельников²

¹«Витебский государственный медицинский университет», Республика Беларусь
Кафедра патологической анатомии

²«Витебское областное патологоанатомическое бюро», Республика Беларусь

РОЛЬ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ АНАТОМИИ ПРИ АНАЛИЗЕ ОШИБОК В ПРАКТИКЕ КЛИНИЦИСТА И В ОБУЧЕНИИ МОЛОДЫХ ВРАЧЕЙ

Пчельникова Екатерина Федоровна — доцент кафедры кандидат медицинских наук, доцент, Республика Беларусь, 210023, г. Витебск, пр-т Фрунзе, 28, кв. 24, +375 292994488, samsonova_i@tut.by; Крылов Юрий Васильевич — начальник бюро доктор медицинских наук, профессор; Самсонова Инна Васильевна — заведующий кафедрой кандидат медицинских наук, доцент; Пчельников Юрий Васильевич — доцент кафедры педиатрии ФПК и ПК УО кандидат медицинских наук, доцент

Показано значение выяснения ошибок при установлении причины смерти пациентов для обучения молодых врачей-патологоанатомов.

Ключевые слова: причины смерти больных; ошибки в диагнозе, обучение

E. F. Pchelnikova¹, Yu. V. Krylov², I. V. Samsonova¹, Yu. V. Pchelnikov²

¹Vitebsk State Medical University, Republic of Belarus

Department of Pathological Anatomy

²«Vitebsk Regional Pathologic anatomy Bureau», Republic of Belarus

ROLE OF PATHOLOGICAL ANATOMY IN THE ANALYSIS OF MISTAKES IN PRACTICE OF THE CLINICAL PHYSICIAN AND IN TRAINING OF YOUNG DOCTORS

Pchelnikova Ekaterina Fedorovna — Associate Professor of Department, Candidate of medical sciences, associate professor, 210023, Republic of Belarus, Vitebsk, Frunze av, 28, Apt. 24, 375 29 299 44 88, samsonova_i@tut.by; **Krylov Yuri Vasilyevich** — Head, Doctor of medical sciences, Professor; **Samsonova Inna Vasilyevna** — Head of the Department, Candidate of medical sciences, Associate Professor; **Pchelnikov Yuri Vasilyevich** — Associate Professor of Department of Pediatrics, Candidate of medical sciences, Associate professor

Establishment of mistakes of a cause of death of patients for training of young pathologists is shown.

Key words: causes of death of patients; mistakes diagnosis, training.

Одно из центральных мест в сложном процессе подготовки и формирования личности врача занимает патологическая анатомия, одной из задач которой является выяснение истинной природы заболевания человека и его нозологической идентификации. В связи с этим анализ ошибок в диагностике и лечении, анализ причин расхождения клинического и патологоанатомического диагнозов является специфической особенностью медицинского обучения и воспитания студентов и молодых врачей.

По определению И.В. Давыдовского, «врачебные ошибки представляют собой добросовестные заблуждения врача без элементов халатности, небрежности и профессионального невежества». Эти заблуждения могут быть обусловлены:

- несовершенством медицинской науки, методов обследования больного;
- недостаточным оснащением медицинских организаций и отсутствием возможности для выполнения стандартных мероприятий по диагностике и лечению пациента;
- особым, не типичным течением заболевания у конкретного больного;
- кратковременным пребыванием больного в стационаре;
- крайне тяжелым состоянием больного, не позволяющим провести необходимые диагностические манипуляции;
- недостатком знаний, что необходимо отличать от профессионального невежества (не говоря уже о преступной халатности);
- абсолютизацией научного подхода к больному, избыточным доверием к показаниям прибора, недостаточным вниманием к индивидуальным особенностям больного, а также многими другими причинами.

Следует отметить, что и в настоящее время мы продолжаем пользоваться термином «врачебная ошибка», вкладывая в него именно то содержание, которое было предложено И.В. Давыдовским. И во время проведения клинических практических занятий со студентами, в том числе по патологической анатомии и биопсийно-секционному курсу, разбору врачебных ошибок уделяется особое внимание.

Анализ летальных исходов начинается у секционного стола, продолжается по мере обработки материала, изучения микроскопической картины, и завершается подробным обсуждением на специальных комиссиях (ЛКК), или тщательным разбором на общепольничных клинко-анатомических конференциях (КАК) с участием студентов. Благодаря сохранению и развитию традиций отечественной медицины, значение клинко-анатомических конференций можно по праву назвать историческим, поскольку они способствуют формированию «врача, клинически и общепатологически мыслящего, научно пытливый, целеустремленный, врача с органической потребностью к самокритике, с желанием постоянно учиться и самосовершенствоваться» (И.В. Давыдовский).

В профессиональном, этическом и психологическом плане проведение таких конференций очень важно и способствует как собственному профессиональному росту врачей, так и улучшению оказания лечебно-диагностической помощи. Это определяется тем, что на конференциях обсуждаются серьезные, порой болезненные, «опасные» вопросы:

- соответствие или несоответствие заключительного клинического диагноза патологоанатомическому диагнозу (совпадение – несовпадение);

- своевременность установления клинического диагноза;
- адекватность лечебных мероприятий, их своевременность;
- причины ошибок диагностики;
- ятрогенные болезни, патология терапии.

Самое главное при анализе причин расхождения диагнозов – это единый подход лечащих врачей и патологоанатомов к конструированию диагнозов. В связи с этим чрезвычайно высокими являются требования к достоверности информации, представляемой патологоанатомической службой, и ответственность, возложенная на врачей-патологоанатомов. Достоверность данных зависит от двух кардинальных условий:

- унификации и точного соблюдения правил формулировки и кодирования клинических и патологоанатомических диагнозов;
- унификации принципов сопоставления (сличения) заключительного клинического и патологоанатомического диагнозов.

Представление о том, что последнее слово в обмене мнениями у секционного стола и на конференциях принадлежит патологоанатому, ошибочно, поскольку «... о причинах клинических ошибок нередко наиболее авторитетно может судить только клиницист». И эти слова И. В. Давыдовского воспринимаются сегодня как важная деонтологическая установка во взаимоотношениях клинициста и патологоанатома. Даже простое перечисление различных врачебных ошибок: диагностических, лечебных, организационных, статистических, научно-теоретических, ошибок экспертизы, – показывает, какие трудные ситуации должны оперативно разрешаться в повседневной практической деятельности врача.

Окончательное клиничко-экспертное заключение по каждому конкретному летальному исходу принимается только коллегиально, комиссией (ЛКК, КАК). Обсуждение случаев летальных исходов проводится с различных точек зрения: научной, диагностической, лечебной, деонтологической, качества документации, значения лабораторных методов исследования. Все это предъявляет существенные требования к лечащему врачу и к патологоанатому не только в профессиональном, но и в морально-этическом аспекте. Именно благодаря клиничко-анатомическим конференциям повышается интерес врачей к аутопсиям, поскольку есть

явная тенденция трансформации их из сугубо морфологических исследований в клинические. В результате формируется своеобразный научно-практический стиль работы больниц, который помогает избежать опасностей строго научного подхода в медицине.

В процессе преподавания клинических дисциплин студентам прививается необходимость постоянного образования, повышения своей компетентности. Быть компетентным – трудная задача для врача любой специальности, в том числе патологоанатома. Необходимы большой объем научных знаний, способность к осознанию необходимости выполнения морально-этических и деонтологических принципов врачебной коллегиальности, помогающих взаимному творческому обогащению клиницистов и патологоанатомов.

Однако, следует помнить, что акцентированное увлечение врачебными ошибками может привести к созданию нездоровых отношений во врачебном коллективе и к нежеланию клиницистов активно участвовать в работе конференций.

Наш опыт свидетельствует о том, что именно на клиничко-анатомических конференциях становится реальным беспристрастный, самокритичный, коллегиальный анализ лечения умершего больного: было ли оно обоснованным, правильным, рациональным, адекватным; а также насколько своевременным и активным. Клиничко-анатомические конференции преподают горькие, но полезные, запоминающиеся надолго уроки.

С полным правом и основанием мы говорим о важной роли патологической анатомии в профилактике ошибок диагностики и лечения, о подготовке и воспитании врача в процессе их обсуждения. Во многом благодаря внедрению биомедицинской этики в медицинскую практику настала пора определить место патологической анатомии среди профилактических дисциплин.

Список литературы

1. **Давыдовский, И. В.** Клиничко-анатомические конференции, их место и значение в системе больничной работы / И. В. Давыдовский // Архив патологии. – 1935. – № 3. – С. 5.
2. **Давыдовский, И. В.** Избранные лекции по патологии / И. В. Давыдовский. – М.: 2 МОЛГМИ им. Н. И. Пирогова. – 1975. – С. 69.
3. **Мишнев, О. Д.** Этика медицины / О. Д. Мишнев // Вестник «МЕДСИ». – 2008–2009. – № 2. – С. 50–67.
4. **Хейли, А.** Окончательный диагноз / А. Хейли. – Мн.: Высшая школа, 1990. – С. 3–160.

УДК 611-091:371.39:811.11

Т. С. Сердобинцева, А. А. Богданова, М. А. Чумакова, Л. В. Леонова, О. Д. Мишнев

ГБОУ ВПО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н. И. Пирогова МЗ РФ», г. Москва
Кафедра патологической анатомии

ПРЕПОДАВАНИЕ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ АНАТОМИИ ИНОСТРАННЫМ СТУДЕНТАМ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ АНГЛИЙСКОГО ЯЗЫКА КАК ЯЗЫКА-ПОСРЕДНИКА

Сердобинцева Татьяна Сергеевна — доцент кафедры кандидат медицинских наук, доцент; 117997, г. Москва, ул. Островитянова, д. 1; (495) 434-1422, taseserd@gmail.com; **Богданова Алия Ахметжановна** — доцент кафедры кандидат медицинских наук, доцент; **Чумакова Мария Андреевна** — ассистент кафедры кандидат медицинских наук; **Леонова Людмила Васильевна** — профессор кафедры доктор медицинских наук, доцент; **Мишнев Олео Дмитриевич** — заведующий кафедрой доктор медицинских наук, профессор

Представлена организация обучения иностранных студентов с использованием современных технических средств и английского языка как языка посредника.

Ключевые слова: обучение; патологическая анатомия; английский язык

T. S. Serdobintseva, A. A. Bogdanova, M. A. Chumakova, L. V. Leonova, O. D. Mishnev

Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow
Department of Pathological Anatomy

TEACHING OF FOREIGN STUDENTS PATHOLOGICAL ANATOMY WITH USING ENGLISH AS INTERMEDIATE LANGUAGE

Serdobintseva Tatjana Sergeevna — Associate Professor of Department, Candidate of medical sciences, Associate Professor; 117997, Moscow, str. Ostrovityanova, 1; (495) 434-1422, taseserd@gmail.com; **Bogdanov Alia Ahmetzhanovna** — Associate Professor of Department, Candidate of medical sciences, Associate Professor; **Chumakova Maria Andreyevna** — Assistant of Department, Candidate of medical sciences; **Leonova Lyudmila Vasilyevna** — Professor of Department, Doctor of medical sciences, Associate Professor; **Mishnev Oleko Dmitriievich** — Head of Department, Doctor of medical sciences, professor

The organization of training of foreign students with using of modern technical means and English as intermediary language is presented.

Key words: training; pathological anatomy; English.

На кафедре патологической анатомии и клинической патологической анатомии лечебного факультета РНИМУ им. Н. И. Пирогова с 1999 г. преподают иностранным студентам по специальности «Лечебное дело» с использованием английского языка в качестве языка-посредника.

Новые глобальные стандарты и давление глобальной конкуренции оказывают влияние на содержание и формы образования. Аспекты формы образования следующие: получение знаний и создание новых знаний; воспитание, формирование навыков, личностное развитие; оценка и фиксация достижений, требующих новой организации учебного процесса, который основывается на принципах преподавания патологической анатомии соответственно мировым образовательным стандартам в русле Болонского процесса.

Мотивационная установка для иностранных учащихся определяется преподавателем на вводных лекциях и практических занятиях. Студенты должны четко представлять, что патологическая анатомия является сложной дис-

циплиной, которая вводит студентов в мир медицинских терминов и понятий, нового для них языка, который должен стать для них языком профессионального общения как в нашей стране, так и за рубежом. Образно говоря, иностранные учащиеся должны усвоить, что патологическая анатомия — это мост между фундаментальной и практической клинической медициной.

Изучение студентами патологической анатомии включает освоение теоретических основ патологической анатомии и овладение практическими навыками согласно адаптированной рабочей программе по ФГОС ВПО, которая доступна для учащихся на электронных носителях и в печатном виде. Для оптимизации усвоения материала внедрен интерактивный метод обучения с использованием мультимедийных демонстраций как на лекционном курсе, так и на практических занятиях.

В лекционный курс адаптированы и включены современные мировые достижения общей патологии и патологической анатомии. К каждой лекции и практическому занятию подготовлены

презентации на русском и английском языках, что необходимо для лингвистической коррективы при переходе к последующему изучению клинических дисциплин на русском языке.

Преподавателями нашей кафедры разработан и создан полный комплект лекций и практических занятий с использованием графического материала, Интернета, печатных изданий, собственных микроскопических и макроскопических препаратов кафедры. Фотографии, рентгеновские снимки, компьютерные томограммы, кафедральные таблицы, графики, схемы – все это помогает усвоению большого объема информации с использованием клинико-патологоанатомических сопоставлений.

Студенты изучают макроскопические, микроскопические препараты, электронные микрофотографии, аутопсийный, биопсийный и операционный материалы соответственно темам занятий.

Наш опыт наглядной анимации зарекомендовал себя как продуктивный способ представления в динамике сложных патологических процессов. Например, движение тромбоза из полости левого желудочка сердца по артериям в головной мозг.

С целью эффективности усвоения учебной программы преподавателями кафедры специально для иностранных студентов подготовлены и изданы руководства к практическим занятиям по общей и частной патологической анатомии на английском языке. Для самостоятельной подготовки студентов к экзамену по патологической анатомии издано методическое руководство на английском языке. Кафедральным коллективом создан билингвальный словарь медицинских терминов и понятий. На сайте кафедры размещены слайды микроскопических и макроскопических препаратов, контрольные вопросы, что позволяет студентам получать оперативную информацию и осваивать ее самостоятельно при изучении тематического материала.

УДК 611-091: 371.64/69: 378.661 (476.5)

А. Л. Товсташев, М. Н. Медведев, И. В. Самсонова

«Витебский государственный медицинский университет», Республика Беларусь
Кафедра патологической анатомии

НОВЫЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНЫЕ ТЕХНОЛОГИИ В СИСТЕМЕ ПРЕПОДАВАНИЯ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ АНАТОМИИ В ВИТЕБСКОМ МЕДИЦИНСКОМ УНИВЕРСИТЕТЕ

Товсташев Анатолий Леонидович — ассистент кафедры, Республика Беларусь, 210002, г. Витебск, ул. 4-я Индустриальная, 18 а, кв. 16; +375 29 651 79 80; festtal@yandex.ru; **Медведев Михаил Николаевич** — доцент кафедры кандидат медицинских наук, доцент; **Самсонова Инна Васильевна** — заведующий кафедрой кандидат медицинских наук, доцент

Для повышения результативности учебного процесса разрабатывается методика с использованием телевизионного анализатора изображения «МЕКОС С» в компьютерном классе, что позволяет студентам провести анализ учебного материала самостоятельно, затем вывести на монитор микроскопическую картину любого участка препарата для обсуждения ее с преподавателем.

Запрос на контроль качества и прозрачность результатов образования потребовал объективизации показателей обучения (контроль усвоения). Текущий контроль знаний студентов и трехэтапный экзамен осуществляются на английском языке-посреднике с параллельным представлением вопросов на русском языке. Вопросы и задачи понятны для студентов и однозначны для ответов, чтобы ответы соответствовали полному знанию всех основных проблем раздела. Экзамен по патологической анатомии требует от студентов умения ответить на теоретические вопросы и решить задачи в письменном виде, знания медицинских терминов и понятий, а также владения практическими навыками.

Современные тенденции преподавания и контроля знаний студентов в высшей школе как осознание очевидной неэффективности прежних методов при наличии жизнеспособных альтернатив, подразумевают переход к балльно-рейтинговой системе оценки знаний по дисциплине, который будет осуществлен на кафедре в следующем учебном году.

Таким образом, новые мультимедийные технологии, введенные в преподавание патологической анатомии, преподавание с использованием английского языка в качестве языка-посредника для иностранных студентов являются подготовительным этапом к переходу на модульную систему обучения, которую эффективно используют в странах Европы.

Представлен опыт обучения студентов патологической анатомии с использованием информационных технологий.

Ключевые слова: обучение; информационные технологии; компьютерные классы

A. L. Tovstashev, M. N. Medvedev, I. V. Samsonova

Vitebsk State Medical University, Republic of Belarus
Department of Pathological Anatomy

NEW EDUCATIONAL TECHNOLOGIES IN SYSTEM OF TEACHING OF PATHOLOGICAL ANATOMY IN VITEBSK MEDICAL UNIVERSITY

Tovstashev Anatoly Leonidovich — Assistant of Department, Republic of Belarus, 210002, Vitebsk, 4th Industrial 18a, f. 16; +375 29 651 79 80; festtal@yandex.ru; **Medvedev Mikhail Nikolaevich** — senior lecturer of Department, Candidate of medical sciences, Associate Professor; **Samsonova Inna Vasilyevna** — Head of Department, Candidate of medical sciences, Associate Professor

Experience of training of students of pathology anatomy with using of information technologies and computer classes is presented.

Key words: training; information technologies; computer classes

Решение задач, поставленных перед современной высшей школой, требует внедрения в учебный процесс новых образовательных технологий.

Педагогический процесс испытывает ряд трудностей: рост информационного потока; отсутствие единого общепринятого современного учебника; естественное отставание учебника от новой информации, ее разрозненность, а иногда и противоречивость; сложности разработки, высокая стоимость приобретаемых учебных пособий. Все это заставляет пристальнее обращать внимание на возможности дистанционного обучения. В нашем университете в качестве инструментальной среды используется СДО *Moodle* [1, 2]. А это не только обучение на расстоянии, но и формирование и тестирование знаний студентов в стенах университета с использованием информационных технологий и компьютерных классов в более широком диапазоне, чем это делается сейчас.

Преимуществами СДО *Moodle* являются открытость, доступность и неограниченная емкость. Привлекает возможность освоения теоретического и практического курса с поэтапным, последовательным продвижением в изучении материала, который подразумевает переход к следующей теме только после того, как получен зачет по предыдущей. Из положительных моментов этой системы необходимо отметить также ее гибкость. По сравнению с печатными учебными материалами, которые не успевают за динамикой окружающей действительности, здесь имеется возможность постоянного обновления и корректировки данных, особенно статистических.

Процесс составления электронных курсов кропотливый, требующий больших временных затрат и коллективного творчества. Поэтому

на кафедре патологической анатомии ведется планомерная работа в этом направлении. На первом этапе в «цифру» была переведена вся информация по планам занятий, весь методический материал для преподавателей и студентов. Созданы мультимедийные лекции и презентации по всем изучаемым темам. Разработана и запущена в работу программа предэкзаменационного тестирования студентов. К настоящему времени накоплен большой объем информации в электронном виде, который можно использовать для создания тематических веб-страниц с необходимыми ссылками. Ведется работа по созданию глоссария.

Программа СДО *Moodle*, работа над наполнением которой ведется в медуниверситете на всех кафедрах с той или иной степенью активности, становится одним из механизмов сопряжения и интеграции усилий в плане создания единой общеуниверситетской концепции обучения, освоения информации, формирования мировоззрения врача и его клинического мышления. Предполагаемая преемственность между теоретическими и клиническими кафедрами не всегда задействована в полной мере. Для студентов существуют определенные трудности в плане повторения пройденных курсов для уточнения полученных ранее знаний. В связи с этим мы видим необходимость активного использования системы ссылок не только с интернет источниками, но и, в первую очередь, с курсами, разрабатываемыми на других кафедрах.

Список литературы

1. **Анисимов, А.М.** Работа в системе дистанционного обучения *Moodle*: учебное пособие / А.М. Анисимов. — Харьков: ХНАГХ, 2008. — 275 с.
2. **Андреев, А.В.** Практика электронного обучения с использованием *Moodle* / А.В. Андреев, С.В. Андреева, И.Б. Доценко. — Таганрог: ТТИ ЮФУ, 2008. — 146 с.

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ БОЛЕЗНЕЙ И ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ

MODERN METHODS OF DIAGNOSTICS OF DISEASES AND PATHOLOGICAL PROCESSES

УДК 616.153.857-008.61: 616-002.78: 612.115

К. М. Александрова¹, Б. Л. Мультановский², А. А. Соловьев²

¹БУЗ УР «Республиканский кардиологический диспансер МЗ УР», Удмуртская Республика

²ГБОУ ВПО «Ижевская государственная медицинская академия МЗ РФ», Удмуртская Республика

Кафедра госпитальной терапии

Кафедра гистологии

ИССЛЕДОВАНИЯ КРОВИ ПРИ ГИПЕРУРИКЕМИИ И ПОДАГРЕ

Александрова Ксения Михайловна — врач-ревматолог, 426009, Удмуртская Республика, г. Ижевск, ул. Ленина, д.87 б 8 (3412) 68-26-00, solcyto@udm.ru; Мультановский Борис Львович — профессор кафедры доктор медицинских наук, профессор; Соловьев Александр Александрович — доцент кафедры кандидат медицинских наук, доцент

Изучен микроэлектрофорез эритроцитов у больных с гиперурикемией. Доказано снижение биоэлектрических показателей эритроцитов у этих больных.

Ключевые слова: микроэлектрофорез эритроцитов; гиперурикемия.

К. М. Alexandrova¹, B. L. Multanovsky², A. A. Solovyov²

¹Republican cardioidy dispenser, Udmurt Republic

²Izhevsk state medical academy, Udmurt Republic

Department of Histology, Department of Hospital Therapy

BLOOD TESTS AT A HYPERURICEMY AND GOUT

Alexandrova Ksenya Mikhailovna — rheumatologist, 426009, Republic of Udmurtia, Izhevsk, st. Lenina h.87b, 8 (3412) 68-26-00, solcyto@udm.ru; Multanovsky Boris Livovich — Professor, Doctor of medical sciences, Professor; Soloviev Alexander Alexandrovich — Associate Professor, Candidate of medical sciences

The microelectrophoresis of erythrocytes at patients with a giperurikemiya is studied. Decrease in bioelectric indicators of erythrocytes at these patients is proved.

Key words: microelectrophoresis of erythrocytes; giperuricemia.

Известно, что сопутствующие заболевания вносят свой вклад в причины смерти человека. Это относится и к таким состояниям как гиперурикемия и подагра. Проявлению характерных признаков подагры предшествует гиперурикемия. Повышение уровня мочевой кислоты имеет место у 9,3% населения, это повышение может протекать бессимптомно до 5 лет, а потом часто следует подагрический артрит с поражением

или без поражения почек. Мочевая кислота повышает уровень эндотоксикоза [3].

Характерной чертой гиперурикемии является сочетание её с артериальной гипертонией. До сих пор нет общепринятых обоснований причин такой связи. На наш взгляд, гиперурикемия — это многофакторный процесс. Среди факторов наиболее важны: дисфункция эндотелия, метаболический синдром, окислительный стресс и инсу-

линорезистентность [4]. Авторы указывают, что следствием патологических процессов является высвобождение мембранных микрочастиц диаметром до 1 мкм. Это свидетельствует о нестабильности клеточных мембран и о возможности активации с помощью мембранных микрочастиц воспалительных и аллергических реакций. Гиперурикемия создает предпосылки для развития подагры и/или уратного нефролитиаза [1].

Синдром гиперурикемии является фактором риска сердечно-сосудистых заболеваний. Он усугубляется тем, что в синтезе мочевой кислоты основная роль отводится печени и сосудистому эндотелию [2].

Таким образом, именно кровь испытывает первичные влияния на действие мочевой кислоты. Этому влиянию подвержены плазма, эритроциты, тромбоциты и лейкоциты крови. С учетом влияний мочевой кислоты на кровь, целью нашего исследования явилось изучение микроэлектрофореза (МЭФ) эритроцитов у больных с гиперурикемией и подагрой. Мы рассматривали эритроциты как индикаторы общих изменений в крови и в организме.

Для исследования брали венозную кровь 16 больных с гиперурикемией и подагрой разного пола и возраста. Для сравнения изучали кровь 19 практически здоровых лиц с сопоставимыми показателями возраста и пола.

Взятую кровь смешивали с гепарином в соотношении 10/1 и разводили в 0,9% растворе хлорида натрия в соотношении 1/50. Для выявления лейкоцитов кровь окрашивали 0,1% раствором метиленового синего. В последующем кровь исследовали методом знакопеременного микроэлектрофореза с использованием комплекса «Цито-эксперт» и программного обеспечения этого комплекса. Определяли процент биоэлектрической активности эритроцитов, амплитуду их колебаний. Параллельно изучали цитологические реакции лейкоцитов.

Полученные данные показали, что есть отличия в признаках, характерных для больных с подагрой и гиперурикемией (основная группа) и лицами без этих заболеваний (контрольная группа).

В первую очередь это касается биоэлектрических показателей. При подагре и гиперурикемии показатели биоэлектрической активности ниже, чем таковые в контрольной группе. Так, средняя частота активированных эритроцитов в основной группе $64,4 \pm 14,6\%$, а их амплитуда

$4,6 \pm 1,2$ мкм. В группе сравнения эти показатели выше, соответственно: $84,5 \pm 12,4\%$; $8,9 \pm 1,4$ мкм. При изучении морфологии лейкоцитов у больных установлено, что в большей степени изменениям подвержены нейтрофильные лейкоциты. В частности, выявлено, что в крови у больных они могут образовывать псевдоподобии.

Специфичным признаком для больных подагрой явилось выявление в крови мембранных агрегатов. Эти структуры немногочисленны. Состоят из 5–16 шаровидных образований, объединенных в одну конструкцию. Цепочки шаров обычно ветвятся. Внутри шаров нет плотных образований или гранулярных структур. У больных гиперурикемией без признаков подагры мембранные агрегаты не выявлены.

Таким образом, хранение крови или ее посмертные изменения приводят к увеличению числа гемолизированных эритроцитов и к снижению мембранного потенциала. Известно, что токсические вещества снижают биоэлектрические параметры клеток [3]. Нарушение метаболизма белков, мочевая кислота, очевидно, делают плазму крови больных подагрой менее физиологичной, что приводит к снижению мембранного потенциала эритроцитов.

Мы не нашли в литературе ссылок на наличие в крови при подагре мембранных агрегатов. Среди версий об их появлении служат указания многочисленных авторов на то, что следствием патологических процессов является высвобождение мембранных микрочастиц диаметром до 1 мкм [4]. Возможно, что эти частицы способны создавать мембранные агрегаты.

Выводы: 1. При гиперурикемии и подагре снижена биоэлектрическая активность эритроцитов.

2. При подагре в крови больных выявлены шаровидные мембранные агрегаты.

Список литературы

1. Коррекция гиперурикемии у мужчин с метаболическим синдромом: возможности применения акарбозы / М. В. Решетняк [и др.] // Росс. кардиол. журн. – 2011. – № 2. – С. 54–57.
2. Гиперурикемия при хронической сердечной недостаточности / В. Н. Ларина [и др.] // Кардиология. – 2011. – № 3. – С. 68–72.
3. Соловьёв, А. А. Способы определения эндогенной интоксикации: информ. письмо Министерства здравоохранения Удмуртской Республики / А. А. Соловьёв, Б. Б. Капустин, С. В. Старчиков. – Ижевск, 2005. – 9 с.
4. Стабилизация сосудистых мембран как цель сосудистой терапии / А. И. Инжутова [и др.] // Кардиология. – 2011. – № 4. – с. 52–55

УДК 616.381-002-036.88-091.5-053.2

Е. Л. Баженов¹, В. В. Митрюков¹, Н. Г. Комлева², Л. В. Мешарина²

¹ГБОУ ВПО «Ижевская государственная медицинская академия МЗ РФ», Удмуртская Республика
Кафедра патологической анатомии

²БУЗ УР «Республиканское патологоанатомическое бюро МЗ УР», Удмуртская Республика

АНАЛИЗ СЛУЧАЕВ СМЕРТИ ДЕТЕЙ С ПЕРИТОНИТОМ ПО АУТОПСИЙНЫМ МАТЕРИАЛАМ РЕСПУБЛИКАНСКОГО ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКОГО БЮРО МЗ УР

Баженов Евгений Леонидович — доцент кафедры кандидат медицинских наук, доцент, г. Ижевск, 426034, ул. Коммунаров, 281, тел. 8 (3412) 52 62 01, hivecluster@mail.ru; **Митрюков Валентин Валентинович** — аспирант кафедры; **Комлева Наталья Геннадьевна** — врач-патологоанатом отделения детской патологии; **Мешарина Людмила Владимировна** — старший лаборант отделения детской патологии

Проведен анализ причин смерти детей с острым перитонитом

Ключевые слова: острый перитонит; дети.

E. L. Bazhenov¹, V. V. Mitryukov¹, N. G. Komleva², L. V. Mesharina²

¹Izhevsk State medical academy, Udmurt Republic
Department of Pathological Anatomy

²Republican pathologic anatomy bureau of Ministry of health of the Udmurt Republic

THE ANALYSIS OF CHILDREN DEATH WITH PERITONITIS ON AUTOPSY MATERIALS OF REPUBLICAN PATHOLOGICAL ANATOMY BUREAU OF MINISTRY OF HEALTH OF THE UDMURT REPUBLIC

Bazhenov Evgeny Leonidovich — Associate Professor, Candidate of medical sciences, 426034, st. Communarov, 281, tel. 8 (3412) 52 62 01, hivecluster@mail.ru; **Mitryukov Valentin Valentinovich** — Postgraduate Student of the Department; **Komleva Natalia Gennadievna** — doctor of pediatric pathologist pathology; **Mesharina Lyudmila Vladimirovna** — senior laboratory of pediatric pathology

The analysis of causes of death of children with acute peritonitis is carried out

Key words: sharp peritonitis; children

Перитонит — острое воспалительное осложнение (заболевание), возникающее при нарушении местных защитных функций брюшины вследствие патологического воздействия экзо- или эндогенных причинных факторов. По данным литературы, к перитониту у детей может приводить широкий диапазон заболеваний: от врожденных пороков, до травм. Летальность, по данным литературы, при перитоните у детей составляет 0,3–0,4% [3], однако в младшем возрасте она в десятки раз выше (до 3–20%) [2].

Разнообразие форм и вариантов перитонита достаточно велико. Нас же интересуют только случаи распространенного перитонита. В нем выделяется три основные фазы:

- реактивная — проявляющаяся угнетением основных функций ЖКТ и активацией компенсационных и адаптационных механизмов организма;

- токсическая — проявляющаяся прекращением работы ЖКТ, токсическим повреждением головного мозга, нарушением функционирования

внутренних органов, декомпенсацией приспособительных механизмов;

- 3) терминальная — проявляющаяся нарушением гемодинамики (ДВС-синдром), угнетением функций внутренних органов с нарастанием полиорганной недостаточности, иммунодефицитом.

Однако следует помнить, что у новорожденных и детей младшего возраста эти фазы могут быть очень кратковременны и уже к концу 1-х суток возникновения перитонита возможно развитие терминальной фазы [1]. В послеоперационном перитоните из-за проводимой интенсивной терапии продолжительность токсической, терминальной фазы может составлять от нескольких суток до нескольких недель, что зависит от возраста ребенка, общего состояния организма, профессионализма врачей и оснащенности медицинского учреждения.

Цель работы — ретроградный анализ протоколов аутопсий в случаях, когда в патологоанатомическом диагнозе фигурирует заболевание — перитонит.

В ходе работы было проанализировано 39 случаев секционных наблюдений перитонита, прошедших через отделение детской прозектуры за период с 2011 по 2012 г. Результаты показали что за 2 года было вскрыто 985 умерших, из них 39 с перитонитом, что составило 3,9% и это несколько выше литературных данных [3].

Причиной перитонита, по нашим данным, чаще всего становились врожденные пороки, более половины всех случаев (61%), гастрошизис, стенозы, атрезии, в остальных случаях примерно в равных количествах причинами становились омфалиты (20%), они же в дальнейшем становились причиной развития пупочного сепсиса и грыжи (19%) различного происхождения (часть из них была связана с врожденными пороками).

Большинство умерших поступало из хирургических стационаров и только малая часть из терапевтических. Число мальчиков и девочек среди умерших практически одинаково. Распределение по возрастным категориям демонстрирует преобладание детей в возрасте до 5 лет, около половины из всех случаев приходится на первый год жизни, с увеличением возраста

наблюдается тенденция к снижению летальности. Перитонит в большинстве случаев носил серозно-фибринозный характер, около половины всех случаев, реже гнойный и фибринозно-гнойный, что может быть связано как со скоротечностью процесса, так и со слабостью реактивных систем организма ребенка.

Таким образом, летальность детей с перитонитом остается достаточно высокой, что соответствует литературным данным. Разница между показателями у мальчиков и девочек является незначительной. Преобладают дети младшего возраста, особенно первого года жизни. Значимость проблемы достаточно велика и требует дальнейшего и глубокого изучения.

Список литературы:

1. **Тошовски, В.** Острые процессы в брюшной полости у детей / В. Тошовски. – Прага: Авиценум, 1987. – 472 с.
2. **Persy, B.** Four-year analysis of microbial aetiology and antimicrobial sensitivity patterns of peritoneal-dialysis related peritonitis in a tertiary care facility / B. Persy, M. Ieven // Acta Clin Belg. – 2013. – Jan-Feb; 68 (1). – P. 48–53.
3. Diagnosis of spontaneous bacterial peritonitis in children by reagent strips / F Farahmand [et al.] // Acta Med Iran. – 2013. – Mar 16;51 (2). – 125–8.

УДК 618.177: 611.664

Е. Г. Беляева¹, А. А. Веснина¹, В. А. Метелев², К. В. Шумихин¹

¹Коми филиал ГБОУ ВПО «Кировская государственная медицинская академия МЗ РФ», Республика Коми

²ГБУЗ РК «Патологоанатомическое бюро», г. Сыктывкар

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ЭНДОМЕТРИЯ ПРИ УКАЗАНИИ НА БЕСПЛОДИЕ В КЛИНИЧЕСКОМ ДИАГНОЗЕ

Беляева Евгения Григорьевна — студентка, 167000, Республика Коми, г. Сыктывкар, ул. Бабушкина, д.11, тел./факс: (8212) 24-33-38, 20-07-19; miledives@mail.ru; **Веснина Александра Анатольевна** — студентка; **Метелев Валерий Александрович** — начальник бюро, Республика Коми, 167000, Сыктывкар, ул. Гаражная, 8, +7 (8212) 43-48-57, gurkrab@yandex.ru; **Шумихин Константин Викторович** — заведующий курсом патологической анатомии кафедры медико-биологических дисциплин кандидат медицинских наук, доцент

Были проанализированы результаты гистологических исследований эндометрия с указанием на бесплодие в клиническом диагнозе. Полученные результаты указывают на наличие у половины женщин гиперпластических процессов в эндометрии, что отражает недостаточность гестагенов, поддерживающих беременность

Ключевые слова: бесплодие; патология эндометрия; экстракорпоральное оплодотворение.

E. G. Belyaeva¹, A. A. Vesnina¹, V. A. Meteleev², K. V. Shumikhin¹

¹Komi branch «Kirov State Medical Academy», Republic Komi

²Pathology anatomy bureau, Siktivkar

PATHOMORPHOLOGY ASSESSMENT AN ENDOMETRIAL DURING INFERTILITY AS CLINICAL DIAGNOSIS

Belyaeva Evgeny Grigorievna — student, 167000, Republic of Komi, Syktyvkar, str. Babushkina, 11, tel. / Fax: (8212) 24-33-38, 7/20/19, miledives@mail.ru; **Vesnina Alexandra Anatolievna** — student; **Metелеv Valery Alexandrovich** — Head of «Postmortem Bureau», 167000 Komi Republic, Syktyvkar, str. Garage, 8, 7 (8212) 43-48-57, gurkrab@yandex.ru; **Shumikhin Konstantin Victorovich** — Head of the Course of the Department of Pathological Anatomy Biomedical sciences, Candidate of medical sciences, Associate Professor

Results of histologic researches an endometry with infertility were analysed. It was shown, that half of women had hyperplasia of endometry because insufficiency gestagen.

Key words: infertility; pathology endometrium; extracorporal fertilization.

Бесплодие – это актуальная проблема в наши дни для семей, желающих иметь детей и для общества в целом. Среди супружеских пар репродуктивного возраста в различных регионах России частота бесплодия колеблется от 8 до 19% [1, 2, 3]. Изучая данные региональных патологоанатомических служб, мы не встретили попыток проанализировать эту проблему, поскольку бесплодие не представлено в формах их годовой отчетности.

Цель работы – изучение морфологических особенностей эндометрия при указании на бесплодие в клиническом диагнозе.

Исследование проведено с использованием базы данных (журналов регистрации) оперативно-биопсийного материала отделения детской и акушерской патологии ГБУЗ РК «Патологоанатомическое бюро» за 2009–2013 гг. Гистологические препараты наиболее распространенных патологических процессов были окрашены гематоксилином-эозином и изучены при увеличении 200.

За пять лет было обследовано 63210 пациенток. Из них у 1,69% в 2009, 2,15% в 2010, 3,41% в 2011, 3,95% в 2012 и 6,67% обследуемых в 2013 году клинически диагностировано бесплодие. Средний возраст изучаемой группы составил $31,68 \pm 5,12$ года. Максимум обращений пациенток приходился на возраст от 25 до 35 лет. При анализе результатов гистологических исследований патологические изменения эндометрия выявляются в половине случаев: в 2009 году – 52,15%, в 2010 году – 54,68%, в 2011 году – 46,33%, в 2012 году – 53,55%, в 2013 году – 54,69%. Наиболее типичными патологическими процессами эндометрия являются гиперплазия, хронический эндометрит и гипоплазия.

Достаточно часто встречалось сочетание хронического эндометрита с гиперплазией и гипоплазией эндометрия. Сочетанная картина была выявлена в 16,00% случаев в 2009 году, в 15,00% – в 2010 году, в 18,00% – в 2011, 16,00% – в 2012 году и 8,00% – в 2013 году.

Биопсии эндометрия при подготовке к ЭКО среди клинически бесплодных пациенток в 2009 году составили 5,74%, в 2010–8,27%, в 2011–28,67%, 12,9% – в 2012 году и 14,13% – в 2013 году. В данной группе пациенток патологические изменения эндометрия были выявлены в половине наблюдений, в остальных случаях гистологическая картина соответствовала нормальной фазе цикла.

При исследовании у половины женщин с клиническим диагнозом бесплодие выявляются патологические изменения эндометрия с преобладанием гиперпластических процессов. Гистологическое исследование эндометрия при подготовке к ЭКО в половине случаев выявило его патологию. Данный показатель стабилен во все наблюдаемые годы.

Таким образом, патологоанатомическое исследование, позволяющее оценить состояние слизистой оболочки матки, можно считать индикатором фертильности и является совершенно необходимым в подготовке к такой высокотехнологичной медицинской манипуляции, как экстракорпоральное оплодотворение.

Список литературы

1. Кулаков, В. И. Гинекология / В. И. Кулаков, И. Б. Манухин, Г. М. Савельева // Национальное руководство. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. – С. 890–897.
2. Кулаков, В. И. Репродуктивное здоровье населения России / В. И. Кулаков // Consilium medicum. – 2007. – № 2. – С. 26.
3. Genazzani, A. Solvey Farmaceutical Sympos / A. Genazzani // Synergy Med. Education. – 2002. – С. 11–13.

УДК 616.995.132.5

А. Н. Бочкарев

БУЗ УР «Республиканское патологоанатомическое бюро МЗ УР», Удмуртская Республика

ДИРОФИЛЯРИОЗ В ПРАКТИКЕ ВРАЧА-ПАТОЛОГОАНАТОМА

Бочкарев Александр Николаевич – заведующий отделением взрослой патологии, г. Ижевск, 426054, ул. Воткинское шоссе, 85, 8 (3412) 46 86 53, guzgrab@gmail.com

Представлены эпидемиология, клиника и патологическая анатомия дирофиляриоза.

Ключевые слова: дирофиляриоз; патологическая анатомия.

A. N. Bochkaryov

Republican pathologic anatomy bureau of Ministry of health of the Udmurt Republic, Izhevsk

DIROFILYARIOZ IN PRACTICE OF THE PATHOLOGIST

Bochkarev Alexander Nikolaevich — Head of the department of adult pathology, Izhevsk, 426054, st. Votkinskoe Highway 85, 8 (3412) 46 86 53, guzrpab@gmail.com

The epidemiology, clinic and pathological anatomy of dirofilariosis are presented.

Key words: dirofilariosis; pathological anatomy

Дирофиляриоз (*Dirofilariasis*, от лат. «*diro, filum*» — «злая нить») — заболевание, вызываемое паразитированием нематоды рода *Dirofilaria* в организме человека. Это заболевание чаще встречается в странах Азии, Африки и Европы. В России первый случай данного заболевания зарегистрирован в 1915 г. в Екатеринодаре (Краснодаре). Двадцать лет назад данное заболевание встречалось в России только до 54 градуса северной широты (Астраханская, Ростовская, Самарская, Ульяновская области). В последние годы дирофиляриоз стал наблюдаться в регионах до 57 градуса северной широты, причем частота его встречаемости с каждым годом увеличивается [1,2,3]. Так, в Удмуртской Республике, по официальным данным Федерального бюджетного учреждения здравоохранения «Центра гигиены и эпидемиологии», за последние 4 года (2010–2014) дирофиляриоз зарегистрирован в 15 случаях. Впервые данное заболевание в Удмуртской Республике диагностировано в 2010 г. Самым северным районом, где был выявлен дирофиляриоз, является Балеизинский.

Заражение человека происходит трансмиссивным путем через укусы кровососущих комаров, зараженных личинками дирофилярий. Источником заражения комаров обычно являются домашние собаки, а также кошки, реже дикие животные. Возбудитель дирофиляриоза относится к классу круглых червей *Nematoda*. Чаще встречаются 2 вида — *D. repens* и *D. immitis*, которые являются облигатными паразитами плотоядных семейств псовых и кошачьих (инвазированность до 30%). Самка имеет длину тела 40–150 мм, самец — 58 мм. Дирофилярии развиваются с двойной сменой хозяев. Половозрелые самки выделяют в кровь хозяина микрофилярии, которые, не изменяясь морфологически, циркулируют в кровеносной системе до 2,5 лет или до того момента, когда попадут к кровососущему насекомому (комары, слепни, клещи, блохи, вши). Микрофилярии выявляются у 2–11% комаров. Личинки концентрируются в нижней губе

насекомого. При последующем кровососании они активно внедряются в кожу животного или человека и продолжают развиваться до половозрелой стадии. Человек является случайным, тупиковым хозяином червей *Dirofilaria*, поскольку самки не достигают в его организме половой зрелости. Большинство личинок при попадании в организм человека гибнет. Человек не является источником инвазии. В России дирофиляриоз выявляется среди лиц разных возрастных групп — от 3 до 75 лет [1,2,3]. Чаще заражение происходит в летний период на природе. Возможно заражение дома от подвальных комаров.

В месте укуса комара нередко бывает сильный продолжительный зуд. Инкубационный период составляет от 1 месяца до нескольких лет. В абсолютном большинстве случаев паразиты находятся под кожей (в 50% под кожей век), очень редко в легких, плевре. Обычно спустя несколько дней после укуса зараженным комаром появляется небольшое уплотнение, размером с просыное зерно, иногда сопровождающееся зудом, чувством распирания. В дальнейшем появляется плотный узел диаметром 0,5–4,0 см, иногда болезненный. Через 6 месяцев после заражения паразит достигает максимальных размеров и располагается внутри воспаленного узла. Редко больные отмечают слабость, головную боль. Специфическим признаком дирофиляриоза являются ощущения шевеления живого «червя» внутри уплотнения. В 10–40% бывает перемещение паразита под кожей до нескольких десятков сантиметров. В ряде случаев больные извлекают гельминта при расчесах кожи. В подавляющем большинстве случаев обнаруживается единственная особь — неполовозрелая самка, длиной около 8 см. Вследствие недостаточной информированности врачей дирофиляриоз часто проходит под различными диагнозами непаразитарной этиологии (фиброма, липома, атерома и т.д.). Прогноз заболевания условно благоприятный, при своевременной диагностике и адекватном лечении (полное хирургическое

удаление) заболевание полностью излечивается, трудоспособность полностью восстанавливается. Интоксикация возникает лишь в случае гибели паразита или при нагноении инфильтрата.

В 2012–2013 гг. в патологоанатомическом отделении № 1 БУЗ УР «РПАБ МЗ УР» прошло 3 случая с дирофиляриозом. В одном случае это был мужчина 48 лет, во втором и третьем случаях – женщины 35 и 43 лет. Во всех трех наблюдениях в клиническом диагнозе фигурировала фиброма. У мужчины данное образование локализовалось на плече, у женщин – на предплечье. Диаметр узла составлял от 1,5 до 3 см. У мужчины перед операционным удалением данного образования было проведено ультразвуковое исследование, при котором специалисты УЗИ-диагностики высказали предположение о паразитарном заболевании. При видео-ультразвуковом исследовании в центре узла наблюдалось шевеление нитеподобной структуры. В анализах крови изменений не выявлено. При макроскопическом исследовании присланные образования, удаленные хирургическим путем, были представлены плотной светло-серой тканью, с наличием небольшой полости в центре, в которой содержался животный паразит в виде тонкого светло-серого червя, длиной от 5 до 8 см. Также в полости находилась полупрозрачная светлая

жидкость. При микроскопическом исследовании стенка полости представлена фиброзной тканью, умеренно инфильтрированной нейтрофильными лейкоцитами, эозинофилами и макрофагами. В просвете полости содержались гомогенные эозинофильные белковые массы.

Заключение. Дирофиляриоз в последнее время имеет все большее распространение в регионах России, расположенных южнее 57 градуса северной широты, причем регистрируется в тех районах, где данное паразитарное заболевание ранее не встречалось. В диагностике дирофиляриоза помогают такие методы исследования, как УЗИ, ИФА, ПЦР. Патологоанатомы должны иметь настороженность в плане этого заболевания, поскольку в клиническом диагнозе указание на дирофиляриоз, как правило, отсутствует.

Список литературы

1. Аракельян, Р. С. Эпидемиолого-эпизоотологические особенности дирофиляриоза на территории Астраханской области: автореф. дис. ... канд. мед. наук / Р. С. Аракельян. – М., 2007. – 25 с.
2. Дирофиляриоз (*D. repens*) в Российской Федерации и некоторых странах СНГ: ситуация и тенденция её изменения / Т. И. Авдюхина [и др.] // Мед. паразитол. – 2003. – № 1. – С. 44–48.
3. Дирофиляриоз в Волгоградской области новое заболевание региона / Е. Ю. Сафронов [и др.] // Мед. паразитол. – 2004. – № 2. – С. 51–54.

УДК 616.33–006.6

Л. Е. Гаганов, Л. Е. Гуревич, И. А. Казанцева

ГБУЗ МО МОНИКИ им. М. Ф. Владимирского, г. Москва
Патологоанатомическое отделение

ЭКСПРЕССИЯ МАТРИКСНОЙ МЕТАЛЛОПРОТЕИНАЗЫ 3-го ТИПА В КАРЦИНОМАХ ЖЕЛУДКА

Гаганов Леонид Евгеньевич – ведущий научный сотрудник кандидат медицинских наук; 129110 г. Москва, ул. Щепкина, 61/2; (495) 684-43-25; leo-gann@mail.ru; Гуревич Лариса Евсеевна – ведущий научный сотрудник доктор биологических наук, профессор; Казанцева Ирина Александровна – руководитель профессор, доктор медицинских наук

Проведено иммуногистохимическое исследование экспрессии матриксной металлопротеиназы 3 в карциномах желудка. Доказано, что в более дифференцированных карциномах количество иммунопозитивных к матриксной металлопротеиназе 3 опухолевых клеток выявляется достоверно выше.

Ключевые слова: матриксная металлопротеиназа 3; рак желудка.

L. E. Gaganov, L. E. Gurevich, I. A. Kazantseva

Moscow regional scientific research clinical institute
Mortem department

EXPRESSION OF A MATRIX METALLOPROTEINASE 3 TYPES IN STOMACH CARCINOMAS

Gaganov Leonid Evgenievich – leading researcher Pathology Department, Candidate of medical sciences; 129110, Moscow, str. Shchepkina, 61/2; (495) 684-43-25; leo-gann@mail.ru; Gurevich Larissa Evseevna – leading researcher pathology department, Doctor of Biology, Professor; Kazantseva Irina Alexandrovna – Head of the Pathology Department, Professor, Doctor of Medical Sciences

Research of an expression of a matrix metalproteinase 3 in the carcinoma of a stomach is done. It is proved that quantity immunopositive to a matrix metalproteinase of 3 tumoral cells of more differentiated carcinomas is more than other kind carcinoma

Key words: matrix metalproteinase 3; cancer of a stomach.

Определение потенциала злокачественности рака желудка – одна из актуальных проблем онкоморфологии. Для этой цели используют различные методики, в числе которых определение уровня экспрессии молекулярно-биологических маркеров, ассоциированных с опухолевым ростом [2].

К числу таких маркеров принадлежит матриксная металлопротеиназа 3 типа (ММР3), которая, как известно, разрушает ряд белков внеклеточного матрикса, что является одним из механизмов инвазии опухолевых клеток [3, 4]. Вместе с тем, исследований иммуногистохимической экспрессии ММР3 в карциномах желудка не проводилось.

Цель исследования – изучение иммуногистохимической экспрессии ММР-3 в карциномах желудка в зависимости от гистологического варианта и функционального иммунофенотипа опухоли.

Материал исследования: биопсийный материал 55 карцином желудка, подразделенных на гистологические варианты в соответствии с Международной гистологической классификацией (ВОЗ, 2010) и на функциональные иммунофенотипы в зависимости от набора продуцируемых муцинов *MUC1*, *MUC2*, *MUC5 AC*, *MUC6* и гликопротеина *CD10* [1].

Исследование проводили иммуногистохимическим методом на парафиновых срезах толщиной 5 мкм по стандартному протоколу. Использовали моноклональные антитела к ММР3 (*Epitomics*, *EP1186Y*, 1:100); *KIT* (*EnVision*, *Mouse/Rabbit*); *DAB* (*DAKO*); ядра клеток окрашивали гематоксилином Майера. Экспрессию оценивали по числу иммунопозитивных клеток на 1000 учтенных в репрезентативных полях зрения при увеличении 400, выраженному в промилле. Реакцию считали положительной при окрашивании >50% опухолевых клеток. Уровень статистической значимости принят равным 0,05.

Экспрессия ММР3 выявлена в 93% карцином, которая была цитоплазматической и (в отдельных опухолевых клетках) мембранно-цитоплазматической.

Количество опухолевых клеток, иммунопозитивных к этой протеиназе варьировало от 59‰ до 881‰ (*Me* – 486‰ (368,5;577,5)).

В папиллярных аденокарциномах выявлено 498,5 (498,2;498,8) опухолевых клеток,

иммунопозитивных к ММР3, в тубулярных аденокарциномах низкой степени злокачественности – 649,9 (453,7;709,3), высокой степени злокачественности – 648,0 (581,5;714,5), в слизистой – 361,0; в слабо когезивных карциномах – 365,7 (259,8;516,2), в смешанных – 440,4 (230,7;534,4).

В карциномах желудочного иммунофенотипа выявлено 381,3 (277,4;474,5) иммунопозитивных опухолевых клеток, в раках кишечного иммунофенотипа – 515,0 (481,5;548,5), смешанного иммунофенотипа – 580,7 (471,6;701,4).

Проведенный анализ статистической достоверности различий показал, что количество иммунопозитивных к ММР3 опухолевых клеток в карциномах, сгруппированных в зависимости от гистологического типа и функционального иммунофенотипа рака, различалось статистически значимо.

Таким образом, проведенное исследование показало, что в карциномах желудка встречается цитоплазматическая и мембранно-цитоплазматическая экспрессия ММР3, при этом иммунореактивность опухолевых клеток к ММР3 статистически значимо ассоциирована с гистологическим вариантом и функциональным иммунофенотипом опухоли.

Показано, что в более дифференцированных карциномах количество иммунопозитивных к ММР3 опухолевых клеток выявляется достоверно выше, чем в менее дифференцированных раках, а при группировке опухолей в зависимости от функционального иммунофенотипа – в карциномах смешанного иммунофенотипа выше, чем в раках желудочного иммунофенотипа.

Список литературы

1. Варианты карцином желудка по иммуногистохимической экспрессии муцинов и CD 10 / Л.Е. Гаганов [и др.] // Архив патологии. – 2012. – № 2. – С. 3–6.
2. Matrix metalloproteinases involvement in pathologic conditions / C. Amălinei [et al.] // Rom. J. Morphol. Embryol. – 2010. – Vol. 51, № 2. – P. 215–28.
3. Przybylo, J.A. Matrix metalloproteinase-induced epithelial-mesenchymal transition: tumor progression at Snail's pace / J.A. Przybylo, D.C. Radisky // Int. J. Biochem. Cell Biol. – 2007. – Vol. 39, № 6. – P.1082–88.
4. Involvement of matrix metalloproteinase-3 in CCL5/CCR5 pathway of chondrosarcomas metastasis / C.H. Tang [et al.] // Biochem. Pharmacol. – 2010. – Vol. 79, № 2. – P. 209–17.

УДК 616-005.4: 611.813

Т. Г. Данилова¹, Г. В. Шумихина²

¹БУЗ УР «Республиканский клинико-диагностический центр МЗ УР», Удмуртская Республика

²ГБОУ ВПО «Ижевская медицинская академия МЗ РФ», Удмуртская Республика

Кафедра гистологии

ИММУНОГИСТОХИМИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА КОРЫ БОЛЬШИХ ПОЛУШАРИЙ ПРИ ИШЕМИИ У КРЫС

Данилова Татьяна Геннадьевна — невролог, 426034 г. Ижевск, ул. Удмуртская, д.153, кв.3; 89090543474; 610044; dani_lova_tatyana@inbox.ru; Шумихина Галина Васильевна — заведующий кафедрой доктор медицинских наук, профессор

Исследование каспазы 3 и глиального фибриллярного кислого белка в коре больших полушарий при ишемии показало увеличение количества нейронов с высокой активностью фермента каспазы-3 и увеличение экспрессии глиального фибриллярного кислого белка.

Ключевые слова: каспаза 3; глиальный фибриллярный кислый белок; нейроны; ишемия

T. G. Danilova¹, G. V. Shumikhina²

¹Republic clinico-diagnostic center, Udmurt Republic

²Izhevsk State medical academy, Udmurt Republic

Department of Histology

THE IMMUNOHISTOCHEMICAL CHARACTERISTIC OF RAT'S CORTEX OF CEREBRUM DURING ISCHEMIA

Danilova Tatiana Gennadievna — neurologist clinical and diagnostic center, 426034 Izhevsk, str. Udmurtskaya, 153, Q3; 89090543474; 610044; dani_lova_tatyana@inbox.ru; Shumikhina Galina Vasilyevna — Head of Department, Doctor of medical sciences, professor

Research caspase 3 and glial fibrillar acidic protein during ischemia of cortex cerebrum showed increasing of quantity of neurons with high activity of enzyme caspase-3 and increase of expression of glial fibrillar acidic protein.

Key words: caspase 3; glial fibrillar acidic protein; neurons; ischemia

На сегодняшний день в мире около 9 млн человек страдают цереброваскулярными заболеваниями. Основное место среди них занимают инсульты, каждый год поражающие от 5,6 до 6,6 млн человек [1]. Поэтому, объединение усилий фундаментальных нейронаук и клинической неврологии очень важно и позволяет раскрыть основные механизмы формирования цереброваскулярной патологии [2].

Цель исследования — изучение особенностей реакции коры лобной доли больших полушарий крыс при ишемии.

Задачами исследования стали оценка экспрессии протеазы каспазы-3 (маркера апоптоза) и изучение динамики изменения содержания глиального фибриллярного кислого белка (*GFAP*), являющегося маркером астроцитов, в лобном отделе коры головного мозга крыс после перевязки левой общей сонной артерии (ОСА) на третьи, четырнадцатые и тридцатые сутки.

Исследование проведено на 24 половозрелых белых крысах. Под наркозом производили перевязку левой общей сонной артерии с последую-

щим выведением крыс из эксперимента на третьи, четырнадцатые, тридцатые сутки. Группа контроля представлена ложнооперированными животными. Летальность в группе экспериментальных животных составила 25%. У выживших животных проведено исследование экспрессии каспазы-3, глиального фибриллярного кислого белка непрямым пероксидазным иммуногистохимическим методом.

В контрольной группе на всех сроках экспрессия каспазы-3 происходит в единичных нейронах, которые визуализируются окрашиванием в коричневый цвет. Нейроны равномерно распределены в пределах всех citoархитектонических слоев. Глиальный фибриллярный белок у крыс данной группы локализовался вокруг ядер астроцитов в виде волокон коричневого цвета. Выявляемость белка оказалась выше во внутренних слоях коры головного мозга, ближе к белому веществу. Эти закономерности сохранялись на протяжении всего изучаемого временного периода. При визуальном сравнении микропрепаратов лобной коры контрольных групп животных, вы-

веденных из эксперимента в разные сроки, отличия в интенсивности и количестве окрашенных нейронов и астроцитов не обнаружено.

В экспериментальной группе на третьи сутки ишемии было заметно увеличение количества нейронов с повышенной активностью каспазы-3 по сравнению с контрольной группой данного срока. Наибольшее количество измененных нервных клеток наблюдалось в наружном зернистом слое. В этой же группе по сравнению с группой контроля заметно увеличилось количество GFAP-позитивной глии.

На четырнадцатые сутки в лобной коре крыс опытной группы наблюдалось максимальное количество нейронов с высоким уровнем каспазы-3 в сравнении, как с группой контроля, так и с другими опытными группами. Также отмечается нарастание экспрессии глиального фибриллярного кислого белка.

Через тридцать суток после проведения эксперимента количество нейронов с повышенным уровнем активности каспазы-3 в лобном отделе коры больших полушарий крыс опытной группы по сравнению с другими временными периодами было минимальным, но в сравнении с группой контроля – было все-таки выше. Тенденция к повышению уровня глиального фибриллярного кислого белка сохраняется. Кроме

того, наблюдается неравномерность распределения данного белка в лобной коре.

Таким образом, ишемия лобного отдела мозга у крыс характеризуется увеличением количества нейронов с высокой активностью фермента каспазы-3, что связано с происходящими в данной ситуации процессами апоптоза. До четырнадцатых суток наблюдается нарастание реакции, после чего интенсивность апоптоза снижается. Выявлено постепенное повышение экспрессии глиального фибриллярного кислого белка во временном аспекте у животных опытной группы, которое к тридцатым суткам становится максимальным. Можно предположить, что в этот период нейроглия начинает обеспечивать необходимый уровень компенсаторно-восстановительных реакций для адекватного обеспечения трофики нейронов. Вероятно, поэтому активность апоптоза в нейронах снижается.

Список литературы

1. Румянцев, С.А. Новые направления в патогенетической терапии инсульта / С.А. Румянцев, Н.Г. Беневольская // Атмосфера. Нервные болезни: журнал для практических врачей. – 2006. – № 4. – С. 29–34.
2. Стаховская, Л.В. Применение церебролизина при церебральном ишемическом инсульте: методические рекомендации / Л.В. Стаховская, Н.А. Шамалов. – М.: ИКАР, 2013. – 20 с.

УДК 616.24-001.8-053.3

Н. И. Закирова¹, Т. Ж. Эшкабилов², Б. М. Атакулов², Н. С. Юсупова¹

Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан

¹Кафедра акушерства и гинекологии

²Кафедра судебной медицины и патологической анатомии

К ВОПРОСУ О ГИАЛИНОВЫХ МЕМБРАНАХ ЛЕГКИХ У НОВОРОЖДЕННЫХ

Закирова Нодира Исламовна — заведующий кафедрой доктор медицинских наук, профессор, Республика Узбекистан, 704001, г. Самарканд, ул. У. Юсупова, дом № 175, тел. +99890 655 33 88, Nodira.Zakirova.1956@mail.ru; Атакулов Баходир Мирзакулович — старший преподаватель; Эшкабилов Тура Жураевич — доцент кафедры кандидат медицинских наук, доцент; Юсупова Наргиза Сафаровна — ассистент кафедры

Показаны причины, механизм развития и значение для ребенка гиалиновых мембран легких.

Ключевые слова: гиалиновые мембраны легких, дети.

N. I. Zakirova¹, T. Zh. Eshkabilov², B. M. Atakulov², N. S. Yusupova¹

Samarcand state medical institute, Republic Uzbekistan

¹Department of Obstetrics and Gynecology

²Department of Forensic Medicine and Pathological Anatomy

TO A QUESTION OF HYALINE MEMBRANES OF LUNGS AT NEWBORNS

Zakirova Nadira Islamovna — Head of Department, Doctor of medical sciences, Professor, Uzbekistan, Code: 704001, Samarkand, st. U. Yusupova, 175, tel. +99890 655 33 88, Nodira.Zakirova.1956@mail.ru; Atakul Bahodir Mirzakulovich — senior lecturer in pathological anatomy; Eshkabilov Tour Juraevich — Associate Professor of Department, Candidate of medical sciences, Associate Professor; Yusupova Nargiza Safarovna — Assistant of Department

The causal factor, the mechanism of development and significance for the child of hyaline membranes of lungs are shown.

Key words: hyaline membranes of lungs, children.

Смертность новорожденных с респираторным дистресс-синдромом является одной из главных проблем перинатологии. Среди причин смертности таких младенцев ведущее место занимают пневмопатии. Пневмопатии – группа патологических состояний, обусловленных несостоятельностью самостоятельного дыхания новорожденного, особенно недоношенных плодов.

По данным некоторых авторов, гиалиновые мембраны легких у новорожденных являются причиной гибели более 21% недоношенных детей [3,4,5,6]. При этом в легких образуются оксифильные наложения, полностью или частично выстилающие стенки альвеол, альвеолярных ходов, реже – терминальных бронхиол, дающие отрицательные реакции на фибрин, слизь и гликоген [1, 2, 7].

Несмотря на высокий удельный вес пневмопатии в ранней детской смертности, этиопатогенез возникновения гиалиновых мембран в легких остается недостаточно изученным. Весьма затруднительна прижизненная диагностика гиалиновых мембран легких у новорожденных, в силу чего диагноз этой болезни обычно устанавливается лишь посмертно, при гистологическом исследовании.

Цель – провести клинко-морфологический анализ секционных материалов новорожденных, умерших с клиническими проявлениями респираторного дистресс-синдрома в клинике СамМИ за последние 3 года.

Изучены аутопсийные материалы 46 перинатально умерших с массой тела 500 г и выше. Были проведены гистологические исследования легких 25 новорожденных, умерших в раннем постнатальном периоде и 21 мертворожденного. Сроки гестации были в пределах 22–36 недель у 17 и 37–42 – у 29 новорожденных.

Макроскопическое изучение легких с наличием гиалиновых мембран не показали существенной разницы по сравнению с легкими, не содержащими последних. Тем не менее нужно подчеркнуть, что у 6 из них были обнаружены очаги ателектаза, а у 3 – дистелектазы различной степени. У новорожденного, прожившего более суток отмечены морфологические признаки очаговой бронхопневмонии.

Микроскопическая картина гиалиновых мембран характеризовалась наличием в боль-

шинстве альвеол, альвеолярных ходов и бронхиол эозинофильных мембран, выстилающих внутреннюю поверхность этих структур в виде колец или фрагментов кольца. Описанные картины были обнаружены у 11 из 46 новорожденных, что составило 23,9%, причем они были обнаружены в 2-х случаях (9,5%) у мертворожденных и в 9-ти случаях (36%) – у новорожденных, умерших после рождения. Гиалиновые мембраны легких имели место у 4 (13,8%) доношенных и у 7 (41,1%) недоношенных детей, т. е. чаще встречались у недоношенных детей.

Отмечено, что от 1 до 12 часов прожили 4 детей, до 24 часов – 6, до 48 часов – 1. Новорожденные погибали чаще всего в течение первых суток от нарастающей асфиксии.

Таким образом, проведенный анализ материалов 46 умерших в перинатальном периоде показал, что гиалиновые мембраны регистрировались у 11 новорожденных, большинство которых (10) умерли в течении первых суток после рождения, и наибольшая часть из них были в гестационном возрасте 22–36 недель с экстремально низким весом при рождении. В отношении новорожденных с различной степенью недоношенности и склонности их к гиалиновым мембранам в литературе имеются разноречивые толкования.

У матерей большинства новорожденных с гиалиновыми мембранами отмечены существенная экстрагенитальная патология, осложнившая течение беременности, а также морфологические признаки преждевременных регрессивно-инволютивных изменений плаценты.

Список литературы

1. Биркун, А.А. Патологическая анатомия болезней плода и ребенка: руководство для врачей / А.А. Биркун, В.В. Власюк, П.С. Гуревич. – 1989. – Т. 1. – С. 138–139.
2. Ивановская, Т.Е. Асфиксия плода и новорожденного / Т.Е. Ивановская // Архив патологии. – 1976. – № 6. – С. 3–10.
3. Самохин, П.А. Перинатальный патологоанатомический диагноз / П.А. Самохин, Т.А. Дель // Архив патологии. – 2003. – Т. 65; № 5. – С. 54–59.
4. Струков, А.И. Патологическая анатомия / А.И. Струков, В.В. Серов. – М., 1995.
5. Сотникова, К.А. Пневмопатии у детей в первые дни жизни: руководство по пульмонологии детского возраста / К.А. Сотникова, З.М. Марченко, А.Е. Козлова. – М., 1978. – С. 146–160.
6. Шабалов, Н.П. Неонатология: учебное пособие / Н.П. Шабалов. – 2004. – Т. 1. – С. 508–530.
7. Farrell, Ph.M. Lung development: biological and clinical perspectives / Ph.M. Farrell // Neonatal respiratory distress. – New York, Acad. Press., 1982. – Vol. II.

УДК 616-002.7

Г. С. Иванова, Н. А. Кирьянов, Р. А. Зарипова

ГБОУ ВПО «Ижевская государственная медицинская академия МЗ РФ», Удмуртская Республика
Кафедра патологической анатомии**ГРАНУЛЁМАТОЗНОЕ ВОСПАЛЕНИЕ В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ**

Иванова Галина Семеновна — доцент кафедры кандидат медицинских наук, доцент, г. Ижевск, 426034, ул. Коммунаров, 281, тел. 8 (3412) 526201, gs1960@inbox.ru; Кирьянов Николай Александрович — заведующий кафедрой доктор медицинских наук, профессор; Зарипова Регина Альбертовна — клинический ординатор кафедры

*Приведены практические примеры гранулематозного воспаления, морфологическая диагностика.***Ключевые слова:** гранулематозное воспаление.

G. S. Ivanova, N. A. Kiryanov, R. A. Zaripova

Izhevsk state medical academy, Udmurt Republic
Department of Pathological Anatomy**GRANULOMA INFLAMMATION IN CLINICAL PRACTICE**

Semenova Galina Ivanova — Associate Professor of Department, Candidate of medical sciences, Associate Professor; Nikolai Aleksandrovich Kiryanov — Head of Department, Doctor of medical sciences, professor; Zaripova Regina Albertovna — clinical ordinator of Department

*Practical examples of a granulema inflammation, morphological diagnostics are given.***Key words:** granulema inflammation.

Гранулематозное воспаление можно рассматривать и как форму пролиферативного воспаления, отражающего неспецифическую защиту организма, и как реакцию гиперчувствительности замедленного типа, включающую специфические иммунные механизмы. Гранулематозное воспаление, как правило, сразу приобретает хроническое течение и характеризуется очаговыми скоплениями мононуклеаров, способных к фагоцитозу [1]. Существуют самые разные классификации гранулём, учитывающие причину развития, клеточный состав, уровень обмена, включение иммунных механизмов и другие критерии [2]. Надо заметить, что в ряде случаев индуктор гранулём установить невозможно. Эти формы относятся к идиопатическим (странным) гранулёмам. Сюда можно отнести в первую очередь гранулёмы при саркоидозе и болезни Крона. Течение этих болезней отличается полиморфизмом, многообразием клинических проявлений и, так называемых «масок», что в ряде случаев не позволяет верифицировать диагноз без морфологического исследования.

Так, Болезнь Крона — хроническое гранулематозное воспаление желудочно-кишечного тракта, которое может поражать все его отделы, начиная от полости рта и заканчивая прямой кишкой. Многоликость клинических проявлений болезни Крона побуждает врачей проводить дифференциальную диагностику с целым рядом

других болезней, таких как: язвенный колит, туберкулёзное поражение кишки, ишемический колит, иерсиниоз, острый аппендицит, рак и лимфомы кишки. Особого внимания заслуживает дифференциальная диагностика болезни Крона и злокачественных опухолей кишечника.

В качестве примера приводим клиническое наблюдение болезни Крона у пациента, протекавшей под маской «рака кишки».

Больной Г., 44 года, поступил в БУЗ УР «Республиканский клинический онкологический диспансер МЗ УР» (далее — «РКОД МЗ УР») с жалобами на общую слабость и спастические боли в животе, возникающие после приема пищи, жидкий стул до 6–7 раз в сутки, одышку смешанного характера при умеренной физической нагрузке. Потеря массы тела за 6 месяцев составила 30 кг. При пальпации живота выявлена болезненность в левом подреберье, иррадиирующая в правую подвздошную область. Больному проведена ирригоскопия, во время которой были обнаружены объемные образования в проксимальной трети сигмовидной кишки, и в дистальной трети поперечно-ободочной кишки. При фиброколоноскопии диагностирован инфильтративный рак верхней трети сигмовидной кишки с периорганной и опухолевой деформацией. Поставлен клинический диагноз: рак верхней трети сигмовидной кишки, подозрение на синхронный рак дистальной трети поперечной ободочной кишки. Больному выполнена операция лапаротомии ревизии, комбинированной левосторонней гемиколэктомии с наложением однорядного анастомоза «конец-в-конец», резекцией подвздошной кишки

с наложением еюнилеоанастомоза «конец-в-конец», дренированием брюшной полости.

При макроскопическом исследовании в толстой кишке очагово определяется значительное утолщение и уплотнение стенки кишки, с выраженным сужением просвета. Слизистая оболочка зернистая с щелевидными язвенными дефектами. Серозная оболочка тусклая, шероховатая. Лимфатические узлы брыжейки до 1,5 см, мягкоэластической консистенции, темно-розовые. При гистологическом изучении – признаки выраженного хронического воспаления с гнойно-некротическими изменениями слизистой оболочки и продуктивной воспалительной реакцией во всех оболочках кишки с формированием эпителиоидно-гигантоклеточных гранулём. В лимфатических узлах – гранулематозный лимфаденит.

На основании морфологических исследований диагноз рака отвергнут, а верифицирован диагноз «болезнь Крона», что подтверждает важность метода морфологического исследования в диагностике болезни.

Саркоидоз лёгких – это проявление одного из самых распространенных диссеминированных процессов в лёгких. Его необходимо дифференцировать с пневмококоном, опухолевыми метастазами, диссеминированным туберкулёзом и идиопатическим фиброзирующим альвеолитом. Частота диагностических ошибок достигает 50–85%. Объясняется это большим количеством нозологических единиц (около 200) и отсутствием специфических клинко-рентгенологических проявлений заболевания.

В качестве примера приводим клиническое наблюдение.

Больная Л., 47 лет, поступила в БУЗ УР «РКОД МЗ УР» в январе 2014 г. с диагнозом: метастатическое поражение легких. Состояние после четырех курсов химиотерапии.

Из анамнеза известно, что наблюдается в РКОД с 2000 года с диагнозом: рак шейки матки. При гистологическом исследовании: плоскоклеточный

неороговевающий рак, в лимфатических узлах без опухолевого роста. Состояние после законченного комбинированного лечения. Прогрессирование заболевания в июне 2013 года: метастатическое поражение легких. КТГ органов грудной клетки от июня 2013 г.: множественные метастазы в обоих лёгких, медиастинальных и бронхопульмональных лимфатических узлах. На фоне четырех курсов химиотерапии положительного эффекта не было. Пациентка госпитализирована в РКОД для определения тактики ведения по результату гистологического заключения. Проведена операция: торакоскопия слева, ревизия, биопсия лёгкого, конверсия, атипичная резекция нижней доли левого лёгкого, дренирование плевральной полости. Гистологическое заключение: гранулематозное поражение лёгких. Гранулёмы сливающиеся, имеют «штампованный» вид, без очагов некроза, типичные для саркоидоза. На основании полученных результатов морфологического исследования диссеминированный процесс в легких был верифицирован как саркоидоз.

В заключение хотелось бы ещё раз подчеркнуть значение и перспективность клинко-лабораторно-морфологических сопоставлений практически при всех «сложных» случаях. Необходимо гармоничное сочетание традиционных, хорошо зарекомендовавших себя методов и новейших технологий, таких как иммуногистохимия, гибридизация *in situ*, ПЦР *in situ*, молекулярно-генетический анализ. Решение, как теоретических проблем, так и практических диагностических задач должно строиться на комплексном подходе.

Список литературы

1. Пауков, В.С. Роль макрофагов в патогенезе ограниченного воспаления / В.С. Пауков, С.А. Даабиль, Н.Ю. Беляева // Архив патологии. – 2005. – № 4. – С. 3–10.
2. Струков, А.И. Гранулематозное воспаление и гранулематозные болезни / А.И. Струков, О.Я. Кауфман. – М. Медицина, 1989. – 180 с.

УДК 616-006.33-02

Ю. М. Ирьянов¹, Н. А. Кирьянов²

¹ФГБУ РНЦ «Восстановительная травматология и ортопедия им. акад. Г. А. Илизарова», г. Курган

²ГБОУ ВПО «Ижевская государственная медицинская академия», Удмуртская Республика
Кафедра патологической анатомии

ВЛИЯНИЕ МИНЕРАЛИЗОВАННОГО КОСТНОГО МАТРИКСА НА РЕПАРАТИВНЫЙ ОСТЕО- И ХОНДРОГЕНЕЗ

Ирьянов Юрий Михайлович — руководитель отдела доктор биологических наук, профессор, 640014, г. Курган, ул. М. Ульяновой, 6; 8 (3522) 45-47-47, irianov@mail.ru; Кирьянов Николай Александрович — заведующий кафедрой доктор медицинских наук профессор

Изучена регенерация суставного хряща и костной ткани после повреждения в эксперименте с использованием гранулярного минерализованного костного матрикса. Доказано, что этот материал обладает пролонгированной активацией репаративных процессов как в хрящевой, так и в костной ткани.

Ключевые слова: суставной хрящ; костная ткань; гранулированный минерализованный костный матрикс; репарация.

Yu. M. Iryanov¹, N. A. Kiryanov²

¹Russian Ilizarov Scientific Center for Restorative Traumatology and Orthopaedics, Kurgan

²Izhevsk State medical academy, Udmurt Republic

Department of Pathological Anatomy

INFLUENCE MINERALIZED BONE MATRIX ON REPARATIVE OSTEO- AND CHONDROGENES

Iryanov Yuri Mikhailovich — Head of Restorative Traumatology and Orthopedics. Acad. GA Ilizarova, Doctor of biological sciences, professor, 640014, Russia, Kurgan, str. M. Ylyanovoi, 6; 8 (3522) 45-47-47, iryanov@mail.ru; Kiryanov Nikolai Aleksandrovich — Head of Department, Doctor of medical sciences, professor

The regeneration of the articular cartilage and osseous tissue has been studied experimentally after modeling perforated defect and implantation of granulated mineralized bone matrix into the zone of injury. It was established that this material have marked prolonged activation of reparative process

Key words: articular cartilage, osseous tissue, mineral component of bone matrix, reparative process.

Разработка и экспериментально-клиническая апробация биоматериалов, обладающих хондрогенной и остеогенной активностью, является одной из наиболее актуальных проблем современной медицины. Наиболее широко используемые в настоящее время биоматериалы: деминерализованный костный матрикс, матрицы из полимолочных и полигликолевых кислот, коллагеновые криогели, аналоги костного минерала, полисахариды природного происхождения характеризуются низкой пластической эффективностью, отсутствием хондрогенной и остеогенной активности, ограниченной биосовместимостью [4, 5]. Нами разработан метод получения минерализованного костного матрикса (МКМ), который стимулирует репаративный остеогенез и хондрогенез [1, 2, 3].

Цель работы — проведение морфологического анализа репаративного остеогенеза и хондрогенеза при имплантации в зону повреждения суставного хряща и дефекта кости гранулированного МКМ.

Материал и методы. Эксперименты проведены на половозрелых крысах в условиях соблюдения правил обращения с экспериментальными животными. У подопытных животных в одной группе в суставном хряще коленного сустава моделировали несквозные дефекты диаметром 2,5–3 мм до проникновения в субхондральную кость. В другой группе подопытных крыс на границе проксимальной трети диафиза и метафиза большеберцовых костей осуществляли моделирование дефектов диаметром 2,5–3 мм, с проникновением в костномозговую полость. В область дефекта вводили стерильный гранулированный аллогенный МКМ массой 2–3 мг, полученный по оригинальной технологии [2]. Для сравнения изучали суставной хрящ и кость у интактных здо-

ровых крыс и оперированных животных, но без введения МКМ (контроль). Через 7, 14 и 30 суток после операции подопытных животных выводили из эксперимента. Суставной хрящ и костную ткань фиксировали в параформальдегиде с последующим получением парафиновых блоков. Парафиновые срезы окрашивали гематоксилином — эозином, пикрофуксином по Ван-Гизону и альциановым синим при pH 1,0 и 2,5. Для электронной микроскопии кусочки хрящевой и костной ткани заливали в аралдит с последующим исследованием с помощью сканирующего электронного микроскопа JSM-840 (Jeol, Япония) и трансмиссионного электронного микроскопа JEM-2010 (Jeol, Япония).

Полученные результаты. Через 7 суток после операции в участке повреждения костной ткани у подопытных животных в периферической зоне регенерата формируется обширная мелко петлистая сеть утолщенных трабекул, покрытых рядами многочисленных остеобластов, формирующих губчатое костное вещество, тесно спаянное с поверхностью компактного вещества, в центральной зоне регенерата выявляются многочисленные костные трабекулы, остеобластические и фибробластические элементы и значительное количество расширенных и заполненных кровью сосудов. В это же время зона дефекта суставного хряща частично восполняется грануляционной и малодифференцированной рыхлой соединительной тканью с признаками отека и немногочисленными сосудами с появлением в ней единичных костно-остеоидных очагов и тонких костных трабекул.

Через 14 и 30 суток после операции у животных в регенерате костной ткани наблюдается фаза органогенеза и ремоделирования. По краю дефекта определяются массивные напластова-

ния новообразованной костной ткани. Вокруг имплантата располагаются функционально активные остеобласты и широкий слой остеоида тонковолокнистой костной ткани. Среди трабекул пластинчатой костной ткани видны замурованные в костную ткань остатки гранул МКМ, образовавшихся при биодеструкции и остеокластической резорбции, внутри них обнаруживаются функционально активные остеокласты с многочисленными ядрами и инвагинациями щеточной каемки, контактирующие с поверхностью гранул. К концу эксперимента объем костной ткани в регенерате существенно возрастает по сравнению с контролем. Восстановление хрящевой ткани в зоне повреждения коленного сустава осуществляется со стороны субхондральной кости, где формируется обширная мелкопетлистая сеть утолщенных трабекул, покрытых рядами многочисленных крупных остеобластов, образующих губчатую кость, тесно спаянную с поверхностью подлежащей кости. В полостях гранул МКМ располагаются функционально активные остеокласты с многочисленными ядрами и щеточной каемкой. К концу эксперимента у животных после введения МКМ дефект суставного хряща почти полностью заполнен новообразованным гиалиновым хрящом с гладкой поверхностью, который отрастает не только от субхондральной кости, но и главным образом от краев дефекта, где располагаются изогенные группы клеток, что свидетельствует о пролиферативной активности хондроцитов.

УДК 616.94-053.3: 616-091.8

Г. Э. Исаев

Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан
Кафедра судебной медицины и патологической анатомии

ПАТОМОРФОГЕНЕЗ НЕОНАТАЛЬНОГО СЕПСИСА

Исаев Голиб Эгамбердиевич — ассистент кафедры; Республика Узбекистан, 140150 г. Самарканд, ул. Богдод, 5-37; +99890 270 96 46; omadlikun@mail.ru

Показаны причины, механизм развития сепсиса и его значение для ребенка
Ключевые слова: сепсис, дети.

G. E. Isayev

Samarkand state medical institute, Republic of Uzbekistan
Department of Forensic Medicine and Pathological Anatomy

PATHOMORPHOGENESIS OF NEONATAL SEPSIS

Isaev Golib Egamberdievich — Assistant of Department, Republic of Uzbekistan, Samarkand 140150, st. Bogdod, 5 f. № 37; + 99890 270 96 46; omadlikun @ mail.ru

The causal factor, the mechanism of development of sepsis and significance for the child is shown.
Key words: sepsis, children.

Заключение. Таким образом, при имплантации в зону дефекта кости и суставного хряща гранулированного МКМ наблюдается пролонгированная активизация репаративного костеобразования и регенерация хряща. Относительная атравматичность оперативного вмешательства (гранулированный МКМ можно вводить путем инъекций), характерный темп биодеградации, соответствующий скорости репаративного костеобразования и хондрогенеза, отсутствие биологической реакции отторжения ставят исследованный биоматериал в ряд наиболее оптимальных пластических материалов, особенно у пациентов зрелого и пожилого возраста.

Список литературы

1. **Ирьянов, Ю. М.** Заживление суставного хряща при имплантации минерального компонента костного матрикса / Ю. М. Ирьянов, О. В. Дюрягина // Успехи современного естествознания. — 2013. — № 4. — С. 20–24.
2. **Ирьянов, Ю. М.** Биоматериал для возмещения дефектов костей и способ его получения: патент России № 2478394 / Ю. М. Ирьянов, Т. Ю. Ирьянова. — 2013. — Бюл. № 10.
3. **Ирьянов, Ю. М.** Влияние минерализованного костного матрикса на репаративный остеогенез / Ю. М. Ирьянов, Н. А. Кирьянов, О. В. Дюрягина // Успехи современного естествознания. — 2014. — № 4. — С. 24–28.
4. **Корж, Н. А.** Имплантационные материалы и остеогенез. Роль оптимизации и стимуляции в реконструкции кости / Н. А. Корж, Л. А. Кладченко, С. В. Малышкина // Ортопед. травматол. — 2008. — № 4. — С. 5–14.
5. **Леонтьев, В. К.** Имплантационные материалы для замещения дефектов костной и хрящевой ткани / В. К. Леонтьев, С. Д. Литвинов // Российский вестник дентальной имплантологии. — 2003. — № 2. — С. 10–19.

Сепсис – ациклическое заболевание, в основе которого лежит обычно неадекватный системный воспалительный ответ организма на бактериальную, как правило, условно-патогенную инфекцию, приводящую к генерализованному повреждению эндотелия сосудистого русла, стойким нарушениям микроциркуляции, расстройствам гемостаза с развитием ДВС-синдрома и дальнейшей полиорганной недостаточностью. Для неонатологов сепсис представляет исключительно сложную проблему в связи с увеличением частоты его в этом периоде [1, 2, 3].

Цель исследования – изучение патогенетических и морфогенетических механизмов восходящего проникновения инфекции и морфогенеза поражения плодных оболочек и плода.

Были изучены материалы историй беременных, родов и протоколов вскрытий умерших детей за период 2008–2013 гг. от различных форм неонатального сепсиса (всего 25 случаев). Проведено макро- и микроскопическое изучение плодных оболочек и плаценты, а также внутренних органов умерших новорожденных. Кроме общепринятых гистологических методов для выявления мукополисахаридов применялась ШИК реакция, и соединительная ткань изучалась по Ван-Гизону, эластические волокна были определены по Вейгерту.

Результаты исследования показали, что сепсис у новорожденных в неонатальном периоде обнаруживается в 8,6% случаев, и часто встречается у недоношенных новорожденных (66,7%), нередко в сочетании с врожденными пороками (28,4%). Ранний неонатальный сепсис составил 68,5%, а поздний неонатальный сепсис – 31,5% случаев. Микроскопические исследования послепрода показали признаки воспаления, которые как правило, выявлялись в плодных оболочках и выражались миграцией лейкоцитов из децидуальных капилляров и венул. В дальнейшем лейкоцитарная реакция прогрессировала и в конечном итоге распространялась на все слои плодной оболочки. Установлено, что в воспалительном процессе участвовали фетальные полиморфно-ядерные лейкоциты, моноциты и лимфоциты, которые мигрировали через отечную стенку пупочных сосудов, инфильтрировали вартонов студень и достигали амниотического покрова пупочного канатика. В некоторых случаях описано развитие экссудативного фуникулита

с лейкоцитарной реакцией магистральных сосудов, расположенных в хориальной пластине плаценты. Клинические проявления восходящего бактериального инфицирования послепрода проявлялись многоводием, преждевременным излитием околоплодных вод, преждевременной отслойкой плаценты и острыми нарушениями пуповинного кровообращения. В связи с этим обнаружение морфологических признаков хориодецидуита является серьезным фактором риска в отношении возможного бактериального инфицирования новорожденных, однако наибольшую опасность представляет фуникулит, который, как правило, сопровождается нарушением фетоплацентарного кровообращения и поэтому служит одной из ведущих причин внутриутробной гибели плодов и неонатальной смертности.

Выводы: 1. В зависимости от клинико-патогенетических признаков неонатального сепсиса ранний неонатальный сепсис составляет 68,5%, поздний – 31,5%.

2. Проникновение микробов в околоплодную жидкость при целом плодном пузыре развертывает закономерную цепь ответных реакций со стороны материнского организма и плода, которые последовательно развиваются в плодных оболочках, плаценте и пуповине. При этом определяющим фактором воспалительных реакций послепрода является участие плодных оболочек, плаценты и пуповины в обмене околоплодной жидкости.

3. В этапах морфогенеза первые признаки воспаления, как правило, выявляются в плодных оболочках и выражаются миграцией лейкоцитов из децидуальных капилляров и венул. В последующем в воспалительном процессе участвуют фетальные полиморфно-ядерные лейкоциты, моноциты и лимфоциты, которые мигрируют через отечную стенку пупочных сосудов, инфильтрируют вартонов студень и могут достигать амниотического покрова пупочного канатика.

Список литературы

1. Милованов, А. П. Патология системы мать – плацента – плод: руководство для врачей / А. П. Милованов. – М., 1999. – 66 с.
2. Основы перинатологии / Н. П. Шабалов [и др.]. – М., 2002. – С. 513–531.
3. Nairn, A. [et al.] // Am. J. Obstet. Gynecol. – 2001. – Vol. 185, N 5. – P. 1118–1123.

УДК 618.14-002: 611.664

Е. Л. Казачков¹, И. Г. Хелашвили², Э. А. Казачкова², Е. Е. Воропаева², Л. Е. Мирошниченко¹

ГБОУ ВПО «Южно-Уральский государственный медицинский университет», г. Челябинск

¹Кафедра патологической анатомии

²Кафедра акушерства и гинекологии

ХРОНИЧЕСКИЙ ЭНДОМЕТРИТ И РЕЦЕПТИВНОСТЬ ЭНДОМЕТРИЯ: ЕСТЬ ЛИ СВЯЗЬ?

Казачков Евгений Леонидович — заведующий кафедрой доктор медицинских наук, профессор; 454092, Челябинск, ул. Воровского, 64; тел. 8 (351)2320145; mob. +79123233974; doctorkel@narod.ru; Хелашвили Ирина Гильмеевна — заочный аспирант кафедры; Казачкова Элла Алексеевна — профессор кафедры доктор медицинских наук, профессор; Воропаева Екатерина Евгеньевна — профессор кафедры доктор медицинских наук; Мирошниченко Лариса Евгеньевна — заочный аспирант кафедры

Проведен морфологический анализ эндометрия при хроническом эндометрите и дана характеристика экспрессии к эстрогену и прогестерону в период «окна имплантации».

Ключевые слова: хронический эндометрит; рецептивность эндометрия; эстроген; прогестерон.

E. L. Kazachkov¹, I. G. Helashvili², E. A. Kazachkova², E. E. Voropayeva², L. F. Miroshnichenko¹

South Ural state medical university, Chelyabinsk

¹Department of Pathological Anatomy

²Department of Obstetrics and Gynecology

CHRONIC ENDOMETRITIS AND ENDOMETRIAL RECEPTIVITY: WHETHER THERE IS A COMMUNICATION?

Kazatchkov Evgeny Leonidovich — Head of Department, Doctor of Medicine, Professor; 454092, Chelyabinsk, str. Vorovskogo, 64; tel. 8 (351) 2320145; mob. +79123233974; doctorkel@narod.ru; Khelashvili Irina Gilmeyarovna — post-graduate student of department; Kazachkova Ella Alekseevna — professor, Doctor of medical sciences, professor; Voropayeva Katherina Eygenievna — professor, doctor of medicine; Miroshnichenko Larisa Eugenievna — post-graduate student

The morflogic analysis of endometry is carried out during a chronic endometritis and the expression characteristic to an estrogen and a progesterone during the period "implantation windows was given.

Key words: chronic endometritis; retseptivnost endometriya; estrogen; progesterone.

Рецептивность эндометрия (РЭ) — комплекс структурно-функциональных характеристик эндометрия, определяющий способность его к имплантации — процесс сложной интеграции между эндометрием и эмбрионом в специфический период «окна имплантации». Потеря эндометрием рецептивности влечёт за собой срыв имплантации или развитие её патологических вариантов [1, 2].

В настоящее время активно обсуждается роль различных патологических процессов, способных повлиять на РЭ. Среди них следует особо выделить хронический эндометрит (ХЭ) — клинико-морфологический синдром, при котором в результате повреждения эндометрия инфекционным агентом возникают множественные вторичные морфофункциональные изменения, нарушающие циклическую биотрансформацию слизистой оболочки матки, что приводит к стойкому нарушению менструальной и генеративной функций.

Цель исследования — оценка РЭ у женщин с ХЭ на основании изучения структурных особенностей поверхностного эпителия, характера экспрессии к стероидным гормонам и *LIF* в период «окна имплантации».

Осуществлён анализ морфологического состояния эндометрия у 76 пациенток (основная группа), страдающих ХЭ, и 20 гинекологически здоровых женщин, обратившихся по вопросам планирования семьи, которые составили группу сравнения. В биоптатах эндометрия, окрашенных гематоксилином и эозином, при увеличении светового микроскопа х600 подсчитывали процент покровных эпителиоцитов, имеющих пиноподии.

Для суждения о состоянии стероидной рецепции эндометрия определяли процент клеток желёз и стромы, экспрессирующих *ER* и *PR* (*ER* — clone 6F11, r. t.u.; *PR* — clone 1A6, r. t.u.) с помощью метода гистологического счёта *HISTOSCORE* с вычислением прогестерон-эстрогенового ин-

декса (PR/ER) [1]. Степень выраженности экспрессии ER и PR оценивали в баллах. Для выявления экспрессии LIF использовали первичные поликлональные кроличьи антитела к LIF (LIF clone – $RB21725$). Результаты исследования экспрессии LIF получили полуколичественным методом в баллах по общепринятой методике. Сравнение между группами проводили непараметрическими статистическими методами с использованием критерия Манна-Уитни.

Каждая третья пациентка основной группы имела те или иные гинекологические заболевания в анамнезе, преимущественно, осложненную эктопию цилиндрического эпителия шейки матки и хронический цервицит, ХЭ и сальпингоофорит, инфекции, передающиеся половым путем. Причём при исследовании ткани эндометрия наличие различных микроорганизмов выявлено в 100% случаев основной группы.

Морфологическое исследование биоптатов эндометрия показало, что у всех женщин основной группы имеются структурные изменения слизистой оболочки матки, характерные для ХЭ. При этом степень активности воспалительного процесса в группах наиболее часто была низкой либо умеренной.

В группе сравнения во всех биоптатах эндометрий соответствовал средней стадии фазы секреции менструального цикла. Число поверхностных эпителиоцитов, имеющих апикальные выпячивания цитоплазмы (пиноподии), колебалось от 65 до 80% (в среднем – $69,3 \pm 2,1$). Среднее значение уровня PR рецепторов в поверхностном и железистом эпителии составило $124,8 \pm 8,3$ балла, в клетках стромы – $212,3 \pm 14,5$ балла. Одноимённые значения параметров экспрессии ER оказались равными $60,8 \pm 4,5$ и $96,4 \pm 5,3$ балла соответственно. Соотношение PR/ER при наблюдении группы сравнения было больше двух: для поверхностных эпителиоцитов и клеток желез средний показатель PR/ER -индекса составил $2,1 \pm 0,1$, для клеток стромы – $2,2 \pm 0,1$. Кроме того, отмечена высокая степень экспрессии в покровном эпителии цитокина LIF (5–6 баллов).

У женщин с ХЭ эндометрий находился преимущественно в ранней, реже – в средней стадии фазы секреции. Уровень поверхностных эпителиоцитов с пиноподиями был достоверно ниже (средний показатель $37,5 \pm 2,1$; $p < 0,01$), что мы связываем с альтернативными изменениями покровных клеток различной степени выраженности, обусловленными активным ХЭ. Обнаружено уменьшение высоты покровного эпителия и его объёмной плотности ниже контрольных значений, а также резкое снижение числа реснитчатых клеток и повышения количества активно секретирующих эпителиальных элементов. Наблюдалось увеличение уровня экспрессии ER в покровном и железистом эпителии (в среднем $102,5 \pm 6,8$ балла; $p < 0,01$), а также в клетках стромы ($110,2 \pm 8,3$ балла; $p > 0,05$). Интенсивность экспрессии PR , напротив, достоверно снизилась относительно одноимённых показателей группы сравнения как в покровном эпителии и glanduloцитах желёз (в среднем $104,7 \pm 5,5$ балла; $p < 0,01$), так и в клетках стромы ($178,5 \pm 11,3$ балла; $p < 0,01$). Соотношение $PR/ER\alpha$ в наблюдениях основной группы уменьшилось и во всех случаях было меньше двух: средний показатель PR/ER -индекса для поверхностных эпителиоцитов и клеток желез составил $1,1 \pm 0,09$, для клеток стромы – $1,6 \pm 0,1$. Экспрессия цитокина LIF в этой группе уменьшилась до 1–2 баллов.

Таким образом, у пациенток с ХЭ наблюдается расстройство РЭ, включающее повреждение поверхностного эпителия слизистой оболочки матки, нарушение созревания пиноподий к моменту «окна имплантации», снижение экспрессии LIF и гиперэкспрессии ER . Это может лежать в основе нарушения репродуктивной функции у женщин с ХЭ.

Список литературы

1. Молекулярные и морфологические аспекты нарушений рецептивности эндометрия при хроническом эндометрите / Е. А. Коган [и др.] // Архив патологии. – 2012. – Т. 74, вып. 3. – С. 15–27.
2. **Acache, H.** Endometrial receptivity markers, the journey to successful embryo implantation / H. Acache, A. Revel // Hum. Reprod. Update. – 2006. – Vol. 12. – P. 731–746.

УДК 618.3: 618.5:616-091

А. П. Кириллова¹, Н. А. Плотникова¹, С. В. Харитонов¹, С. П. Кемайкин¹, Т. В. Харитоновна²

ФГБОУ ВПО «Национальный исследовательский Мордовский государственный университет им. Н.П. Огарева», г. Саранск

¹Кафедра патологии с курсом патологической физиологии

²Кафедра цитологии, гистологии и эмбриологии

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ И РОДОВ ПРИ ИНФИЦИРОВАНИИ: КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Кириллова Альбина Павловна — аспирант кафедры, г. Саранск, 430032, ул. Ульянова, 24, (88342) 252674, plona@mail.ru; Плотникова Надежда Алексеевна — заведующий кафедрой доктор медицинских наук, профессор; Харитонов Сергей Викторович — доцент кафедры кандидат медицинских наук, доцент; Кемайкин Сергей Павлович — доцент кафедры кандидат медицинских наук, доцент; Харитоновна Тамара Викторовна — доцент кафедры кандидат биологических наук, доцент

Дана характеристика осложнений беременности и родов, состояния плаценты при инфицировании.

Ключевые слова: беременность; инфекции; плацента.

A. P. Kirillova¹, N. A. Plotnikova¹, S. V. Kharitonov¹, S. P. Kemaykin¹, T. V. Kharitonova²

«National Research Mordovia State University name of N.P. Ogarev»

Department of Pathology, with a course of Pathophysiology

Department of Cytology, Histology and Embryology

CLINICAL COURSE OF PREGNANCY AND CHILDBIRTH DURING INFECTION: CLINICO-MORPHOLOGIC RESEARCH

Kirillova Albina Pavlovna — graduate student, Saransk, 430032, st. Ulyanov, 24, (88342) 252674, plona@mail.ru; Plotnikova Nadezhda Alekseevna — Head of Department, Doctor of Medical Sciences, Professor; Kharitonov Sergey Victorovich — Associate Professor of Department, Candidate of medical sciences, Associate Professor; Kemaykin Sergei Pavlovich — Associate Professor of Department, Candidate of medical sciences, Associate Professor; Kharitonova Tamara Victorovna — Associate Professor of Department, Candidate of medical sciences, Associate Professor

The characteristic of complications of pregnancy, childbirth and placenta during infection is given.

Key words: pregnancy; infection; placenta.

В настоящее время инфекционная патология у женщин репродуктивного возраста относится к числу важнейших медико-социальных проблем современной медицины. Поскольку проблема инфицирования обусловлена не только широким распространением, но и тяжелыми неблагоприятными последствиями в виде осложнений, которые могут быть причиной бесплодия, патологии беременности, родов, новорожденного, детской смертности, неполноценного потомства.

Цель работы — изучение особенностей последов и состояние новорожденных у женщин, с внутриутробной инфекцией.

Материалы и методы исследования. 1. Анализ первичной документации по ведению беременных с инфекцией и без инфекции в женских консультациях и в отделениях патологии беременности ГБУЗ РМ «Родильный дом» г. Саранска.

2. Оценка результатов инструментальных методов обследования внутриутробного состояния плода: доплерометрическое исследование кровотока в системе «мать—плацента—плод», ультразвуковая фетометрия.

3. Анализ морфологической структуры ткани последа с целью изучения изменений, происходящих в ней при инфицировании.

Для выполнения поставленных в работе целей и задач были обследованы 50 беременных женщин. Они были разделены на две группы: первую (основную) группу составили 40 инфицированных беременных, вторую (контрольную) — 10 неинфицированных беременных.

Нами был проведен анализ первичной документации по ведению беременных с инфекцией и без инфекции в женских консультациях и в отделении патологии беременности.

Полученные результаты. В основной группе у 24 (60%) женщин встречаются воспалительные заболевания матки и (или) придатков, в контрольной — у 2 беременных (20%).

При оценке общесоматического фона у беременных исследуемых групп из экстрагенитальных заболеваний наиболее часто в сочетании с беременностью встречается патология мочевыделительной системы: в основной группе у 14 (35%) женщин, в контрольной группе у 3 (30%)

женщин. По частоте встречаемости инфекции среди обследуемых женщин первое место занимает вирус простого герпеса – 9 случаев (22,5%), затем цитомегаловирусная инфекция – 7 наблюдений (17,5%), уреаплазмоз – 6 случаев (15%) и токсоплазмоз – 5 наблюдений (12,5%).

В исследуемых группах наиболее частыми осложнениями во время беременности у инфицированных женщин явились: хроническая маточно-плацентарная недостаточность (ХМПН) – у 19 (47,5%) женщин, гестоз – в 14 (35%) случаях, анемия – в 5 (12,5%) наблюдениях, угроза преждевременных родов – у 2 (5%) женщин.

По данным доплерометрии и УЗИ у инфицированных женщин в 30 (75%) случаях плодово-плацентарный кровоток не нарушен, нарушение плодово-плацентарного кровотока первой степени обнаружено у женщин в 10 случаях (25%). У неинфицированных женщин нарушение плодово-плацентарного кровотока имело место в 2 случаях, что составило 20%.

По результатам УЗИ у инфицированных женщин наиболее часто выявляются: преждевременное созревание плаценты – в 8 (20%) наблюдениях, низкая плацентация – в 6 (15%) случаях, петрификаты в плаценте – у 6 (15%) беременных, гипоплазия плаценты – в 5 (12,5%) случаях, маловодие – у 4 (10%) женщин, многоводие – у 2 (5%) женщин, гипотрофия плода в 1 (2,5%) наблюдении.

Анализируя данные исходов настоящей беременности и родов у обследованных женщин, следует отметить, что у инфицированных беременных чаще возникали следующие осложнения: слабость родовой деятельности – в 5 (12,5%) наблюдениях, маловодие – в 3 (7,5%) случаях, многоводие – в 1 (2,5%) наблюдении, преждевременные роды – в 2 (5%) случаях, преждевременное излитие околоплодных вод – в 7 (17,5%) наблюдениях.

При изучении патоморфологической картины плаценты у обследуемых групп женщин после родоразрешения нами были выявлены следующие патологические изменения: у инфицированных беременных отмечаются выраженная пролиферация синцитиотрофобласта, утолщение базальной мембраны хориона, нарушение паренхиматозно-стромального соотношения в сторону стромального компонента.

Нередко отмечается отек ворсин с явлениями вакуольной дистрофии эпителия ворсин, значительный отек стромы, преждевременное созревание плаценты, низкая плацентация, петрификаты в плаценте, гипоплазия, маловодие, многоводие, гипотрофия плода.

Наиболее частыми осложнениями беременности и родов явились: ХМПН, анемия, угроза преждевременных родов, слабость родовой деятельности, маловодие, многоводие, преждевременные роды, преждевременное излитие околоплодных вод.

УДК 616.13-002: 616.15-002

Н. А. Кирьянов¹, А. Н. Бочкарев², Н. А. Иванова², С. Ю. Трифонов²

¹ГБОУ ВПО «Ижевская государственная медицинская академия МЗ РФ», Удмуртская Республика
Кафедра патологической анатомии

²БУЗ УР «Республиканское патологоанатомическое бюро МЗ УР», Удмуртская Республика

ANCA-АССОЦИИРОВАННЫЕ ВАСКУЛИТЫ

Кирьянов Николай Александрович – заведующий кафедрой доктор медицинских наук, профессор, г. Ижевск, 426034, ул. Коммунаров, 281, тел. 8 (3412) 52 62 01, kirnik@list.ru; Бочкарев Александр Николаевич – заведующий отделением взрослой патологии; Иванова Наталья Александровна – врач-патологоанатом; Трифонов Сергей Юрьевич – врач-патологоанатом

*Представлены данные об ANCA (АНЦА)-ассоциированным васкулитам и даны примеры собственных наблюдений.
Ключевые слова: ANCA-ассоциированный васкулит.*

N. A. Kiryanov¹, A. N. Bochkaryov², N. A. Ivanova², S. Yu. Trifonov²

¹Izhevsk State medical academy, Udmurt Republic

²Republican pathologic anatomy bureau of Ministry of health of the Udmurt Republic, Udmurt Republic

ANCA-ASSOCIATED VASCULITIS

Kiryanov Nikolai Alexandrovich – Head of Department, doctor of medical sciences, professor, Izhevsk, 426034, st. Communarov, 281, tel. 8 (3412) 52 62 01, kirnik@list.ru; Bochkarev Alexander Nikolaevich – head of the Department of adult pathology; Ivanova Natalia Alexandrovna – doctor pathologist; Trifonov Sergey Yurievich – physician-pathologist

*Data about ANCA-associated vasculitis are submitted and own supervision are given.
Key words: ANCA-associated vasculitis.*

В основополагающей работе *M. M. Stilmant et al.* [1] была выделена группа болезней почек, при которых не было антител к базальной мембране капилляров клубочков и депозитов в них иммунных комплексов. Авторы предложили называть эту группу болезней идиопатическим полулунным гломерулонефритом [1]. В последующем было показано, что это заболевание может быть самостоятельным или частью группы заболеваний, в основе которых лежит системный некротизирующий васкулит [2, 3, 4]. В 1988 г. было получено доказательство [5], что большая часть пациентов с полулунным гломерулонефритом имеют антинейтрофильные цитоплазматические аутоантитела (ANCA), включая пациентов с системным васкулитом или без него [6].

Системные васкулиты, которые характеризуются развитием полулунного гломерулонефрита, часто сочетаются с такими заболеваниями как гранулематоз Вегенера, микроскопический полиангиит и синдром Чарджа-Стросса [3, 6, 7].

Несмотря на некоторые различия в клинических проявлениях этих болезней (гранулематозное воспаление без астмы типично для болезни Вегенера, астма, эозинофилия и гранулематозное поражение легких характерно для синдрома Чарджа-Стросса, отсутствие гранулематозного воспаления и астмы наблюдается при некротизирующем васкулите мелких сосудов), в основе всех заболеваний лежит единый патогенетический механизм, заключающийся в развитии системного васкулита с вовлечением в процесс многих сосудов – альвеолярных капилляров, венул дермы, венул слизистых оболочек придаточных пазух носа, артериол и артерий периферических нервов, скелетной мускулатуры и серозных оболочек [6, 7].

В виду редкости данной группы заболеваний приводим результаты трех клинических и патологоанатомических наблюдений.

1. Больная О., 22 года. Поступила с жалобами на слабость, повышение температуры. Клинически выявлены экссудативный отит, хронический тонзиллит, полиартрит, гломерулонефрит. Состояние прогрессивно ухудшалось, появились признаки легочного кровотечения, переведена на ИВЛ. ANCA – 5,0. Смерть наступила на 20-й день госпитализации от нарастающей легочной недостаточности.

При макроскопическом исследовании легкие печеночной плотности, темно красного цвета. Почки дряблые, кора расширенная светло-серого цвета с красным крапом, пирамиды темно красные.

При гистологическом исследовании легких выявлены массивные геморрагии, геморрагические инфаркты. В сохраненной структуре легкого наблюдается альвеолярный отек, скопление в просвете альвеол и бронхиол серозного экссудата с примесью нейтрофилов и макрофагов в различной пропорции. Межальвеолярные перегородки утолщены за счет пролиферации эпителиоидных клеток, фибробластов, макрофагов, лимфоцитов, нейтрофилов, эндотелиоцитов и единичных гигантских многоядерных клеток. Местами эти клетки формируют сплошные поля, либо периваскулярные муфты. Стенки сосудов с явлениями фибриноидного набухания и некроза. В слизистой оболочке бронхов глубокие язвенные дефекты.

В почках выявлен некронефроз извитых канальцев, полнокровие мозгового слоя с диапедезными кровоизлияниями, очаговые лимфоплазмоцитарные инфильтраты в строме, в том числе вокруг некоторых мелких сосудов и клубочков, продуктивный васкулит в артериях среднего калибра с обтурирующим тромбозом их. В стенке многих сосудов имеются признаки фибриноидного некроза. В клубочках почек имеется картина продуктивного гломерулонефрита. Многие клубочки склерозированы. В слизистой оболочке носа выявлена картина продуктивного васкулита. На основании клинико-патологоанатомических сопоставлений выставлен диагноз: Гранулематоз Вегенера с поражением легких, почек, слизистой оболочки носа.

2. Больная М., 39 лет. Поступила из районной больницы с диагнозом правосторонняя абсцедирующая пневмония, карбункул почки, острая почечная недостаточность. В стационаре наблюдались повышение температуры с ознобами, носовые кровотечения. Диагностирован экссудативный отит. В легких рентгенологически выявлены очаговые образования. Пульмонолог предположил гранулематоз Вегенера. В крови обнаружены ANCA – 12,4 ед. В связи с нарастающей почечной недостаточностью больная переведена на гемодиализ. Смерть наступила от почечной недостаточности.

При макроскопическом исследовании почки были большие и пестрые, в дыхательных путях регистрировали язвенный трахеит, а в желудке – острые язвы. В других органах наблюдались выраженные дистрофические процессы и расстройства кровообращения в виде полнокровия.

При гистологическом исследовании в клубочках почки были выявлены разнообразные процессы в виде фибриноидного некроза капиллярных петель, пролиферации клеток капсулы Боумена–Шумлянского с формированием характерных «полулуний». Фибриноидный некроз регистрировали и в кровеносных сосудах стромы почек. Однако большая часть клубочков была либо частично, либо полностью замещена фиброзной тканью.

В ткани легкого обнаружены проявления продуктивного гранулематозного васкулита, крупные очаги геморрагий, очаги серозно-гнойного воспаления.

В дне язвенных дефектов дыхательных путей имелись картины некротизирующего васкулита с единичными гранулемами. На основании клинико-патологоанатомических сопоставлений был выставлен заключительный диагноз: Гранулематоз Вегенера, генерализованная форма, с поражением почек (ANCA-ассоциированный гломерулонефрит), легких, трахеи и верхних дыхательных путей.

3. Больная Т., 37 лет поступила с жалобами на слабость, повышение температуры, одышку. В клинике нарастали симптомы сердечной недостаточности, появились отеки, гидроторакс. Появились нарастающие симптомы почечной недостаточности. Смерть наступила на 28-й день госпитализации при явлениях сердечной недостаточности.

При макроскопическом исследовании наиболее выраженные изменения обнаружены в сердце, почках и легких. Сердце увеличено в размерах, створки клапанов без изменений. Эндокард утолщен преимущественно в передней стенке левого желудочка. В этом месте имеются темно-красные тромботические наложения. В миокарде множество белесоватых рубчиков. В брюшном отделе аорты – плотные тромботические массы серо-красного цвета. Ткань легкого с мелкопятнистыми кровоизлияниями и очагами уплотнения. Почки с пестрым рисунком на разрезе, очагами желтого цвета клиновидной формы, сливающимися между собой. В пирамидах обширные очаги геморрагий. При микроскопическом исследовании обнаружено резкое утолщение эндокарда с инфильтрацией лимфоцитами, нейтрофилами и эозинофилами, между которыми имеются гранулы гемосидерина. В строме миокарда мелкие очаги кардиосклероза. В легочной ткани очаги кровоизлияний. В почках картина ишемических инфарктов, тромбозов, некроза эпителия почечных канальцев.

На основании клинико-патологоанатомических сопоставлений был выставлен заключительный диагноз: Системный васкулит, синдром Чарджа-Стросса, эндомиокардит Лёффлера, тромбоэмболический синдром. Множественные инфаркты почек, легких.

Обсуждение. Приведенные данные показывают, что в этих наблюдениях, несмотря на различия в клинической и морфологической картине, объединяющими симптомами (при-

знаками) являются поражение кровеносных сосудов, почек и наличие антинейтрофильных цитоплазматических аутоантител. В связи с этим патогенез этих заболеваний можно рассматривать следующим образом. В силу неизвестных причин в организме больных появляются антинейтрофильные цитоплазматические аутоантитела, которые взаимодействуют с рецепторами нейтрофилов и активируют их. Активированные нейтрофилы действуют на стенки мелких сосудов, в том числе капилляров клубочков почек, легких и слизистой оболочки дыхательных путей с развитием в них фибриноидного некроза и воспаления [7]. Клиническая картина будет зависеть от степени поражения мелких сосудов в том или ином органе и проявляться либо почечными симптомами, либо поражением легких или других органов.

Список литературы

1. Crescentic glomerulonephritis without immune deposits: Clinicopathologic features / M.M. Stilmant [et al.] // Kidney Int. – 1979;15:184.
2. Jennette, J.C. Crescentic glomerulonephritis / J.C. Jennette, D.B. Thomas // Nephrol Dial Transplant. – 2001;16 (Suppl 6):80.
3. Falk, R. ANCA-associated renal disease / R. Falk // Kidney Int. – 1990;38:998.
4. Croker, B.P. Clinical and pathologic features of polyarteritis nodosa and its renal-limited variant: Primary crescentic and necrotizing glomerulonephritis / B.P. Croker, T. Lee, J.C. Gunnells // Hum Pathol. – 1987;18:38.
5. Falk, R.J. Anti-neutrophil cytoplasmic autoantibodies with specificity for myeloperoxidase in patients with systemic vasculitis and idiopathic necrotizing and crescentic glomerulonephritis / R.J. Falk, J.C. Jennette // N Engl J Med. – 1988;318:1651.
6. Jennette, J.C. Small-vessel vasculitis / J.C. Jennette, R.J. Falk // N Engl J Med. – 1997;337:1512.
7. Jennette, J.C. Pathogenesis of the vascular and glomerular damage in ANCA-positive vasculitis / J.C. Jennette, R.J. Falk // Nephrol Dial Transplant. – 1998;13 [Suppl 1]:16.

УДК 616.15-07-089.874

Н. А. Кирьянов¹, В. З. Терехов², С. А. Суханов³, Е. А. Ложкин³

¹ГБОУ ВПО «Ижевская государственная медицинская академия МЗ РФ», Удмуртская Республика
Кафедра патологической анатомии

²БУЗ УР «Республиканское патологоанатомическое бюро МЗ УР», Удмуртская Республика

³БУЗ УР «Республиканский клинический онкологический диспансер МЗ УР», Удмуртская Республика

ТРЕПАНОБИПСИЯ КОСТНОГО МОЗГА В ДИАГНОСТИКЕ ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Кирьянов Николай Александрович — заведующий кафедрой доктор медицинских наук, профессор, г. Ижевск, 426034, ул. Коммунаров, 281, тел. 8 (3412) 52 62 01, kirnik@list.ru; Терехов Владимир Захарович — начальник бюро; Суханов Сергей Аркадьевич — заведующий патологоанатомическим отделением; Ложкин Егор Александрович — врач-патологоанатом патологоанатомического отделения

Приведен опыт диагностики заболеваний по трепанобиопсиям костного мозга.

Ключевые слова: трепанобиопсия; костный мозг.

N. A. Kiryanov¹, V. Z. Terekhov², S. A. Sukhanov³, E. A. Lozhkin³

¹Izhevsk State medical academy, Udmurt Republic

Department of pathological anatomy

²Republican pathologic anatomy bureau of Ministry of health of the Udmurt Republic, Izhevsk

³Republican oncology dispenser of Ministry of health of the Udmurt Republic, Izhevsk

TREPANOBIOPSY OF BONE MARROW IN DIAGNOSTICS OF HEMATOLOGIC DISEASES TEN YEARS' EXPERIENCE

Kiryanov Nikolai Alexandrovich — Head of the Department, doctor of medical sciences, professor, Izhevsk, 426034, st. Communarov, 281, tel. 8 (3412) 52 62 01; Terekhov Vladimir Zakharovich — Head of Bureau; Sukhanov Sergei Arkadievich — Head of the Pathology Department; Lozhkin Egor Alexandrovich — physician-pathologist pathology department

Experience of diagnostic of diseases of bone marrow using trepanobiopsy is given.

Key words: trepanobiopsy; bone marrow

Трепанобиопсия костного мозга (КМ) является необходимым этапом диагностики многих гематологических заболеваний: неясных цитопений, гемобластозов, апластических анемий, остеомиелофиброза — для выявления метастазов и других очаговых поражений костного мозга. Нередко она выполняется для дифференциальной диагностики заболеваний системы крови и заболеваний, сопровождающихся вторичным поражением костного мозга [1–2]. Иногда для оценки эффективности лечения трепанобиопсия КМ проводится повторно, например, при острых лейкозах, миеломной болезни, при поражении костного мозга злокачественными лимфомами, при апластической анемии.

Гистологическая обработка трепаната КМ включает фиксацию, декальцинацию, проведение через спирты с последующей заливкой в парафин. Срезы окрашивают гематоксилином и эозином, в ряде случаев азур-эозином. При необходимости проводят соответствующие гистохимические реакции. Результаты исследования оценивают с учетом клинической картины и других лабораторных данных (анализ крови, миелограмма). При этом дают оценку соотношению кроветворных клеток и жира (клеточность), нейтрофильного и эритроцитарного ростков, количества мегакариоцитов и формирования ими кластеров, числу бластных клеток, наличию диспластических изменений (дизэритропоэз, дисгранулоцитопоэз, дисмегакариоцитопоэз). Для определения соотношения жирового и деятельного КМ можно использовать окулярную сетку Вейбеля. Иммуноморфологические исследования проведены в отдельных случаях с целью определения фенотипа опухолевых клеток.

Цель работы — анализ всех трепанобиопсий КМ за 2004–2013 гг. За этот период проведено 966 исследований трепанатов КМ. Среди

больных преобладали женщины (578 человек), а по возрасту все пациенты распределились следующим образом — до 40 лет — 322 человека и старше 40 лет — 644 человек. Таким образом, большая часть пациентов относилась к старшим возрастным группам.

Среди клинических диагнозов, для верификации которых производилась трепанобиопсия КМ, ведущее место занимали остеомиелофиброз (23,9%), острые и хронические лейкозы (16,2%), анемии преимущественного апластического характера (12,0%), лимфомы разных вариантов (10,3%), лимфогранулематоз (5,3%), тромбоцитопении (5,1%), миелодиспластический синдром (3,4%), лимфопролиферативные заболевания (3,4%), миелома (2,6%). Другие заболевания встретились в единичных наблюдениях.

При остеомиелофиброзе в начальной стадии выявляется трехростковая гиперплазия с отчетливой картиной дисплазии мегакариоцитов, с формированием кластеров из 5–10 клеток. При прогрессировании заболевания в КМ появляется, а затем стремительно нарастает разрастание фибро-ретикулярной ткани, значительное утолщение костных балок. В финале болезни КМ практически полностью замещен фиброзной тканью, среди волокон которой выявляются единичные клетки КМ.

В случаях апластической или гипопластической анемий морфология КМ характеризуется существенным угнетением всех трех ростков и замещением деятельного КМ жировым.

При подозрении на специфическое поражение КМ у больных ходжкинскими или неходжкинскими лимфомами трепанобиопсия является обязательной процедурой. Однако поражение КМ субстратом опухоли выявлено у единичных пациентов. В остальных случаях были диагностированы гипоплазия КМ, нормальный КМ.

В плане подтверждения эффективности проведенного лечения при лейкозах трепанобиопсий КМ также является обязательной процедурой. Наш опыт дает основание говорить о высокой эффективности лечения лейкозов, т. к. лишь в единичных наблюдениях были продолжающиеся опухолевые процессы в КМ. Как правило у таких пациентов наблюдалась картина либо нормального КМ, либо его гипоплазии. Эти данные дают основание клиницистам оценивать эффективность лечебных мероприятий.

В целом среди морфологических заключений ведущее место занимали аплазии и гипоплазии КМ – 170 (17,6%), остеомиелофиброз – 154 (15,9%). Нередко верифицирован нормальный КМ – 102 (10,6%). Другие диагнозы были единичные. Преобладающими заключениями были описательные картины КМ (52,0%), что дает клиницисту возможность провести дифференциальный диагноз с другими гематологическими и соматическими заболеваниями.

Иммуноморфологические исследования в основном проведены для оценки эффективности лечения миеломной болезни. В этих случаях выявляются миеломные клетки с использованием МКА к *CD38*, *CD138*, *IgG*, *IgM*, *MUM1*. Для определения моноклональности плазмоклеточного пролиферата используется феномен рестрикции одной из лёгких цепей иммуноглобулинов (применяются МКА к каппа- и лямбда лёгким цепям иммуноглобулина).

УДК 618.145: 616-006.3.6-076

В. Г. Кравцов, Д. Менчер

Медицинский Центр Меир, Кфар-Саба, Израиль
Отделение Патологии

РОЛЬ ЭКСПРЕССИИ C-KIT (CD-117) В КАРЦИНОСАРКОМАХ ЭНДОМЕТРИЯ

Кравцов Владимир Григорьевич — кандидат медицинских наук, врач-патологоанатом, Израиль; Кфар-Саба, ул. Черниковский, 59, +972-9-832-5022, v-kravtsov@yandex.ru; **Менчер Денис** — кандидат медицинских наук, врач-патологоанатом

Показано значение экспрессии C-kit при эндометриальной карциносаркоме и необходимость дальнейших исследований для повышения эффективности лечения этих опухолей.

Ключевые слова: эндометриальная карциносаркома; C-kit

V. G. Kravtsov, D. Mencher

Medical center Meir, Kfar-Saba, Israel
Department of Pathology

EXPRESSION C-KIT (CD-117) IN THE CARCINOSARCOMA OF ENDOMETRY

Kravtsov, Vladimir Grigorievich — Candidate of Medical Sciences, pathologist, Israel; Kfar Saba, st. Chernikhovsky 59, + 972-9-832-5022, v-kravtsov@yandex.ru; **Mencher Denis** — Urine Candidate of Sciences, doctor-pathologist, Kfar Saba

Expressia of C-kit on cells of endometrial carcinosarcoma is shown and need of further investigation for increase of efficiency of treatment of these tumors is shown.

Key words: Endometrial carcinosarcoma; S-kit

В идентификации метастазов солидных опухолей могут использоваться МКА к цитокератинам различных классов и к эпителиальному мембранному антигену (карциномы различной органной принадлежности); к виментину и белку *S100* (меланома); к маммоглобину и антигену *GCDFP-15* (рак молочной железы); к простат-специфическому антигену (рак предстательной железы); к фактору транскрипции *TTF-1* (рак лёгкого, рак щитовидной железы); к рецепторам эстрогенов, прогестерона, андрогенов (гормона-зависимые опухоли, включая рак молочной железы, рак предстательной железы).

Редкой и сложной в плане дифференциальной диагностики с опухолью КМ является миелоидная саркома (солидная пролиферация опухолевых клеток миелоидного ростка). Для её верификации используется МКА к миелопероксидазе.

Таким образом, приведенный анализ трепанобиопсий КМ показывает возможности этого метода в диагностике заболеваний кроветворной ткани, а также его значение в проведении оценки эффективности лечебных мероприятий.

Список литературы

1. Диагностика лимфопролиферативных заболеваний по трепанобиопсиям костного мозга / Г.А. Франк [и др.] // Архив патологии. – 2007. – Т. 69, № 3. – С. 15–18.
2. Диагностическая ценность исследования трепанобиопсий костного мозга у пациентов с неходжкинскими лимфомами / М.А. Френкель [и др.] // Клиническая лабораторная диагностика. – 2007. – № 11. – С. 44–47.

C-kit является протоонкогеном, кодирующим трансмембранный тирозинкиназ рецептор *kit* (*c-kit* протоонкоген продукт = *CD-117/KIT*) [1,2]. У человека протоонкоген *c-kit* локализуется на *q11-q12* четвертой хромосомы [3]. Соматические мутации, активирующие *KIT*, приводят к неконтрольной абберантной клеточной пролиферации и резистентности к апоптозу, что выявлено в некоторых гематологических пролиферативных заболеваниях и желудочно-кишечной стромальной опухоли (*GIST*) [4–6]. Дeregуляция активности протеинкиназы играет огромную роль в патогенезе злокачественных новообразований. Использование ингибиторов тирозинкиназы, таких как иматиниб мезилат (*Gleevec*), успешно используются в лечении *kit*-положительных гематологических опухолей и *GIST* [6–11].

Экспрессия *c-kit* ассоциируется также с различными гинекологическими опухолями, включая эндометриальную карциному [12–14] и карциносаркому [15–20].

Эндометриальная карциносаркома является агрессивной злокачественной опухолью с плохим прогнозом в связи с неадекватным лечением. К моменту первичной диагностики опухоль, вовлекающая только тело матки, встречается у 45% пациенток. Продолжительность жизни пациенток в среднем – только 21 месяц [21].

В этом исследовании мы изучили экспрессию *c-kit* в обоих элементах карциносаркомы (эпителиальный-карциноматозный и стромальный-саркоматозный).

В работе были исследованы 20 больных с карциносаркомой матки в сравнении с 40 больными с эндометриальной карциномой и 12 больными с атрофичным эндометрием. Все пациентки находились на лечении в Медицинском Центре Е. Вольфсон, Холон, Израиль с 1995 по 2003 год. У всех онкологических пациенток была определена стадия заболевания.

Иммуногистохимическое исследование *CD-117/c-KIT* протеина проводилось с использованием кроличьего поликлонального антитела (*Biocare Medical, CA, USA*) в разведении 1:25, в автоматической системе *Ventana Autostainer Nexes, Tucson, AZ, USA*.

Определялось количество окрашенных клеток (от 0% до 100%) и интенсивность (от 0 до 3) в 10 полях зрения при увеличении *X400*.

Статистический анализ проведен с использованием *SPSS* анализа (*SPSS Inc., Chicago, IL, USA, 1999*). Среднестатистическое наблюдение за пациентками велось 21 месяц.

Средний возраст пациенток с карциносаркомой – 65,3 года (от 35 лет до 81 года), с эндометриальной карциномой 64,7 года (от 32 до 83 лет), с атрофичным эндометрием – 60,2 года (от 50 лет до 72).

Первая стадия онкологического заболевания чаще встречалась у пациенток с эндометриальной карциномой по сравнению с карциносаркомой (80 и 50% соответственно, $p=0,02$). 5-летняя выживаемость пациенток с карциносаркомой ниже по сравнению с пациентками с эндометриальной карциномой (44,9 и 87% соответственно, $p=0,004$).

При иммуногистохимическом исследовании стромальные элементы карциносаркомы *CD-117/c-KIT* не окрашивались, эпителиальные элементы показали очень слабую окраску в единичных клетках, в эндометриальной карциноме положительное окрашивание выявлено в 15% случаев. Исследование атрофичного эндометрия показали слабое окрашивание. Статистическое сравнение полученных результатов не выявило достоверных отличий.

Заключение. Наше исследование соответствует тому, что возможно *c-KIT* не играет важную роль в патогенезе карциносарком, однако может быть вовлечен в патогенез некоторых карцином эндометрия. Использование ингибиторов тирозинкиназы, таких как иматиниб мезилат (*Gleevec*), в лечении карциносарком не достаточно эффективно и требует дальнейшего обсуждения. Наблюдение за репрезентативной группой больных карциносаркомой возможно изменит прогноз и методику лечения.

Список литературы

1. Human proto-oncogene *c-kit*: a new cell surface receptor tyrosine kinase for an unidentified ligand / Y. Yarden [et al.] // *EMBO J.* – 6 (1987). – P. 3341–3351
2. Identification of a ligand for the *c-kit* proto-oncogene / D.E. Williams [et al.] // *Cell.* – 1990. – Oct 5; 63 (1). – P. 167–74.
3. Localization of the human *c-kit* protooncogene on the *q11-q12* region of chromosome 4 / L. D'Auriol [et al.] // *Hum. Genet.* – 78 (1988). – P. 374–376
4. *C-kit* point mutation of extracellular domain in patients with myeloproliferative disorders / Y. Nakata [et al.] // *Br J Haematol.* – 1995. – Nov;91 (3). – P. 661–663.
5. *KIT* activation is a ubiquitous feature of gastrointestinal stromal tumors / B.P. Rubin [et al.] // *Cancer Res.* – 2001. – Nov 15;61 (22). – P. 8118–8121.

6. **Demetri, G.D.** Identification and treatment of chemoresistant inoperable or metastatic GIST: experience with the selective tyrosine kinase inhibitor imatinib mesylate (STI571) / G.D. Demetri // Eur J Cancer. – 2002. – Sep;38 Suppl 5. – P. 52–59.
7. Activity of a specific inhibitor of the BCR-ABL tyrosine kinase in the blast crisis of chronic myeloid leukemia and acute lymphoblastic leukemia with the Philadelphia chromosome / B.J. Druker [et al.] // N Engl J Med. – 2001. – Apr 5;344 (14). P. 1038–1042.
8. **DeMatteo, R.P.** The GIST of targeted cancer therapy: a tumor (gastrointestinal stromal tumor), a mutated gene (c-kit), and a molecular inhibitor (STI571 / R. P. DeMatteo // Ann Surg Oncol. – 2002. – Nov;9 (9). – P. 831–839.
9. **Demetri, G.D.** Targeting c-kit mutations in solid tumors: scientific rationale and novel therapeutic options / G.D. Demetri // Semin Oncol. – 2001. – Oct;28 (5 Suppl 17). – P. 19–26.
10. Biology and genetic aspects of gastrointestinal stromal tumors: KIT activation and cytogenetic alterations/M. C. Heinrich [et al.] // Hum Pathol. – 2002 May;33 (5). – P. 484–95.
11. **Heinrich, M.C.** Inhibition of KIT tyrosine kinase activity: a novel molecular approach to the treatment of KIT-positive malignancies / M.C. Heinrich // J Clin Oncol. – 2002 Mar 15; 20 (6). – P. 1692–703.
12. Expression of c-kit (CD117) in benign and malignant human endometrial epithelium / L. W. Elmore [et al.] // Arch Pathol Lab Med. – 2001 Jan;125 (1). – P. 146–51.
13. C-kit immunoreactivity in endometrial adenocarcinomas and its clinicopathologic significance / J. V. Scobie [et al.] // Int J Gynecol Pathol. – 2003 Apr;22 (2). – P. 149–55.
14. Immunoprofile of cervical and endometrial adenocarcinomas using a tissue microarray / A. Alkushi [et al.] // Virchows Arch. – 2003 Mar;442 (3). – P. 271–7. Epub 2003 Feb 12.
15. Clinicopathological analysis of c-kit expression in carcinosarcomas and leiomyosarcomas of the uterine corpus / W.E. Winter [et al.] // Gynecol Oncol. – 2003 Oct;91 (1). – P. 3–8.
16. Uterine sarcomas express KIT protein but lack mutation (s) in exon 11 or 17 of c-KIT / R.S. Rushing [et al.] // Gynecol Oncol. – 2003 Oct;91 (1). – P. 9–14.
17. **Klein, W.M.** Lack of expression of c-kit protein (CD117) in mesenchymal tumors of the uterus and ovary / W.M. Klein, R.J. Kurman // Int J Gynecol Pathol. – 2003 Apr;22 (2). – P. 181–184.
18. A phase II trial of cisplatin, ifosfamide, and mesna in patients with advanced or recurrent uterine malignant mixed müllerian tumors with evaluation of potential molecular targets / L. M. Ramondetta [et al.] // Gynecol Oncol. – 2003 Sep; 90 (3). – P. 529–536.
19. Different expression patterns of KIT, EGFR, and HER-2 (c-erbB-2) oncoproteins between epithelial and mesenchymal components in uterine carcinosarcoma / M. Sawada [et al.] // Cancer Sci. – 2003 Nov;94 (11). – P. 986–991.
20. Immunohistochemical evaluation of the c-kit proto-oncogene in sarcomas of the uterus: a case series / C.A. Leath [et al.] // J Reprod Med. – 2004 Feb;49 (2). – P. 71–75.
21. The prognostic relevance of histological type in uterine sarcomas: a Cooperation Task Force (CTF) multivariate analysis of 249 cases / A. Gadducci [et al.] // Eur J Gynaecol Oncol. – 2002;23 (4). – P. 295–299.

УДК 618.14-002-079.1

А. В. Кузнецова

БУЗ УР «Республиканское патологоанатомическое бюро МЗ УР», Удмуртская Республика

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ДИАГНОСТИКИ ХРОНИЧЕСКОГО ЭНДОМЕТРИТА

Кузнецова Анастасия Владимировна – врач-патологоанатом отделения детской патологии; Ижевск, 426054, ул. Воткинское шоссе, 85, 8 (3412) 46-86-53, luniash@yandex.ru

Показаны клинические и морфологические признаки хронического эндометрита и представлены принципы диагностики этого заболевания.

Ключевые слова: хронический эндометрит; патологическая анатомия.

A. V. Kuznetsova

Republican pathologic anatomy bureau of Ministry of health of the Udmurt Republic

CHRONIC ENDOMETRITIS: MORPHOLOGICAL ASPECTS OF DIAGNOSTICS

Kuznetsova Anastasia Vladimirovna – the doctor of pediatric pathologist pathology; Izhevsk, 426054, st. Votkinskoe Highway 85, 8 (3412) 46-86-53, luniash@yandex.ru

Clinical and morphological features of a chronic endometritis are shown and the principles of diagnostics of this disease are presented.

Key words: chronic endometritis; pathological anatomy.

В настоящее время, несмотря на использование современных методов диагностики и лечения, частота воспалительных заболеваний органов малого таза не снижается и регистрируется, по данным литературы, у 65% женщин репродуктивного возраста. [1, 2, 3, 4]. Среди воспалительных заболеваний половых органов

важное место занимает хронический эндометрит, частота которого, по данным разных авторов, составляет от 0,2 до 73% с преобладанием женщин в возрасте 26–35 лет. Это обстоятельство подчеркивает особую значимость данной патологии с точки зрения влияния на репродуктивную функцию: наличие хронического

эндометрита ведет к нарушению менструальной и генеративной функции, что является причиной осложненного течения беременности, родов и послеродового периода, а также служит причиной бесплодия и неудачных попыток экстракорпорального оплодотворения [1, 5].

По данным литературы факторами риска развития хронического эндометрита являются все инвазивные вмешательства в полости матки (гистероскопия, выскабливание полости матки, биопсия эндометрия, гистеросальпингография, манипуляции в программе вспомогательных репродуктивных технологий), инфекционно-воспалительные осложнения беременности и родов, использование внутриматочной спирали, инфекции влагалища и шейки матки, бактериальный вагиноз, стеноз шейки матки, деформация половых органов с нарушением циклического отторжения эндометрия, лучевая терапия в области малого таза [2, 3].

Клиническая картина хронического эндометрита в значительной степени отражает глубину структурных и функциональных изменений в эндометрии и зависит от этиологического фактора, длительности заболевания и наличия сопутствующей патологии матки.

Среди клинических симптомов при хроническом эндометрите преобладают нарушение менструального цикла и болевой синдром. Кроме этого, основными его проявлениями могут быть перименструальные кровянистые выделения (большинство авторов считает их «ключевым» симптомом хронического эндометрита), серозные или гнойные бели, невынашивание беременности в ранние сроки, бесплодие.

Диагностика хронического эндометрита, кроме анализа анамнеза и клинических симптомов, включает эхографическое исследование эндометрия. Данное исследование проводят дважды на 5–7-й и 17–21-й день менструального цикла. Часто при хроническом эндометрите обнаруживают расширение полости матки до 0,4–0,7 см, асимметричность расширения полости, неровность и неоднородность внутренней поверхности матки за счет участков повышенной или пониженной эхогенности различной величины и формы.

При гистероскопии обнаруживают неравномерную толщину эндометрия, полиповидные

нарастания, неравномерную окраску и гиперемию эндометрия, точечные кровоизлияния, очаговую гипертрофию эндометрия.

«Золотым стандартом» диагностики хронического эндометрита является морфологическое исследование эндометрия. Диагностическое выскабливание слизистой оболочки матки проводят в среднюю или позднюю фазу пролиферации, на 7–10-й день менструального цикла. Важно отметить, что при исследовании материала, полученного в секреторную фазу менструального цикла (особенно в предменструальный период) некоторые морфологические находки (отек стромы, наличие гранулоцитов и лимфоцитов) могут быть ошибочно расценены как признаки хронического воспаления (в данном случае это норма).

В последнее время общепринятыми морфологическими критериями хронического эндометрита являются:

- воспалительные инфильтраты, состоящие преимущественно из лимфоидных элементов, расположенных вокруг желез и кровеносных сосудов, реже – диффузно. Очаговые инфильтраты имеют вид «лимфоидных фолликулов» и располагаются не только в базальном, но и во всех отделах функционального слоя. В состав их входят также лейкоциты и гистиоциты;
- наличие в строме эндометрия плазматических клеток;
- очаговый фиброз стромы эндометрия, возникающий при длительном течении хронического воспаления, иногда захватывающий обширные участки. Эндометрий может иметь неравномерную толщину, местами с выраженной деформацией желез и неравномерным их распределением;
- склеротические изменения стенок спиральных артерий эндометрия, появляющиеся при длительном и упорном течении заболевания и выраженной клинической симптоматике. В строме эндометрия также появляются сосуды капиллярного синусоидного типа;
- может наблюдаться очаговая гиперплазия базального слоя эндометрия, кровоизлияния, мелкоочаговые отложения гемосидерина.

Вывод. Лечение хронического эндометрита должно быть этиологически и патогенетически обусловленным, поэтапным и базироваться на результатах максимально тщательного обследования. Контроль эффективности лечения

должен проводиться не ранее чем через 2 месяца после его окончания. При этом оценивается динамика клинических симптомов, проводится ультразвуковое исследование матки и аспирационная биопсия эндометрия (на 7–10-й день менструального цикла).

Список литературы

1. Сухих, Г.Т. Хронический эндометрит / Г.Т. Сухих, А.В. Шуршалина. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013.
2. Гинекология: национальное руководство / под ред.

В.И. Кулакова, Г.М. Савельевой, И.Б. Манухина. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009.

3. Морфологические особенности хронического эндометрита / А.В. Кузнецова [и др.] // Архив патологии. – 2001. – № 5. – С. 8–12.

4. Хронический эндометрит – проблема и решения / А.З. Хашукоева [и др.] // Лечащий врач. – 2012. – № 3. – С. 25–28.

5. Унанян, А.Л. Хронический эндометрит: этиопатогенез, диагностика, клиника и лечение. Роль антифиброзирующей терапии / А.Л. Унанян, Ю.М. Коссович // Лечащий врач. – 2012. – № 11. – С. 37–42.

УДК 616.89: 615.281

В. В. Литвинов¹, Л. М. Лемкина², Г. Г. Фрейнд¹, В. П. Коробов²

¹ГБОУ ВПО «Пермская государственная медицинская академия им. ак. Е. А. Вагнера»
Кафедра патологической анатомии

²ФГБУ «Институт экологии и генетики микроорганизмов УрО РАН», г. Пермь
Лаборатория биохимии развития микроорганизмов

ВОЗМОЖНОСТИ МОРФОЛОГИЧЕСКОЙ ОЦЕНКИ АНТИБАКТЕРИАЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ НИЗКОМОЛЕКУЛЯРНЫХ КАТИОННЫХ ПЕПТИДОВ ПРИ КАТЕТЕР-АССОЦИИРОВАННОЙ ИНФЕКЦИИ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Литвинов Валерий Викторович — аспирант кафедры; г. Пермь ул. Народовольческая 37-105; 89028033978, DrLitvinov@mail.ru; Лемкина Лариса Марковна — кандидат медицинских наук старший научный сотрудник лаборатории; Фрейнд Генриетта Герхардовна — заведующий кафедрой доктор медицинских наук, профессор; Коробов Владимир Павлович — заведующий лабораторией кандидат биологических наук, доцент.

Предложен метод ингибирующего действия низкомолекулярного катионного пептида варнерина при моделировании катетер-ассоциированной инфекции.

Ключевые слова: варнерин; катетер-ассоциированная инфекция.

V. V. Litvinov¹, L. M. Lemkina², H. G. Friend¹, V. P. Korobov²

¹Perm state medical academy
Department of Pathological Anatomy

²Institute of ecology and genetic microorganisms, Perm

POSSIBILITIES OF A MORPHOLOGICAL ASSESSMENT OF ANTIBACTERIAL ACTIVITY OF LOW-MOLECULAR CATIONIC PEPTIDES IN EXPERIMENTAL CATHETER-THE ASSOCIATED INFECTION

Litvinov Valery Victorovich — Postgraduate Student of the Department ; Perm Street. Narodnaya Volya 37-105; 89028033978 DrLitvinov@mail.ru; Lemkina Larisa Markovna — Candidate of medical sciences, senior scientist; Freund Henrietta Gerhardovna — Head of Department, Doctor of Medicine, Professor; Korobov Vladimir Pavlovich — Head of Laboratory, Candidate of medical sciences, associate professor.

Inhibiting action of low molecules cation peptide varnerin is shown using model of the catheter-associated infection

Key words: varnerin; catheter - the associated infection

Стафилококки являются ведущими возбудителями катетер-ассоциированных инфекций. Из них преобладают коагулазонегативные стафилококки с преобладанием *Staphylococcus epidermidis* [3]. Имеется ряд доказательств наличия микробных биопленок стафилококка на установленных катетерах [2]. В специальных экспериментах были получены первые результаты ингибирующего действия низкомолекулярного

катионного пептида варнерина, синтезируемого бактериями *Staphylococcus warneri* KL-1 на биопленки стафилококка [1]. Патоморфологические исследования при моделировании катетер-ассоциированной инфекции для обоснования возможностей применения варнерина ранее не проводились и представляют большой интерес.

Исследования провели на 60 белых беспородных мышках весом 25–30 грамм, разделенных

на контрольную и опытную группу. Животным обеих групп под эфирным наркозом под кожу спины имплантировали фрагмент пластикового катетера длиной 0,5 см. Всем животным внутримышечно вводили *циклофосфамид* в дозе 200 мг/кг. На части фрагментов катетеров в течение двух суток перед имплантацией выращивали бактериальные пленки *Staphylococcus epidermidis* 33. В опытной группе использовали низкомолекулярный катионный пептид варнерин 54 серии с активностью 1/512 тысяч условных единиц [1]. В зависимости от предварительной обработки отрезков катетеров животные каждой группы были разделены на три подгруппы. Первой подгруппе имплантировали стерильные катетеры, и в эту же область однократно вводили 1 мл варнерина. Второй подгруппе имплантировали катетеры с предварительно выращенными на них в течение двух суток биопленками, в эту же область ежедневно вводили 1 мл варнерина. Третьей подгруппе вводили стерильные катетеры и затем в операционную рану после ее закрытия ежедневно вводили 0,5 мл взвеси стафилококка в физиологическом растворе, содержащем 10^9 КОЕ/мл, после чего ежедневно вводили 1 мл варнерина. Животные контрольной группы были разделены на аналогичные подгруппы, но без применения варнерина. Животных всех групп выводили из эксперимента путем передозировки эфира в первые, вторые и третьи сутки, после чего проводили гистологическое исследование тканей по общепринятой методике.

В первой подгруппе отмечалась последовательная смена фаз воспаления вокруг катетеров в течение трех суток, характерная для развития воспалительных реакций на инородное тело в коже у мышей. При этом значимых отличий в клеточном составе и морфологии окружающих катетер тканей при введении варнерина не было выявлено. Во второй подгруппе за первые сутки отмечался отек и повышенное кровенаполнение окружающих катетер тканей с выпадением фибрина. Инфильтрат был представлен макрофагами и лимфоцитами. На вторые сутки фибрин обнаруживался не только снаружи, но и в просвете катетера. Отмечалось очаговое скопление клеток – лимфоцитов, макрофагов, нейтрофилов с образованием «гнойных телец» и скоплений

микроорганизмов. На третьи сутки воспалительный инфильтрат был представлен единичными лимфоцитами, макрофагами, нейтрофилами, а фибробласты формировали ограничительный вал вокруг катетера. По сравнению с аналогичной подгруппой без использования варнерина отмечалось исчезновение скопления микроорганизмов и уменьшение объема воспалительного инфильтрата. В третьей подгруппе уже на первые сутки в лейкоцитарную фазу отмечалось скопление микроорганизмов на поверхности катетера, по периферии отмечалось формирование воспалительного инфильтрата. На вторые сутки отмечалась тенденция к уменьшению объема скоплений микроорганизмов. На третьи сутки в инфильтрате появились фибробласты, синтезирующие коллаген, и обилие лимфоцитов. При этом объем воспалительного инфильтрата и скопления микроорганизмов уменьшались. По сравнению с аналогичной подгруппой без использования варнерина также отмечалась тенденция к уменьшению объема воспалительного инфильтрата и скоплений микроорганизмов.

Таким образом, введение в виде инъекции в зону имплантации стерильного катетера низкомолекулярного катионного пептида варнерина не оказывает влияния на клеточный состав инфильтрата вокруг катетера. Применение низкомолекулярного катионного пептида варнерина в виде инъекций при имплантации катетеров как с предварительно выращенными биопленками, так и при ежедневном введении взвеси стафилококка в ткани, ведет к уменьшению и исчезновению скоплений микроорганизмов, а также к снижению выраженности воспалительной реакции.

Данная работа выполнена при финансовой поддержке РФФИ, грант 12-04-01431.

Список литературы

1. **Коробов, В.П.** Варнерин – новый лантионин-содержащий пептид: структура, свойства, антибактериальное действие / В.П. Коробов, Л.М. Лемкина, Т.В. Полюдова // Вестник Пермского научного центра Уральского отделения РАН. – 2009. – № 4. – С. 22–26.
2. **Donlan, R.M.** Biofilms: microbial life on surfaces / R.M. Donlan // Emerg. Infect. Dis. – 2002. – Vol. 8. – P. 381–390.
3. **Safdar, N.** The pathogenesis of catheter-related bloodstream infection with noncuffed short-term central venous catheters / N. Safdar, D.G. Maki // Inten. Care Med. – 2004. – Vol. 30. – P. 62–67.

УДК 618.29: 611.132: 618.3-06:618.8-009.24

В. Д. Марковский, И. В. Сорокина, О. В. Калужина

Харьковский национальный медицинский университет, Украина
Кафедра патологической анатомии

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ЭНДОТЕЛИЯ АОРТЫ У ПЛОДОВ И НОВОРОЖДЕННЫХ ОТ МАТЕРЕЙ С ПРЕЭКЛАМПСИЕЙ

Марковский Владимир Дмитриевич — заведующий кафедрой доктор медицинских наук, профессор, 61022, Украина, г. Харьков, просп. Ленина, 4, (057) 707-73-33; pathomorphology@ukr.net; **Сорокина Ирина Викторовна** — профессор кафедры доктор медицинских наук, профессор; **Калужина Оксана Владимировна** — очный аспирант кафедры

Доказано развитие тяжелой эндотелиальной дисфункции аорты у плодов и новорожденных при эклампсии у матерей.
Ключевые слова: преэклампсия; эндотелиальная дисфункция; плод; новорожденный.

V. D. Markovsky, I. V. Sorokina, O. V. Kaluzhina

Kharkov National Medical University, Ukraine
Department of Pathological Anatomy

MORPHOLOGICAL CHANGES AN AORTA ENDOTHELIA AT FETUS AND NEWBORNS FROM MOTHERS WITH A PREECLAMPSIA

Markov Vladimir Dmitrievich — Head of Department, Doctor of medical sciences, professor, 61022, Ukraine, Kharkiv, ave. Lenin, 4, (057) 707-73-33, pathomorphology@ukr.net; **Sorokina Irina Victorovna** — professor of Department, Doctor of medical sciences, professor; **Kaluzhina Oksana Vladimirovna** — intramural graduate student

Development of heavy endothelial dysfunction of an aorta in fetus and newborns during preeclampsy of mothers is shown.
Key words: preeclampsia; endothelialny dysfunction; fruit; newborn.

Преэклампсия (ПЭ) беременных, без сомнения, одна из актуальных проблем акушерства и гинекологии, педиатрии, патологической анатомии, ввиду частоты встречаемости данной нозологии, осложнений, высокого риска заболеваемости и смертности, как для матери, так и для ребенка [1, 2].

В современных исследованиях большое внимание уделяется патогенезу ПЭ, в частности эндотелиальной дисфункции (ЭД) [3,4], которая рассматривается как дисбаланс между продукцией вазодилатирующих, ангиопротективных, антипролиферативных факторов, с одной стороны, и вазоконструктивных, протромботических, пролиферативных факторов, с другой стороны [5]. По данным ряда авторов (Г.С. Демин, 2008; Е.Н. Прочан, 2004; О.В. Малышева, Е.В. Мозговая, Г.С. Демин, 2003), генетическая предрасположенность, гемодинамические нарушения, вызванные нарушением инвазии цитотрофобласта и неполноценной гестационной перестройкой спиральных артерий, плацентарная ишемия и оксидативный стресс служат условиями для развития дисфункции эндотелия во время беременности. О.В. Грищенко и соавт. (2011) установлено, что у беременных женщин

при ПЭ легкой степени наблюдаются преимущественно функциональные нарушения эндотелиального покрова, а при ПЭ средней и тяжелой степени — деэндотелизация сосудов. При этом степень выраженности ЭД в сочетании со степенью гемодинамических изменений в системе мать—плацента—плод свидетельствует о тяжести течения данной нозологии и является прогностически неблагоприятным относительно состояния плода [6].

Цель исследования — установить влияние ПЭ матери на морфологические изменения эндотелия аорты у плодов и новорожденных.

Материал исследования: ткань аорты плодов и новорожденных сроком гестации 38–40 недель. Весь материал был разделен на контрольную группу (плоды и новорожденные с физиологической беременностью матерей по данным карт развития) и исследуемую группу (плоды и новорожденные, матери которых страдали ПЭ легкой, средней и тяжелой степенью тяжести). В надклапанном участке из сосуда вырезали по одному кусочку для проведения морфологического исследования, затем материал подвергался стандартной парафиновой проводке, изготавливались серийные срезы толщиной

4–5×10⁻⁶ м, которые окрашивались гематоксилином и еозином. Иммуногистохимическое исследование выполняли на парафиновых срезах, толщиной 5–6×10⁻⁶ м прямым методом Кунса по методике *Brosman* (1979). Адгезивные свойства клеток определяли моноклональными антителами к CD₃₄ (*Novocastra Laboratories Ltd.*). В результате проведенного исследования было установлено, что макроскопически интима аорты в обеих группах была гладкой, блестящей, цвета «слоновой кости». Состояние эндотелия в группе контроля соответствовало физиологической норме, тогда как микроскопическая картина эндотелиальной выстилки в группах с ПЭ имела изменения. Это проявлялось палисаднообразным расположением эндотелиальных клеток в некоторых полях зрения, прогрессивным уплощением клеточного покрова, увеличением размеров полей десквамации, снижением показателя оптической плотности интенсивности свечения эндотелия CD₃₄ по мере нарастания тяжести патологии от группы ПЭ I к ПЭ III, что может свидетельствовать о снижении его адгезивных свойств.

Таким образом, проведенное исследование позволило установить существенные морфоло-

гические изменения в эндотелиальном покрове аорты у плодов и новорожденных, матери которых страдали преэклампсией. При этом их выраженность нарастала по мере прогрессирования тяжести ПЭ, что позволяет судить о наличии у будущего потомства эндотелиальной дисфункции и прогнозировать развитие сосудистой патологии в дальнейшем у данной категории детей.

Список литературы

1. Кулаков, В. И. Пути снижения материнской смертности в Российской Федерации / В. И. Кулаков, О. Г. Фролова, З. З. Токова // Акушерство и гинекология. – 2004. – № 2. – С. 3–5.
2. Факторы риска развития преэклампсии / А. В. Слободина [и др.] // Сибирский медицинский журнал. – 2012. – № 5. – С. 68–71.
3. Endothelial dysfunction in preeclampsia / Ahmet Vara [et al] // Gynecologic and Obstetric Investigation. – 2003. – № 56. – Р. 221–224.
4. Эндотелиальная дисфункция – один из ведущих патогенетических факторов развития гестоза / Г. С. Салахеева [и др.] // Современные проблемы науки и образования. – 2005. – № 5. – С. 12–14.
5. Эндотелий – структурная основа системы кровообращения: история проблемы / Ю. Л. Шевченко [и др.] // Вестник Национального медико-хирургического центра им. Н. И. Пирогова. – 2011. – Т. 6, № 2. – С. 9–15.
6. Марущенко, Ю. Л. Оцінка стану плода в залежності від метаболічних змін у вагітних з преєклампсією // Таврический медико-биологический вестник. – 2012. – Т. 15, № 2. – С. 138–140.

УДК 616.34-076

Е. Э. Перевозщикова, А. Н. Бочкарев

БУЗ УР «Республиканское патологоанатомическое бюро МЗ УР», Удмуртская Республика

ИДИОПАТИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ КИШЕЧНИКА В БИОПСИЙНОМ МАТЕРИАЛЕ

Перевозщикова Елена Эдуардовна — врач-патологоанатом отделения взрослой патологии, г. Ижевск, 426054, ул. Воткинское шоссе, 85, 8 (3412) 46 86 53, guzrpab@gmail.com; Бочкарев Александр Николаевич — заведующий отделением взрослой патологии

Описана картина болезни Крона и неспецифического язвенного колита в биопсированном и операционном материале. Проведен дифференциальный диагноз.

Ключевые слова: болезнь Крона; неспецифический язвенный колит

E. Ae. Perevozshchikova, A. N. Bochkaryov

Republican pathologic anatomy bureau of Ministry of health of the Udmurt Republic

IDIOPATHIC DISEASES OF INTESTINES IN A BIOPSY MATERIAL

Perevozshchikova Elena Edyardovna — physician-pathologist pathology department of adult, Izhevsk, 426054, st. Votkinskoe Highway 85, 8 (3412) 46 86 53, guzrpab@gmail.com; Bochkarev Alexander Nikolaevich — Head of the Department of Pathology of adult

The disease of Krone and nonspecific ulcer colitis in biopsy and an operational material are described. The differential diagnosis is carried out.

Key words: disease of Krone; nonspecific ulcer colitis

В настоящее время воспалительные заболевания кишечника (ВЗК), в частности неспецифический язвенный колит (НЯК) и болезнь

Крона (БК), являются чрезвычайно актуальной проблемой [1, 2, 3]. По данным Всемирной гастроэнтерологической организации (WGO),

по тяжести течения, частоте осложнений и летальности, данная патология в подавляющем большинстве стран занимает одно из ведущих мест в структуре болезней ЖКТ. При этом заболеваемость ВЗК непреклонно растет и составляет на сегодняшний день, по данным разных авторов, 30–240 случаев на 10 тыс. жителей для НЯК и 10–150 случаев для БК [4]. Диагностика НЯК и БК вызывает трудности в связи с многообразием клинических проявлений, вторичным поражением других органов и систем. Клинические симптомы широко варьируют в зависимости от локализации и протяженности поражения. Кроме того, врачи часто сталкиваются с проблемой дифференциальной диагностики НЯК и БК, имеющих похожую клиническую картину при отсутствии патогномоничных лабораторных и иммунных маркеров. Единственным подтверждающим диагностическим методом остается морфологическое исследование биоптата [4, 5].

Цель исследования: определение характерных морфологических признаков для НЯК и БК в биопсийном материале.

Материалы исследования: биоптаты от 60 больных с диагнозом ВЗК за 2013 год. Биопсийный материал поступал из специализированных гастроэнтерологических отделений медицинских организаций республики. Из них 40 (67%) больных были с клиническим диагнозом НЯК и 20 (33%) – с БК. По половому признаку больные распределились следующим образом: 35 (58%) мужчин, и 25 (42%) женщин, в возрасте от 17 до 80 лет, из которых 90% – пациенты трудоспособного возраста. Диагноз БК, по данным исследования биопсий подтвержден лишь в 6 случаях, что составило 30%. Диагноз БК по материалам эндоскопических кишечных биопсий основывался на главной особенности отличающей ее от НЯК, трансмуральном характере воспаления с наибольшей выраженностью в подслизистом слое толстой кишки и субсерозно. В биопсийном материале пациентов с БК признаки язв и эрозий встречались часто – в 60% случаев. В краях язв определялась грануляционная ткань, располагающаяся среди крипт с пролиферирующим эпителием, но проследить ход язв было невозможно. Иногда были видны только фрагменты ткани с фибриноидным некрозом и скоплением лейкоцитов, что

позволяет предполагать наличие изъязвлений. Важнейшей особенностью гистологической картины при БК является наличие гранулем, которые обнаруживались в биопсийном материале в 30% случаев. При БК гранулемы состоят из эпителиоидных клеток, лимфоцитов, и многоядерных клеток типа Пирогова – Лангханса, без очагов некроза. Таким образом, наличие гранулем и выраженная диффузная инфильтрация макрофагами слизистой и подслизистой оболочки являются одним из самых важных гистологических признаков этого заболевания. Одной из характерных особенностей БК также является наличие васкулитов. В биопсиях обнаруживались альтеративно-экссудативные и альтеративно-пролиферативные васкулиты. Редко в эндоскопических биоптатах при БК встречались крипт-абсцессы.

НЯК, в отличие от БК, характеризуется клеточной инфильтрацией преимущественно слизистой оболочки. Инфильтрат располагается диффузно, распространяясь на всю глубину слизистой оболочки. В состав инфильтрата входят нейтрофильные полиморфноядерные лейкоциты и эозинофилы. Особенно много лейкоцитов обнаруживалось в дне язв. Клетки воспалительного инфильтрата располагались и межэпителиально в стенках крипт, с последующим выходом их в просвет крипт, что вело к формированию крипт-абсцессов, которые являются характерным признаком активности НЯК. В нашем материале они наблюдались в 40% случаев.

Признаком обострения НЯК служит появление эрозий и язв, а также выраженная лейкоцитарная инфильтрация слизистой оболочки. Наличие этих признаков позволяет оценить тяжесть обострения как выраженную. В нашем материале таких случаев было 50%. В 20% случаев обострения имели умеренную степень, когда один из признаков отсутствовал или был слабо выражен. При слабой степени выраженности, когда отсутствовали эрозии и язвы, клеточная инфильтрация была слабая и нами диагностирована в 20%. В 10% выявлена стадия ремиссии.

Таким образом, дифференциальная диагностика по материалам эндоскопических биопсий НЯК и БК является трудно выполнимой. Она будет более успешна при получении нескольких (5–6) образцов, желательно из разных мест, а также при достаточно глубоком взятии мате-

риала. Морфологическое исследование материала эндоскопических биопсий позволяет получить большой объем информации, касающейся характера изменений, оценки остроты и тяжести заболеваний, хронизации и тенденции к заживлению.

Список литературы

1. Белоусова, Е.А. Язвенный колит и болезнь Крона / Е.А. Белоусова. – Тверь: Триада, 2002. – 128 с.

2. Ливзан, М.А. Воспалительные заболевания кишечника: современные аспекты диагностики и лечения / М.А. Ливзан, М.А. Макейкина // Гастроэнтерология. – 2012. – № 2.

3. Григорьева, Г.А. Болезнь Крона / Г.А. Григорьева, Н.Ю. Мешалкина. – М: Медицина, 2007. – 184 с.

4. Воспалительные заболевания кишечника: глобальные перспективы: практические рекомендации Всемирной гастроэнтерологической организации. – Июнь 2009.

5. Аруин, Л.И. Морфологическая диагностика болезней желудка и кишечника / Л.И. Аруин, Л.Л. Капуллер, В.А. Исаков. – Москва: Триада – Х, 1998. – 496 с.

УДК 611.314-053.2 (470.51)

О.Л. Полякова¹, В.Н. Николенко², В.Н. Чучков³

¹ГБОУ ВПО «Ижевская государственная медицинская академия МЗ РФ», Удмуртская Республика

Кафедра анатомии человека

²ГБОУ ВПО «Первый Московский медицинский университет им. И.М. Сеченова МЗ РФ»

³ГБОУ ВПО «Удмуртский государственный университет», Удмуртская Республика

Кафедра анатомии, физиологии человека и животных

ГИСТО-ХИМИЧЕСКАЯ И МОРФО-ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТКАНЕЙ ПОСТОЯННОГО ЗУБА У ДЕТЕЙ, ПРОЖИВАЮЩИХ В УДМУРТСКОЙ РЕСПУБЛИКЕ

Полякова Ольга Леонтьевна – старший преподаватель кандидат медицинских наук; 426034, г. Ижевск, ул. Коммунаров, 281; (3412) 52 62 01; polyakova.olga.00@mail.ru; Николенко Владимир Николаевич – проректор по научной и инновационной деятельности доктор медицинских наук, профессор; Чучков Виктор Михайлович – профессор кафедры доктор медицинских наук, профессор

Показан процесс становления и формирования трофической регуляции сосудов микроциркуляторного русла в тканях зуба.

Ключевые слова: трофическая регуляция; микроциркуляторное русло; зуб.

O.L. Polyakova¹, V.N. Nikolenko², V.M. Chuchkov³

¹Izhevsk State medical academy, Udmurt Republic

Department of Human Anatomy

²«First Moscow medical University. name of I.M. Sechenov»

³«Udmurt state University», Udmurt Republic

Department of anatomy, physiology human and animal

HISTO-CHEMICAL AND MORPHO-FUNCTION CHARACTERISTIC OF TISSUES OF A PERMANENT TOOTH IN CHILDREN LIVING IN THE UDMURT REPUBLIC

Polyakova Olga Leontievna – senior Lecturer Candidate of medical sciences; 426034 Izhevsk, str. Communards, 281; (3412) 52 62 01; polyakova.olga.00@mail.ru; Nikolenko Vladimir Nikolaevich – prorector for scientific and innovative activities, doctor of medical Sciences, Professor; Chuchkov Victor Mikhailovich – Professor of the department, doctor of medical Sciences, Professor

Process of formation of trophic regulation of vessels of the microcirculation in tissues of tooth is shown.

Key words: trophic regulation; microcirculation; tooth.

Метод люминесцентной микроскопии успешно применяется для решения многих вопросов, связанных с выявлением морфо-функциональных корреляций в различных клеточных популяциях и установлением основных закономерностей внутри- и межпопуляционных взаимоотношений в различных органах и в тканях как в норме, так и в условиях создавшейся патологии [1, 2, 5, 6].

С нашей точки зрения, наиболее приемлемым объектом для сравнительного изучения

гистоархитектоники и морфологической особенности клеточного микроокружения, их популяционной кинетики представляется сосудисто-нервный пучок постоянного зуба у детей в возрастно-половой группе от 5 до 14 лет, проживающих в Удмуртской Республике.

По результатам наших исследований в биоптате пульпы постоянного зуба во все исследуемые возрастные периоды определяются единичные и характерные светло-зелёные свечения адренергических нервных волокон и варико-

зы различного вида и размеров в виде гранул и утолщений. Основная их масса располагается параллельно по ходу элементов микроциркуляторного русла, либо вплетается по ходу их стенки, заканчивается в виде тяжей и терминалей. Мы полагаем, топографическая и функциональная связь гранулолюминесцирующих клеток с нервными терминалями и кровеносными сосудами позволяет предположить, что их основная роль состоит в биоаминной регуляции гомеостаза пульпы зуба, определяющая морфологическую основу компенсаторных механизмов регуляции её жизнедеятельности [1, 5]. С увеличением возрастной периодизации определяются изменение числа и разнообразие форм участков люминесценций. Наблюдается некоторое нарастание плотности распределения нервных волокон и степени яркости свечения. Вероятно, это связано с этапами развития, диффиринцировки и созревания тканевых структур постоянного зуба [2, 6]. На серийных криостатных срезах трофического обеспечения пульпы зуба определяется с возрастом увеличение плотности расположения адренергических нервных волокон (усл. ед.), и их степень свечения в поле зрения микроскопа также нарастает. Продолжается усиление норадренергического контроля над центральными участками пульпы постоянного зуба, сопровождающееся увеличением частоты проявления варикозных расширений, при сохранившейся выраженной степени люминесценции. Система норадренергических сплетений приобретает характер рыхло расположенных сетей нервных волокон с наличием умеренно флюоресцирующих варикоз. При этом проявляются участки межварикозных зон нервных волокон и терминалей, что указывает на усиление экспрессии норадреналина и его транспорт [1, 5, 7]. К 14 годам проявляется формирование ясно выраженных периваскулярных норадренергических нервных сплетений с умеренной или выраженной люминесцентной активностью. На микропрепаратах определяются наличие оптически однородных включений в виде округлых или овальных форм. Варикозы несколько уменьшаются в диаметре, но при этом между ними ясно отслеживаются участки нервных волокон и их окончаний. Вероятно, это указывает на значительное накопление и активный процесс транспорта медиатора по ходу нервных аксонов [1, 5]. Возможно, как ответная реакция увеличивается концентрация

сосудов вокруг тел нервных клеток [3, 4, 5, 6, 7], следовательно, плотность сосудов увеличивается [2, 6]. Активно развивается вторичная афферентация. Количество эфферентных терминалей, окружающих и вплетающихся сосуды микроциркуляторного русла, также становится намного больше [3, 7]. Несомненно, в организме формируется стадия устойчивой адаптации, что ведёт к увеличению мощности основной стресс-реализующей симпато-адреналовой системы, а это требует активации соответствующих (адренергической) медиаторных систем.

Итак, мы полагаем, чем больше определяются проявления гранулярных люминесцирующих клеток вдоль кровеносных сосудов и нервных волокон, тем выше в них концентрация биогенных аминов [1, 5, 6, 7]. При помощи нейрогистохимического метода нами определены изменение числа плотности и мощности спектра свечения медиаторно-специфических нервных окончаний. Вероятно, это характеризует особенности сосудисто-нервных взаимоотношений в тканях пульпы постоянного зуба и, соответственно, подтверждает теорию вегетативной иннервации пульпы интактных постоянных зубов в онтогенезе и, следовательно, является отражением корреляции со степенью гистоморфологической зрелости микроанатомических структур на этапах развития постоянного зуба и сроками его прорезывания.

Итак, данные методы исследования позволили провести количественную и качественную характеристику распределения нейроаминов в образовавшихся тканях зубочелюстной системы. Это позволит дать ответ о тонких механизмах диффиринцировки клеток и тканей и расширит представление о морфогенезе зубов. Полученные результаты являются, несомненно, важными для рассмотрения вопросов по осуществлению биоаминной регуляции тканевых структур постоянных зубов.

Таким образом, по результатам наших исследований процесс становления и формирования трофической регуляции сосудов микроциркуляторного русла продолжающимися процессами нейрорегуляции морфологически завершается к подростковому периоду, что подтверждается как количественными (увеличением числа терминалей, тяжей и гранул), так и качественными изменениями (плотность расположения и распределения гистолуминесцирующих участков),

в последующем стабилизацией показателей изученных периодов постнатального онтогенеза.

Следовательно, степень обеспечения медиаторами тканевых микроанатомических структур постоянного зуба может быть использована в изучении причин заболеваний зубочелюстной системы в целом, и её целесообразно учитывать в практической медицине при назначении препаратов, влияющих на медиаторный обмен.

Список литературы

1. Жолдыбаева, А. А. Становление медиаторного этапа нервного аппарата челюстно-лицевой области человека: дис. ... д-ра мед. наук / А. А. Жолдыбаева. – Астана, 2010. – 182 с.
2. Зиновьев, А. В. Гистология: учебное пособие / А. В. Зиновьев // Цитология. – 2006. – Ч. I. – 512 с.

3. Коржеевский, Д. Э. Белки, ассоциированные с микро-трубочками, как показатели диффининцировки и функционального состояния нервных клеток / Д. Э. Коржеевский, М. Н. Карпенко, О. В. Кирик // Морфология. – 2011. – № 1. – С. 13–21.

4. Московский, А. В. Клиническая морфология и иммунология пульпы зуба / А. В. Московский, Л. А. Любовцева, А. В. Шумский. – Чебоксары: Чуваш. ун-т, 2008. – 276 с.

5. Хельвиц, Э. Иннервация пульпы / Э. Хельвиц, И. Кли-мек, Т. Аттин // Терапевтическая стоматология. – Copyright, 2009. – С. 95–96.

6. Чайковский, Ю. Б. Периферический нерв: нейрососудистые взаимоотношения в норме и при патологии / Ю. Б. Чайковский, С. Б. Герашенко, Е. И. Дельцова // Морфология. – 2006. – № 2. – С. 100.

7. Neurootology / L. Agullar [et al] // Newsletter, 2012. – Vol. 9. – P.1023–6422.

УДК 618.33: 611.013.85

Е. Ф. Пчельникова¹, Ю. В. Крылов², А. Л. Жуков¹, В. С. Потарикина¹, В. А. Алексеенко¹

¹«Витебский государственный медицинский университет», Республика Беларусь
Кафедра патологической анатомии

²«Витебское областное патологоанатомическое бюро»

ПАТОМОРФОЛОГИЯ ВОРСИН И СОСУДИСТОГО РУСЛА ПЛАЦЕНТЫ ПРИ АНТЕНАТАЛЬНОЙ ГИБЕЛИ ПЛОДОВ

Пчельникова Екатерина Федоровна — доцент кафедры кандидат медицинских наук, доцент, 210023, Республика Беларусь, г. Витебск, пр-т Фрунзе, 28, кв. 24, +375 29 299 44 88, samsonova_i@tut.by; lenavgm@ya.ru; Крылов Юрий Васильевич — начальник бюро доктор медицинских наук, профессор; Жуков Александр Леонидович — студент 4-го курса лечебного факультета; Потарикина Вероника Сергеевна — студентка 3-го курса лечебного факультета; Алексеенко Валерия Александровна — студентка 3-го курса лечебного факультета

Проведено морфометрическое исследование ворсин в субхориальной и парабазальной зоне плаценты антенатально погибших недоношенных и доношенных плодов и у живорожденного плода.

Ключевые слова: морфометрия; ворсины; плацента

E. F. Pchelnikova¹, Yu. V. Krylov², A. L. Zhukov¹, V. S. Potarikina¹, V. A. Alekseenko¹

Vitebsk State medical academy, Republic of Belarus
Vitebsk Regional Office mortem

PATHOMORPHOLOGY OF CHORIONIC VILLI AND THE BLOOD VESSELS OF PLACENTA DURING ANTENATAL DEATH OF FETUS

Pchelnikova Ekaterina Feodorovna — Associate Professor of Department, Candidate of medical sciences, associate professor, 210023, Republic of Belarus, Vitebsk, Frunze av, 28, Apt. 24, 375 29 299 44 88, samsonova_i@tut.by, lenavgm@ya.ru; Yuri Vasilievich Krylov — Head Office, Doctor of medical sciences, professor; Zhukov Aleksandr Leonidovich — 4th year student of the medical faculty; Potarikina Veronica Sergeevna — 3rd year student of the medical faculty; Alexeenko Valeria Alexandrovna — 3rd year student of the medical faculty

Morphometric research placental villi of prematurely born, full-term fetus and a live-born fetus is conducted.

Key words: morphometry; fiber; placenta

Отклонения от нормального развития ворсинчатого дерева плаценты приводят к нарушению обменной функции плаценты, что проявляется хронической внутриутробной гипоксией плода, приводящей к формированию плацентарной недостаточности [1, 2]. Ряд исследователей отмечают, что внутриутробная смерть, ассоци-

ированная с незрелостью ворсинчатого дерева, обычно наступает внезапно, без предшествующих признаков внутриутробной гипоксии [3]. Однако плацента обладает большими функциональными резервными возможностями и механизмами [5], среди которых особо выделяется ангиогенез. Именно особенности новооб-

разованной сосудистой сети во многом определяют формирование различных типов ворсин [4] и обеспечивают снабжение плода кислородом.

Цель работы – морфометрическое исследование площади ворсин, количества и площади сосудов ворсин в субхориальной и парабазальной зоне плаценты антенатально погибших недоношенных и доношенных плодов и у живорожденного плода.

Исследование выполнено по результатам анализа данных отдела детской патологии Витебского областного клинического патологоанатомического бюро за 1999–2010 гг. Срок гестации плода и плаценты во всех случаях учитывался по клиническим данным. Морфометрическое исследование выполнено на микропрепаратах плацент трех доношенных и двух недоношенных антенатально погибших плодов. Контролем послужили морфометрические данные двух плацент доношенных живорожденных плодов. Микропрепараты были приготовлены и окрашены стандартными гистологическими методами. С помощью световой микроскопии при увеличении $\times 400$ оценивали и измеряли площадь ворсин хориона, количество сосудов и площадь сосудис-

того русла плаценты в 20 полях зрения в субхориальной и в 20 полях зрения в парабазальной зонах. При проведении исследования использовали компьютерную систему анализа изображений (микроскоп *Leica DM 2000* с цифровой камерой и лицензионной программой *Leica Application Suite, Version 3.6.0*). Статистическая обработка материала была проведена с помощью пакета прикладных программ *Statistica 6.0*.

В таблицах 1 и 2 представлены результаты морфометрии плацент недоношенных и доношенных плодов.

Из представленных в таблицах 1,2 данных можно сделать следующие выводы.

1. У доношенных антенатально погибших плодов гипоплазия плаценты проявлялась в остановке роста хориального дерева, что проявилось в уменьшении площади хориальной ткани (ворсин) особенно выраженной в парабазальной зоне и, соответственно площади сосудистого русла.

2. Хориальные ворсины были хорошо васкуляризированы, особенно в парабазальной зоне, о чем свидетельствует плотность сосудов на единицу поверхности хориальной ткани.

Таблица 1. Результаты морфометрии плацент недоношенных антенатально погибших плодов

Субхориальная зона (средняя площадь), мкм ²		Парабазальная зона (средняя площадь), мкм ²	
ворсин	сосудов	ворсин	сосудов
2971,80±258,16 (2755,31±250,1)	158,67±15,42 (178,84±25,587)	3162,25±283,55 (4573,02±234,8)	221,38±17,52 (259,76±45,6)
Площадь фетальных сосудов от площади ворсин, %			
5,22% (6,4%)		6,39% (5,6%)	
Количество сосудов			
72 (73)		76 (179)	
Средний диаметр сосуда (мкм)			
14.2 (15.09)		16.8 (18.19)	

Примечание: В скобках даны данные морфометрии плаценты доношенного живорожденного плода, принятые за норму.

Таблица 2. Результаты морфометрии плацент доношенных антенатально погибших плодов

Субхориальная зона (средняя площадь), мкм²		Парабазальная зона (средняя площадь), мкм²	
ворсин	сосудов	ворсин	сосудов
1611,45±137,80 (2755,31±250,1)	83,35±7,87 (178,84±25,587)	1758,29±151,12 (4573,02±234,8)	74,93±5,63 (259,76±45,6)
Площадь фетальных сосудов от площади ворсин, %			
5,15% (6,4%)		4,28% (5,6%)	
Количество сосудов			
107 (73)		157 (179)	
Средний диаметр сосуда (мкм)			
10.3 (15.09)		9.77 (18.19)	

Примечание: В скобках даны данные морфометрии плаценты доношенного живорожденного плода, принятые за норму.

3. Активный ангиогенез наблюдался в ворсинах субхориальной зоны, где их количество у недоношенного плода соответствовало норме 40 нед. гестации, а у доношенного антенатально погибшего плода превышало норму в 1,5 раза.

4. Новообразованные сосуды ворсин в недоношенной плаценте отличались большим диаметром, соизмеримым с диаметром сосудов зрелой плаценты.

5. В плацентах антенатально погибших доношенных плодов средний диаметр сосудов вор-

син был меньше нормы: в субхориальной зоне в 1,5 раза, в парабазальной – в 2 раза.

Список литературы

1. Глуховец, Б. И. Патология последа / Б. И. Глуховец, Н. Г. Глуховец. – СПб., 2002. – 270 с.
2. Мидлил, В. Практическая неонатология / В. Мидлил, Й. Воцел. – М.: Медицина, 1986. – 272 с.
3. Цизерлинг, В. А. Перинатальные инфекции (вопросы патогенеза, морфологической диагностики и клинико-морфологических сопоставлений): практич. руководство / В. А. Цизерлинг, В. Ф. Мельникова – СПб., 2002.
4. Amato, N. A. [et al.] // Minerva Ginecol. – 2007. – Vol. 59, N4. – P. 357–367.
5. Fox, H. Pathology of the Placenta / H. Fox, N. J. Sebire – 3-rd Ed. – Philadelphia, 2007.

УДК 618.3: 616.151.5

А. В. Спирин

ГБОУ ВПО «Уральский государственный медицинский университет МЗ РФ», г. Екатеринбург

Кафедра патологической анатомии

1-я городская клиническая больница

Городской патологоанатомический центр по исследованию акушерской патологии, г. Екатеринбург

ГЕНЕТИЧЕСКИ ДЕТЕРМИНИРОВАННЫЕ ТРОМБОФИЛИИ В АКУШЕРСТВЕ

Спирин Алексей Васильевич — кандидат медицинских наук доцент кафедры, 620073 г. Екатеринбург, ул. Академика Шварца, 20, корп. 3, кв. 15; (343) 261-45-06, doktoraspirin@k66.ru

Представлены современные представления о генетически детерминированных тромбофилиях и методах их коррекции.

Ключевые слова: тромбофилия; коррекция

A. V. Spirin

Ural State medical academy, Ekaterinburg

Department of Pathological Anatomy

1st Clinical Hospital

Anatomopathological City Centre for the Study of obstetric pathology, Ekaterinburg

GENETICALLY DETERMINED THROMBOPHILIA IN OBSTETRICS

Spirin Aleksei Vasilyevich — Candidate of medical sciences, Associate Professor, 620073, Yekaterinburg, str. Academician Schwartz, 20, building 3, Apt. 15; (343) 261-45-06, doktoraspirin@k66.ru

Modern representations about genetically determined the trombofilias and methods of their correction are presented.

Key words: trombofilia; correction.

Под генетически детерминированными тромбофилиями (ГТ) понимают состояние врожденной несбалансированности системы гемостаза с склонностью к гиперкоагуляции или патологическому тромбообразованию в макро- или микроциркуляторном русле [1].

Термин «тромбофилия» впервые был предложен Egeberg в 1965-м году, однако активное изучение ГТ началось с конца XX – начала XXI вв., что связано со становлением и бурным развитием молекулярной медицины. Особое значение проблема приобрела в акушерстве, что обусловлено ключевой ролью системы гемостаза в течении и исходе беременности как для матери, так и для плода.

В г. Екатеринбурге изучение роли ГТ в реализации акушерской патологии проводится с 2009 года и с самого начала носит междисциплинарный характер. В рабочую исследовательскую группу входят представители различных специальностей – акушеры-гинекологи, педиатры, гемостазиологи и патологоанатомы.

Начальный этап изучения ГТ характеризовался накоплением сведений о частотных характеристиках и наиболее неблагоприятных комбинациях генов (ген-генных сочетаниях). При этом первоначально понятие «тромбофилия» у исследователей ассоциировалось с наличием мутаций (полиморфизмов в генах, ответственных за работу различных звеньев системы гемостаза).

Такой подход неизбежно приводил к гипердиагностике ГТ, сопровождавшейся необоснованной и опасной полипрагмазией [2].

К настоящему времени накоплен значительный объём клинических данных и проведён анализ результатов многоцентровых исследований, доказывающих ключевую роль ГТ в патогенезе различных осложнений беременности, среди которых: задержка внутриутробного развития плода, невынашивание беременности, преждевременные роды, мертворождение, преэклампсия, преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, HELLP-синдром и проч. [4]. При критических акушерских состояниях мутации полиморфизмы в генах свёртывающей системы крови и фолатного цикла выявляются в 100% наблюдений, при этом в 99,4% они имеют множественный характер [3]. Однако, как показывают проведённые исследования [2, 3], наличие генетической тромбофилии не является облигатной причиной для развития критического акушерского состояния, а представляет собой фактор риска развития осложнений, для реализации которого необходимо наличие дополнительных условий (возраст, вредные привычки, операция и т.д.). В связи с этим современный этап характеризуется эволюцией представлений о тромбофилии и сменой дефиниций. Так, в настоящее время предложено выделять факторы тромбогенного риска, которые в различных сочетаниях приводят к развитию тромботической готовности, появлению тромбоза и тромбоэмболий. Среди них выделяют неуправляемые и управляемые факторы риска тромбофилии. К неуправляемым относят: возраст, семейный и индивидуальный тромботический анамнез, носительство тромбогенных мутаций (полиморфизмов) и др. К управ-

ляемым причислены: связанные с образом жизни (вредные привычки, гиподинамия, физический или психический дистресс), обусловленные индивидуальными особенностями (беременность) или имеющейся патологией (СД, гипертоническая болезнь, нарушения ритма сердца) и ятрогенные – вызванные медицинским вмешательством (операцией) или приёмом ряда медикаментов, в том числе содержащих эстрогены [2].

Таким образом, при дальнейшем исследовании проблемы необходимо делать акцент на изучении условий реализации генетически обусловленного тромбогенного риска и выявление генных сетей, включающих одонуклеотидные замены в генах протромботического и прокоагулянтного спектра, что должно способствовать созданию клинко-патогенетических моделей и установлению ранее неизвестного вклада генов-кандидатов в формирование фенотипов критических акушерских состояний.

Список литературы

1. Генетически детерминированные тромбофилии: теория и практика / под ред. О.П. Ковтун. – Екатеринбург: УГМУ, 2013. – 229 с.
2. **Мамот, А.П.** Эволюция представлений о тромбофилии и её роли в проблемах репродукции человека / А.П. Мамот, И.А. Тараненко Л.П. Цыпкина // Акушерство и гинекология. – 2013. – № 2. – С. 4–10.
3. **Спирин, А.В.** Роль генетических тромбофилий в морфогенезе критических акушерских состояний: фатальная неизбежность или реализованный риск? / А.В. Спирин, Н.С. Ляхович // Актуальные вопросы патологоанатомической практики: материалы научно-практической патологоанатомической конференции Южного Урала с участием патологоанатомов других регионов России и СНГ, посвящённой 30-летию основания Челябинского областного патологоанатомического бюро (Челябинск, 10–11 апреля 2014 г.). – С. 88–90.
4. Тромбоземоррагические осложнения в акушерско-гинекологической практике: руководство для врачей / под ред. А.Д. Макацария. – М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2011. – 1056 с.

УДК 618.19-006 (470.51)

С. А. Суханов¹, Е. А. Ложкин¹, А. С. Щербина¹, Н. А. Кирьянов²

¹БУЗ УР «Республиканский клинический онкологический диспансер» МЗ УР, Удмуртская Республика

²ГБОУ ВПО «Ижевская государственная медицинская академия МЗ РФ»

Кафедра патологической анатомии

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАКА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В УДМУРТИИ

Суханов Сергей Аркадьевич — заведующий отделением, 426009, г. Ижевск, ул. Труда, 3; (3412) 646653, sas-oncopat-udm@yandex.ru; Ложкин Егор Александрович — врач-патологоанатом; Щербина Анна Сергеевна — биолог отделения; Кирьянов Николай Александрович — заведующий кафедрой доктор медицинских наук, профессор

Приведена гистологическая и иммуноморфологическая характеристика рака молочной железы в Удмуртии. Показано, что морфологические и иммуногистохимические характеристики опухолей соответствуют данным других регионов.

Ключевые слова: рак молочной железы; гистологическая классификация; иммуноморфология.

S. A. Sukhanov¹, E. A. Lozhkin¹, A. S. Shcherbina¹, N. A. Kiryanov²

¹Republic oncology dispensary, Izhevsk

²Izhevsk state medical academy, Udmurt Republic

Department of Pathological Anatomy

THE PATHOMORPHOLOGIC CHARACTERISTIC OF A CANCER OF A BREAST IN UDMURTIA

Sukhanov Sergei Arkadievich — Head of Department, 426009, Izhevsk, ul. Labor, 3; (3412) 64 66 53, sas-oncopat-udm@yandex.ru; Lozhkin Egor Alexandrovich — physician-pathologist; Shcherbina Anna Sergeevna — Biologist Division; Kiryanov Nikolai Alexandrovich — Head of the doctor of medical sciences, professor

The histologic and immunomorphologic characteristics of a breast cancer in Udmurtia are provided. It is shown that morphological and immunohistochemical characteristics of the tumors are consistent with other regions.

Key words: breast cancer; histologic classification; immunomorphology.

Рак молочной железы (РМЖ) остается ведущей онкологической патологией у женского населения, а доля больных им составляет 20,7% от всех пациенток онкологических клиник. В развитых странах он поражает как минимум каждую десятую женщину. Постарение населения можно считать одной из основных причин возрастания числа онкологических больных. Во многих исследованиях показано, что риск развития РМЖ в возрасте после 65 лет в 5,8 раза выше, чем до 65 лет, и почти в 150 раз выше, чем в молодом возрасте (до 30 лет) [2, 3, 6, 8, 13]. В последние годы внедрение в медицинскую практику новых методов диагностики, скрининга, хирургического лечения, лекарственной и лучевой терапии, достижений в области генетики и молекулярной биологии РМЖ дает возможность сохранить и продлить жизнь больным женщинам. Большое значение в последние годы придается изучению рецепторного аппарата опухолевых клеток, т. к. наличие или отсутствие рецепторов к эстрогену, прогестерону, *HER2* определяет прогноз опухоли и ее чувствительность к гормональной или химиотерапии [1, 4, 5, 7, 10, 12]. Существенное значение придается и пролиферативной активности опухолевых клеток, определяемой с помощью *Ki67* [9, 11, 12].

Но, несмотря на достигнутые успехи, диагностика, лечение и реабилитация пациентов с РМЖ требует дальнейшего изучения, т. к. многие вопро-

сы эпидемиологии, биологии, генетики, морфологии остаются не до конца изученными.

Цель работы: изучение эпидемиологических, морфологических и иммуногистохимических характеристик РМЖ в Удмуртской Республике.

Исследован операционный и биопсийный материал от 1889 женщин больных раком молочной железы. Фиксация и проводка опухолевого узла и всех удаленных лимфатических узлов осуществлена по стандартной методике. В препаратах, окрашенных гематоксилином и эозином, устанавливали гистологический тип рака молочной железы согласно современным рекомендациям. Иммуногистохимическое исследование выполнено у 790 больных по стандартной методике. Применялись антитела фирмы *Dako* к рецепторам эстрогена (клон *ID5*, *RTU*, мышинные), к рецепторам прогестерона (клон *PgR636*, *RTU*, мышинные), к онкопротеину *c-erbB-2* (рабочее разведение 1:350, кроличьи; в последний год используется готовый набор реагентов *Dako HerceptestTM*), к *Ki67* (клон *MIB-1*, *RTU*, мышинные).

Полученные результаты. Возрастное распределение женщин с раком молочной железы показало существенное преобладание больных в возрасте 50–70 лет, что соответствует и данным литературы [2, 3, 13] (табл. 1).

Опухоль возникает в любом месте органа, но излюбленной локализацией является верхний внутренний и верхний наружный квадранты молочной железы (табл. 2).

Таблица 1. Распределение больных по возрасту

Возраст, лет	25–30	31–40	41–50	51–60	61–70	1–80	Старше 80	Всего
Количество	6	107	324	612	439	301	100	1889
%%	0,32	5,66	17,15	32,40	23,24	15,93	5,29	100,00

Таблица 2. Локализация опухоли

Локализация опухоли	Сосок + ареола	Центральный квадрант	Верхне-внутренний квадрант	Нижне-внутренний квадрант	Верхне-наружный квадрант	Нижне-наружный квадрант	Распространенный квадрант	Неуточненный квадрант	Всего
Количество	58	17	228	51	773	97	41	99	1364
%	4,25	1,25	16,72	3,74	56,67	7,11	3,00	7,26	100,00

По гистологической картине опухоли преобладали инвазивные протоковые раки (78,3%). Наличие некрозов и комедонекрозов выявлено в 7,9%, а метастазы в лимфатические узлы обнаружены у 40,2% пациентов. В единичных наблюдениях встретились слизистый рак, рак Педжета, липидно-клеточный рак, солидный рак, тубулярный рак, папиллярно-муцинозный рак, муцинозный рак, цистаденокарцинома.

По степени злокачественности опухоли распределены следующим образом: 1 ст. – 1,0%, 1–2 ст. – 12,4%, 2 ст. – 49,0%, 2–3 ст. – 15,5%, 3 ст. – 22,2%.

В табл. 3 представлены сведения о частоте и степени амплификации рецепторов к эстрогену, прогестерону и *HER2*.

Наличие в опухолевых клетках рецепторов эстрогенов и прогестерона относится к факторам благоприятного прогноза, а также является показанием к назначению антигормональной терапии. Высокий уровень экспрессии этих рецепторов позволяет рассчитывать на высокую эффективность антигормональной терапии. Гиперэкспрессия *HER2* в опухоли (иммуногистохимическая реакция 3+++, либо 2++ при наличии амплификации гена, установленной методом *in situ* гибридизации) является фактором плохого прогноза, и, в то же время, определяет возможность проведения таргетной терапии препаратом трастузумаб (ГерцептинTM) [7, 12]. Большое прогностическое значение имеет и отсутствие рецепторов на опухолевых клетках, особенно когда это касается всех трех рецепторов (трипленегативные опухоли). Данные литературы говорят о плохом прогнозе для таких женщин [1, 4, 7, 10, 12]. В последние годы идёт активный поиск молекулярных механизмов активации опухолевого роста в трижды негативных карциномах молочной железы, что, как ожидается в будущем, позволит выработать альтернативные подходы к лечению таких пациенток.

Таблица 3. Иммуноморфологическая характеристика рака молочной железы (в%)

Показатель	–	+/-	+	++	+++
Рецепторы к эстрогену	28,22	0,13	5,31	13,67	52,78
Рецепторы к прогестерону	36,92	0,25	19,28	19,16	24,37
Рецепторы к <i>HER2</i>	45,43	–	24,32	14,69	15,56

Не менее важным для прогноза и выбора тактики лечения является индекс пролиферации *Ki67*. [5, 9, 11]. Антиген *Ki67* экспрессируется в ядрах нормальных и опухолевых клеток, находящихся во всех фазах клеточного цикла, кроме *G0*. При этом он обладает коротким периодом полураспада, что позволяет с высокой точностью выявлять пул пролиферирующих клеток. По нашим данным преобладали карциномы с умеренным и высоким уровнем пролиферативной активности опухолевых клеток (в среднем около 50%).

Вывод. Таким образом, приведенные данные дают представление о некоторых аспектах эпидемиологии рака молочной железы у женщин, о морфологических и иммунофенотипических характеристиках этого вида опухоли. Представленные сведения во многом совпадают с приведенными в литературе данными, что позволяет говорить о стандартных механизмах возникновения и прогрессирования рака молочной железы в Удмуртии.

Список литературы

1. Возможности прогнозирования гематогенного метастазирования при разных гистогенетических типах рака молочной железы / М.В. Завьялова [и др.] // Актуальные вопросы патологоанатомической практики / под ред. Е.Л. Казачкова. – Челябинск, 2013. – С. 32–34
2. Кулигина, Е.Ш. Эпидемиологические и молекулярные аспекты рака молочной железы / Е.Ш. Кулигина // Практическая онкология. – 2010. – Т. 11, № 4. – С. 203–216

3. Эпидемиология рака молочной железы в приморском крае / Л. Ф. Писарева [и др.] // Сибирский онкологический журнал. – 2010. – № 1. – С. 50–55.

4. Cetin, I. Triple Negative Breast Cancer / I. Cetin, M. Topcul // Asian Pac J Cancer Prev. – 2014. – Vol. 15, N.6. – P. 2427–2431.

5. Distribution pattern of the Ki67 labelling index in breast cancer and its implications for choosing cut-off values / G. Cserni [et al] // Breast. – 2014 Mar 6. pii: S0960–9776 (14)00031–9. doi: 10.1016

6. Epidemiology of Breast Cancer among Bahraini Women: Data from the Bahrain Cancer Registry / R. R. Hamadeh [et al] // Sultan Qaboos Univ Med J. – 2014. – Vol. 14, N.2. – P.176–182.

7. US Incidence of Breast Cancer Subtypes Defined by Joint Hormone Receptor and HER2 Status / N. Howlader [et al.] // J Natl Cancer Inst. – 2014. – Apr 28.

8. Libson, S. A review of clinical aspects of breast cancer / S. Libson, M. Lippman // Int Rev Psychiatry. – 2014. – Feb, Vol. 26, N.1. – P.4–15.

9. Estrogen receptor-negative breast ductal carcinoma: clinicopathological features and MIB-1 (Ki-67) proliferative index association / N. Mdpaiman [et al] // PLoS One. – 2014 Feb. – 28;9 (2): e89172. doi: 10.1371

10. Triple-negative breast cancer – towards a new entityArticle in Romanian / L. Miron [et al] // Rev Med Chir Soc Med Nat Iasi. – 2008. – Jan-Mar, Vol. 112, N. 1. – P.51–58.

11. The prognostic relevance of estimates of proliferative activity in early breast cancer / B. V. Offersen [et al] // Histopathology. – 2003. – Vol. 43. – P. 573–582.

12. Histological profile and age at diagnosis of breast and ovarian tumors: A register-based study in Espirito Santo, Brazil / E. Wolfram [et al] // Mol Clin Oncol. – 2013. – Mar. – Vol. 1, N. 2. – P.353–358.

13. Incidence and mortality of female breast cancer in Jiangsu, China / L. Z. Wu [et al] // Asian Pac J Cancer Prev. – 2014. – Vol. 15, N.6. – P. 2727–2732.

УДК 618.14-002: 618.7-002: 618.46

И. В. Федорова¹, Е. Н. Гареева¹, А. Ф. Будник², Л. В. Мешарина¹

¹БУЗ УР «Республиканское патологоанатомическое бюро МЗ УР», Удмуртская Республика

²Кабардино-Балкарский государственный университет, г. Нальчик
Кафедра патологической анатомии

ХРОНИЧЕСКИЙ ЭНДОМЕТРИТ И ГЕМАТОГЕННАЯ ИНФЕКЦИЯ ПОСЛЕДА

Федорова Ирина Валерьевна — заведующий отделением, г. Ижевск, 426054, ул. Воткинское шоссе, 85, 8 (3412) 46 86 53, guzrpab@gmail.com; Гареева Елена Николаевна — врач-патологоанатом отделения; Будник Антонина Францевна — ассистент кафедры; Мешарина Людмила Владимировна — старший лаборант отделения.

Доказано наличие связи хронического эндометрита и гематогенной инфекции плода.

Ключевые слова: хронический эндометрит; гематогенная инфекция; плод.

I. V. Fedorova¹, E. N. Gareyeva¹, A. F. Budnik², L. V. Mesharina¹

¹Republican pathologic anatomy bureau of Ministry of health of the Udmurt Republic, Izhevsk

²Kabardino-Balkarskiy State university, Nalchik
Department of Pathological Anatomy

CHRONIC ENDOMETRITIS AND HEMATOGENIC INFECTION OF A PLACENTA

Fedorova Irina Valeryevna — Head of the Department, Izhevsk, 426054, st. Votkinskoe Highway 85, 8 (3412) 46 86 53, guzrpab@gmail.com; Gareeva Elena Nikolaevna — physician-pathologist department; Budnik Antonina Frantseva — assistant of Department; Mesharina Lyudmila Vladimirovna — senior laboratory of department.

Existence of connection between chronic endometritis and hematogenic infection of a fetus is defined.

Key words: chronic endometritis; hematogenic infection; fetus

Хронический эндометрит и возможные его осложнения подчас ведут к серьезным нарушениям репродуктивной функции женщины в виде привычного невынашивания беременности и бесплодия. В ряде случаев во время беременности данная патология может способствовать развитию серьезных акушерских осложнений, что требует оперативного вмешательства в виде ампутации или экстирпации матки [1, 2, 3].

Цель работы: изучение связи между хроническим эндометритом и гематогенной инфекцией последа.

Материал исследования: гистологические заключения после изучения 66 ампутированных или экстирпированных маток и последов в патологоанатомическом отделении № 2 РПАБ за 2013 г. Из них в 56 случаях проводилось гистологическое исследование последа. Все гистологические препараты изготавливались с применением гематоксилин-эозиновой окраски, изучались с применением световой микроскопии.

Хронический эндометрит диагностировался на основании очаговой и рассеянной мононуклеарной инфильтрации в строме и сосудах.

Гематогенная инфекция (ГИ) послета определяется наличием в базальной и париетальной децидуальной пластинке признаков продуктивного воспаления, десквамативным интервиллузитом и виллузитом, в очень редких случаях продуктивным сосудистым фуникулитом.

Морфологическими критериями восходящей бактериальной инфекции (ВБИ) является инфильтрация полиморфноядерными нейтрофилами различных структур послета. К первой стадии восходящей бактериальной инфекции относится воспалительный процесс в плодных оболочках, ко второй – распространение лейкоцитарной инфильтрации на хориальную пластинку плаценты и развитие субхориального интервиллузита, к третьей – присоединение экссудативного сосудистого и стромального фуникулита.

Морфологические признаки хронического эндометрита той или иной степени выраженности найдены в 53 матках, в 22 случаях они сочетались с признаками плотного прикрепления или вращения плаценты. В 15 матках были обнаружены миоматозные узлы, что явилось показанием для расширения объема операции после кесарева сечения. В 11 случаях причиной для удаления матки явилась маточно-плацентарная апоплексия (матки Кувелера).

Из 56 анализируемых случаев в 43 послетах обнаружены признаки гематогенной инфекции, что составляет 76,8%, тогда как в валовом плацентарном материале доля послетов с гематогенной инфекцией составляет около 50%. В 25 случаях (44,6% от анализируемых случаев) был верифицирован продуктивный виллузит, а в 18 случаях (32%) – продуктивное воспаление

отмечалось преимущественно в базальной и париетальной децидуальной пластинке. В валовом же материале продуктивный виллузит встретился в 25% послетов.

Следует отметить, что из 22 случаев плотного прикрепления послета в 16 наблюдениях (73%) в послете определялось продуктивное воспаление.

Морфологические критерии восходящей бактериальной инфекции выявлены в 21 случае, что составило 37,5%. Из них 2 случая ВБИ I стадии, 14 случаев ВБИ II стадии и 5 случаев – III стадии. Сочетание ГИ и ВБИ отмечается в 13 послетах, что составляет 23% от анализируемых случаев удаленных маток.

Таким образом, можно сделать вывод о возможной связи хронического воспалительного процесса в эндометрии с развитием гематогенной инфекции в послете. Персистирование инфекции в эндометрии может привести к серьезным осложнениям не только со стороны матки, но и повлиять на здоровье плода и новорожденного, что ставит перед гинекологами и акушерами новые задачи для решения вопросов профилактики и лечения данной патологии.

Список литературы

1. **Кондриков, Н. И.** Патология матки / Н. И. Кондриков. – М., 2008. – 225 с.
2. **Кузнецова, А. В.** Структура патологии матки в зависимости от возраста беременной женщины / А. В. Кузнецова, С. А. Зворыгин // Высокие технологии в акушерстве и гинекологии: материалы научно-практической конференции с международным участием, посвященной 30-летию родильного дома ГУЗ РКДЦ МЗ УР. – Ижевск, 2010. – С. 35–36.
3. **Кузнецова, А. В.** Анализ морфологии матки у женщин до 35 лет / А. В. Кузнецова // Актуальные вопросы детской патологической анатомии. – Ижевск, 2013. – С. 56–57.

УДК 616.15-002: 616.831.018

В. В. Филатов¹, Ю. В. Мажуга²

¹ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н. И. Пирогова Минздрава России, г. Москва

Кафедра патологической анатомии и клинической патологической анатомии № 2 педиатрического факультета

²Городская клиническая больница № 68, г. Москва

Патологоанатомическое отделение

ГИСТОПАТОЛОГИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ ANCA-АССОЦИИРОВАННЫХ ВАСКУЛИТАХ

Филатов Владимир Васильевич – профессор кафедры доктор медицинских наук; 117997, г. Москва, ул. Островитянова, д. 1; (495) 434-1422; 89037992125; fila-vladimir@yandex.ru; **Мажуга Юлия Владимировна** – врач-цитолог

Описана морфологическая картина сосудов головного мозга при ANCA-ассоциированных васкулитах.

Ключевые слова: ANCA-ассоциированный васкулит; головной мозг

V. V. Filatov¹, Yu. V. Mazhuga²

¹Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow
Department of Pathological Anatomy

²Pathology department of hospital № 68, Moscow

BRAIN HISTOPATHOLOGY DURING ANCA-ASSOCIATED VASCULITIS

Filatov Vladimir Vasilyevich — professor, doctor of medicine; 117997, Moscow, str. Ostrovityanova. 1; (495) 434-1422; 8903799 21 25; fila-vladimir@yandex.ru; Mazhuga Julia Vladimirovna — doctor cytologist

The morphological picture of vessels of a brain during ANCA associated vasculitis is described.

Key words: ANCA- associated vasculitis; brain

Учитывая патогенез системных васкулитов, выделяют группу ANCA-ассоциированных сосудистых поражений, в механизме развития которых важное значение имеют антитела к цитоплазме нейтрофилов: цитоплазматические cANCA (реагируют с протеиназой) и перинуклеарные pANCA (реагируют с миелопероксидазой). Выявляют антитела непрямым иммунофлюоресцентным тестом и энзимсвязанным иммуносорбентным методом. ANCA-ассоциированные васкулиты относят к «малоиммунным» васкулитам, характеризующимся поражением мелких сосудов, тяжелым течением, высокой вероятностью летальных исходов, частым вовлечением в патологический процесс легких, верхних дыхательных путей и почек.

В литературе имеются немногочисленные клинические указания на поражение при данной патологии нервной системы, преимущественно периферического отдела. Данных о морфологических изменениях головного мозга при системных ANCA-ассоциированных васкулитах нам не удалось обнаружить. В связи с этим проведено гистологическое исследование головного мозга в пяти летальных исходах лиц, страдающих первичным системным васкулитом, клинически проявляющимся поражением почек и легких, при которых лабораторно подтверждено наличие специфичных антител к цитоплазме нейтрофилов. Среди умерших мужчин — 3, женщин — 2, в возрасте от 25 до 80 лет. Для гистологического исследования вырезались кусочки из коры конвекситальной поверхности головного мозга, подкорковых узлов, полушарий мозжечка и продолговатого мозга. Фиксация осуществлялась 10-процентным нейтральным формалином, парафиновые срезы окрашивались гематоксилином и тионином по Нисслю.

При изучении головного мозга выявлено утолщение и резкое разволокнение отечной жидкостью мягкой мозговой оболочки, набуха-

ние покровных клеток. Часть крупных сосудов опустошена, в другой — признаки сепарации крови. В некоторых артериях стенка утолщена, внутренняя эластическая мембрана волнистая, эндотелий уплощен. Сосуды среднего и мелкого калибра с отечной адвентицией. Местами в субарахноидальных ячеях, преимущественно периваскулярно, наблюдаются скопления эритроцитов.

Во внутриорганных сосудах коры головного мозга выявляется полнокровие артериол, капилляров и венул III–VI слоев коры и подлежащих участков белого вещества с явлениями стаза эритроцитов. Стенки артериол с утолщением, плазматическим пропитыванием, секторальными фибриноидными некрозами и мелкими периваскулярными кровоизлияниями.

Цитоархитектоника коры в основном сохранена, однако разделение ее на слои выражено нечетко в связи с отсутствием компактности расположения клеточных элементов и значительного расширения I слоя. Небольшая часть клеток всех слоев в состоянии острого набухания и хроматолиза. Некоторые невротиты, преимущественно III и V слоев, с гиперхроматозом и гидропическими изменениями. Редко выявляются нервные клетки с ишемическими изменениями. Отмечается кариолизис и кариоцитоллиз. Слабо выражен сателлитоз. Во всех слоях коры резкие проявления перичеселлюлярного и периваскулярного отека и сетчатый отек нейропиля.

В базальных ядрах полушарий отмечается опустошение сосудистой сети. Наряду с изменениями аналогичными сосудам коры выявляется дезинтеграция стенок капилляров, а в одном наблюдении выявлены единичные мелкие артерии и артериолы с картиной панваскулита.

Нервные клетки хвостатого и чечевичного ядер в состоянии острого набухания с гомогенизацией цитоплазмы, деформацией и зернис-

тостью ядер, смещением их на периферию и эктопией ядрышка. Отдельные нервные клетки с нечеткой ядерной мембраной, бледной цитоплазмой и ядром, диффузным тотальным тигролизом. Цитоплазма некоторых невронитов нагружена липофусцином, который деформирует клетку.

В коре мозжечка капилляры опустошены, спавшиеся. Обращает внимание выраженное острое набухание грушевидных невронитов с четко контурированными отростками, часто с явлениями хроматолиза.

В веществе продолговатого мозга неравномерное кровенаполнение сосудов, плазматическое пропитывание сосудистой стенки, периваскулярные отеки. В нервных клетках нижних олив обнаруживается острое набухание, гидропические изменения, измельчение, побледнение тигроида и заполнение цитоплазмы многих клеток желтым пигментом.

Изменения нейроглии характеризуются гиперплазией, гипертрофией и дистрофическими изменениями.

Таким образом, исследование нашего материала показало, что структурные нарушения головного мозга при *ANCA*-ассоциированном васкулите в основном наблюдаются в стенке мелких артерий и артериол и характеризуются отеком, плазматическим пропитыванием, сегментарным фибриноидным ангионекрозом, периваскулярными кровоизлияниями, а также гемоциркуляторными и гемореологическими расстройствами (неравномерное кровенаполнение, стаз, агрегация и сладж эритроцитов). Наряду с отечно-геморрагическими проявлениями наблюдаются воспалительные изменения в виде панваскулита отдельных мелких артериол и капилляров. Расстройство микроциркуляции сопровождается развитием дистрофических изменений в невронитах и глиальных элементах.

УДК 616-001/.5: 611.018.4

Ф. З. Хузин¹, Н. М. Грубер²

¹ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет МЗ РФ», Республика Татарстан

Кафедра патологической анатомии

²РНПЦТ ГАУЗ «Республиканская клиническая больница МЗ РТ»

Травматологический центр

КОЛИЧЕСТВЕННАЯ ОЦЕНКА МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ПРИЗНАКОВ РЕПАРАТИВНОГО ОСТЕОГЕНЕЗА ПРИ ТЯЖЕЛОЙ СОЧЕТАННОЙ ТРАВМЕ

Хузин Феликс Фаридович — ассистент кафедры кандидат медицинских наук, 420012, г. Казань, ул. Бутлерова, д. 49, КГМУ; 8 (843) 2360263; felixhusin@yandex.ru; Грубер Наталья Матвеевна — ведущий научный сотрудник кандидат биологических наук

Доказано, что при тяжелой сочетанной травме происходит резкое угнетение (замедление) процессов репаративного остеогенеза.

Ключевые слова: травма; репаративный остеогенез.

F. F. Chuzin¹, N. M. Gruber²

¹Kazan state medical university, Republic of Tatarstan

Department of Pathological Anatomy

²Republican clinical hospital, Kazan

QUANTITATIVE ASSESSMENT OF MORPHOLOGICAL FEATURES OF REPARATIVE OSTEOGENESIS AT A HEAVY COMBINED TRAUMA

Huzin Felix Faridovich — Assistant of the Department, Candidate of medical sciences; 420012, Kazan, Butlerov, h. 49, KSMU, 8 (843) 2360263; felixhusin@yandex.ru; Gruber Natalia Matveevna — Senior Researcher, Candidate of medical sciences

It is proved that a heavy combined trauma bring to delay of processes of reparativny osteogenesis.

Key words: trauma; reparativny osteogenesis.

По данным последних лет, каждый третий пострадавший в дорожно-транспортном происшествии погибает от множественных и сочетанных повреждений [1, 2, 3].

Целью работы является морфометрическое изучение признаков репаративного остеогенеза при тяжелой сочетанной травме в эксперименте.

Материал и методы исследования. Эксперимент проводили на 20 белых крысах обоего пола, одного возраста, массой тела 200 ± 30 г. Из них 10 крысам под рометаровым наркозом наносилась сочетанная травма черепа свободно падающим грузом 0,1 кг с высоты 20 см и опорно-двигательного аппарата в виде перелома костей голени обеих конечностей по способу М. И. Рожинского.

Оставшиеся 10 крыс служили контролем, им была нанесена изолированная травма в виде перелома костей голени обеих конечностей тем же способом. На 4-, 10-, 21- и 30-е сутки после травмы в соответствии со стадиями травматической болезни были изъяты препараты голени и головного мозга для проведения гистологического исследования.

Изготавливались парафиновые срезы толщиной 5–7 мкм на санном микротоме, затем окрашивались гематоксилином и эозином. На микропрепаратах костной ткани при помощи окулярной морфометрической сетки Г. Г. Автандилова количественно оценивали гистологические элементы, соответствующие той или иной стадии репаративного остеогенеза.

Для исследования использовали поле общей площадью 100 точек. В каждом препарате подсчитывали 10 полей суммарной площадью 1000 точек. Измерялись площади воспалительной инфильтрации, грануляционной, рыхлой волокнистой соединительной, хрящевой, грубоволокнистой и пластинчатой костных тканей в зоне репарации.

Результаты исследования. На 4-е сутки при гистологическом исследовании препаратов костной ткани в обеих группах наблюдалась воспалительная инфильтрация. Следует отметить, что в группе контроля преобладала лимфоцитарно-макрофагальная инфильтрация, в то время как в группе сочетанной травмы она была представлена в основном полиморфно-ядерными лейкоцитами. Площадь инфильтрации при сочетанной травме по сравнению с группой контроля несколько меньше ($23,0 \pm 0,92$ против $25,8 \pm 1,60$). Однако, после статистической обработки результатов разница между этими площадями оказалась статистически недостоверной ($p > 0,05$).

Образование грануляционной ткани также характерно для 4 суток и встречается как в группе контроля, так и в группе сочетанной травмы. Площади грануляционной ткани составляют

$51,9 \pm 2,90$ и $42,4 \pm 1,95$ соответственно. Разница между указанными площадями статистически достоверна ($p < 0,05$).

На 10-е сутки в зоне репаративной регенерации костной ткани формируется рыхлая волокнистая соединительная ткань, что наблюдается в обеих группах. Площади рыхлой волокнистой соединительной ткани составляют $58,8 \pm 2,51$ в группе контроля и $50,0 \pm 2,80$ в группе сочетанной травмы, причем разница между этими площадями статистически достоверна ($p < 0,05$).

В группе контроля рыхлая волокнистая соединительная ткань между отломками кости уже начинает трансформироваться в грубоволокнистую костную ткань, которая окончательно сформируется только на 21-е сутки. В то время как в группе сочетанной травмы на 10-е сутки встречаются случаи образования в зоне репарации хрящевой ткани, площадь ее составляет $18,5 \pm 1,14$.

Последний факт свидетельствует о неблагоприятном течении репаративных процессов в костной ткани при тяжелой сочетанной травме, которое может привести к полному несрастанию перелома и образованию ложного сустава.

Грубоволокнистая костная ткань окончательно сформирована в группе контроля на 21-е сутки, площадь ее составляет $21,1 \pm 1,65$. В группе сочетанной травмы она только начинает формироваться в ряде наблюдений, площадь ее составляет $12,7 \pm 1,17$. После статистической обработки результатов разница между этими площадями оказалась статистически достоверной ($p < 0,001$).

На 30-е сутки в группе контроля наблюдается полностью сформированная костная мозоль, представленная пластинчатой костной тканью. Площадь вновь образованной пластинчатой кости составляет $21,3 \pm 1,51$. При этом в группе сочетанной травмы не наблюдается случаев образования в зоне перелома пластинчатой кости. Здесь процесс репаративного остеогенеза «замирает» на предыдущей стадии, и представлен грубоволокнистой костью. Площадь ее составляет $13,1 \pm 0,98$. Статистически сравнивая площади грубоволокнистой костной ткани на 21-е и 30-е сутки, можно утверждать, что не происходит «новообразование» грубоволокнистой кости, и процесс репарации останавливается ($p > 0,05$).

Заключение. Таким образом, при тяжелой сочетанной травме происходит резкое угнетение (замедление) процессов репаративно-го остеогенеза, что свидетельствует о срыве адаптационных возможностей организма и повышении риска инвалидизации и ее социальных последствий.

УДК 616.36-008.64: 546.46

Н. Н. Чучкова, Н. В. Кормилина, А. Д. Леонова, А. Н. Мордвина, Ш. Х. Насибова

ГБОУ ВПО «Ижевская государственная медицинская академия МЗ РФ», Удмуртская Республика
Кафедра биологии

МОРФОЛОГИЯ НЕКОТОРЫХ КЛЕТОЧНЫХ ПОПУЛЯЦИЙ ПЕЧЕНИ ПРИ МОДЕЛИРОВАНИИ МАГНИЕВОГО ДЕФИЦИТА

Чучкова Наталья Николаевна — заведующий кафедрой доктор медицинских наук, профессор, г. Ижевск, 426034, ул. Коммунаров, 281, тел. 8 (3412) 52 62 01, biologya@igma.udm.ru; **Кормилина Наталья Владимировна** — старший преподаватель кафедры кандидат биологических наук; **Леонова Анна Дмитриевна** — студентка лечебного факультета; **Мордвина Анна Николаевна** — студентка лечебного факультета; **Насибова Шакар Халис кызы** — студентка лечебного факультета

Выявлены морфологические и функциональные изменения печени при экспериментальной гипوماгнемии. Доказано их значение в дисфункции печени.

Ключевые слова: гипوماгнемия; эксперимент; печень.

N. N. Chuchkova, N. V. Kormilina, A. D. Leonova, A. N. Mordvina, Sh. H. Nasibova

Izhevsk state medical academy, Udmurt Republic
Department of biology

MORPHOLOGY OF SOME CELLULAR POPULATIONS OF A LIVER DURING EXPERIMENTAL MAGNESIAN DEFICIENCY

Chuchkova Natalia Nikolaevna — head of the department, Doctor of Medicine, Professor, Izhevsk, 426034, st. Communarov, 281, tel. 8 (3412) 52 62 01, biologya@igma.udm.ru; **Kormilin Natalia Vladimirovna** — Senior lecturer, Candidate of medical sciences; **Leonova Anna Dmitrievna** — a student of the medical faculty; **Mordvina Anna Nikolaevna** — the student of the medical faculty; **Nasibova Shakar Khalis kyzy** — the student of the medical faculty

Morphological and functional changes of liver during experimental magnesian deficiency was establishment.

Key words: magnesian deficiency; experiment; liver.

Дефицит магния (гипомагниемия, гипомагниемия) — синдром, обусловленный снижением внутри- и внеклеточного содержания магния в органах и системах, множество симптомов которого свидетельствуют о мультиорганных нарушениях организма. Недостаточность макроэлемента может быть не только алиментарно обусловленной, но и возникшей в результате действия лекарственных веществ (гормонально-обусловленные канальцевые потери), злоупотребления диуретиками (тиазидные диуретики, фуросемид, этакриновая кислота) и т. п. Магний относится к гиполипидемическим агентам, поэтому его снижение способствует активации атеросклеротического

процесса (повышается агрегация тромбоцитов, нарушается регуляция сосудистого тонуса и артериального давления).

Цель работы — выявление морфофункциональных изменений печени при экспериментальной гипوماгнемии с оценкой вклада двудерных гепатоцитов и резидентных макрофагов в этот процесс.

Материал и методы исследования. Животные (*Rattus Norvegicus Berk*) в количестве 20 единиц были разделены на 2 группы. Контрольные крысы содержались в условиях вивария на стандартном рационе питания (1 я группа). Лабораторным животным 2 й группы в течение 14 дней внутрибрюшинно вводили «петлевой»

Список литературы

1. Травматическая болезнь и ее осложнения / под ред. С. А. Селезнева, С. Ф. Багненко, Ю. П. Шапота. — СПб: Политехника, 2004. — 414 с.
2. **Корж, А. А.** Репаративная регенерация кости / А. А. Корж, А. М. Белоус, Е. А. Панков. — М.: Медицина, 1972. — 231 с.
3. **Сидоркина, А. Н.** Биохимические аспекты травматической болезни и ее осложнений / А. Н. Сидоркина, В. Г. Сидоркин. — Н. Новгород, 2007. — 121 с.

диуретик фуросемид (*Furosemid* 1%) в дозе 30 мг/кг. Животные содержались в отдельных клетках, им давался сухой корм и дистиллированная вода для исключения поступления магния с водопроводной водой. Через 10 дней у крыс под легким эфирным наркозом транскардиальной пункцией забирали кровь для исследования содержания магния в сыворотке, затем животных усыпляли (забой и взятие материала осуществлялись согласно «Правилам проведения работ с использованием экспериментальных животных»/приказ Минвуза от 13.11.1984 г. № 724), извлекали печень, фиксировали в 10% формальдегиде и подвергали стандартной обработке для заливки в парафин. Срезы органа толщиной 7–10 мкм окрашивали гематоксилин-эозином. Морфометрии подвергали 10 полей зрения для расчета количества бинуклеарных гепатоцитов и клеток Купфера. Статистическую обработку проводили с использованием стандартного пакета *Excel*-программ.

Результаты исследования и их обсуждение.

Гистоструктура печени опытных животных при экспериментальном дефиците магния сохраняется, триады типичного строения, в ряде случаев имеет место нарушение расположения печеночных балок. Отмечено незначительное полнокровие центральных вен, стаз форменных элементов в капиллярах с явлениями сладжа. Гепатоциты имеют четкие границы, содержат один-два ядра, при этом обращает на себя внимание снижение базофилии клеток, ядерно-цитоплазматического отношения. Исследование популяции двоядерных печеночных клеток показало, что количество их снижается практи-

чески в 2 раза по сравнению с контрольными цифрами, что может свидетельствовать о депрессии пролиферативных процессов в печени. Наиболее общий эффект воздействия Mg^{2+} на любую ткань заключается в том, что ионы Mg^{2+} стабилизируют структуру транспортной РНК, контролирующей общую скорость ресинтеза белков. При дефиците магния происходит дестабилизация транспортных – некодирующих РНК (увеличивается число дисфункциональных молекул РНК), что сопровождается снижением и замедлением скорости синтеза белковых структур клеток с относительным преобладанием процессов апоптоза. Количество купферовских клеток при экспериментальной гипомagneмии также снижено (с $11,2 \pm 3,2$ до $6,1 \pm 2,46$ на поле зрения). Это может спровоцировать нарушение барьерной функции печени.

В условиях гипомagneмии снижается активность гепарин-зависимой липопротеидлипазы и лецитинхолестерин-ацилтрансферазы. На фоне указанных изменений может развиваться липидный дистресс-синдром, патофизиологическую основу которого составляют такие функциональные расстройства печени как синтез желчи гепатоцитами и активность клеток ретикулоэндотелия печени. Гиперлипидемия на фоне гипомagneмии способствует прогрессированию жировой инфильтрации печени.

Таким образом, экспериментальная гипомagneмия приводит к формированию дисфункциональных нарушений печени, которые могут способствовать развитию атеросклеротических процессов.

УДК 616.34-002

А. Е. Шкляев¹, Е. Л. Баженов², А. С. Пантюхина¹, А. А. Сапегин³

ГБОУ ВПО «Ижевская государственная медицинская академия МЗ РФ», Удмуртская Республика

¹Кафедра факультетской терапии

²Кафедра патологической анатомии

³БУЗ УР «Первая Республиканская клиническая больница МЗ УР», Удмуртская Республика

УЛЬТРАСТРУКТУРНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ СИНДРОМА РАЗДРАЖЕННОГО КИШЕЧНИКА

Шкляев Алексей Евгеньевич — профессор кафедры доктор медицинских наук, профессор; 426034, г. Ижевск, ул. Коммунаров, 281, (3412) 526201, gorbunov@igma.udm.ru; Баженов Евгений Леонидович — доцент кафедры кандидат медицинских наук, доцент; Пантюхина Ангелина Сергеевна — очный аспирант кафедры; Сапегин Алексей Александрович — врач-эндоскопист

Изучены клиническая характеристика синдрома раздраженного кишечника и ультрамикроскопические изменения слизистой оболочки кишечника в динамике заболевания.

Ключевые слова: синдром раздраженного кишечника; ультрамикроскопия.

A. E. Shklyayev¹, E. L. Bazhenov², A. S. Pantyukhina¹, A. A. Sapegin³

Izhevsk State Medical Academy, Udmurt Republic

¹Department of Faculty Therapy

²Department of Pathological Anatomy

³«First Republican Clinical Hospital, Udmurt Republic

ULTRASTRUCTURAL MANIFESTATIONS OF SYNDROME OF IRRITATION INTESTINES

Shklyayev Alexey Eygenievich — professor of Department, doctor of medical sciences, professor, 426034 Izhevsk, str. Communarov, 281, (3412) 52 62 01, gorbunov@igma.udm.ru; **Bazhenov Evgeny Leonidovich** — Associate Professor, Candidate of medical sciences; **Pantyukhina Angelina Sergeevna** — intramural graduate student; **Sapegin Alexey Alexandrovich** — endoscopist

The clinical characteristic of a syndrome of intestines and ultramicroscopic of mucous intestines in dynamics of a disease were studied.

Key words: syndrome of irritation intestines; ultramicroscopy.

В настоящее время 15–20% населения земного шара страдает синдромом раздраженного кишечника (СРК). Материальный субстрат СРК достоверно не определен. Признавая СРК функциональной патологией органов пищеварения, нужно отметить, что лишь морфологические методы позволяют полностью исключить наличие органических заболеваний. Рядом исследователей у больных СРК выявлены дистрофические процессы в клетках кишечного эпителия, утолщение и разрыхленность базальной мембраны, преобладание бокаловидных клеток над энтероцитами в дистальных отделах толстой кишки. Морфологическая характеристика слизистой желудочно-кишечного тракта имеет не только важное диагностическое значение, но и позволяет прогнозировать развитие последующих изменений.

Цель работы — оценка ультраструктурных проявлений синдрома раздраженного кишечника.

Материалы и методы. Обследовано 40 больных (33 женщины и 7 мужчин) в возрасте от 23 до 53 (в среднем $36,5 \pm 3,12$ лет), страдающих СРК.

Обсуждение результатов. Диагноз верифицировался в соответствии с «Римскими критериями III» путем исключения других заболеваний органов брюшной полости, протекающих со сходной симптоматикой. Все пациенты получали стандартную терапию СРК на фоне лечебного питания с учетом нарушений стула. Всем больным проводилась фиброколоноскопия эндоскопом фирмы «ОЛИМПУС» (Япония) с осмотром дистальных отделов подвздошной кишки. При этом из подвздошной и всех отделов толстой кишки проводилась биопсия слизистой оболочки для последующего гистологического, иммуно-гистохимического и электронно-микроскопического анализа.

При обследовании больных выявлялась типичная клиническая симптоматика. Проводимая терапия оказала положительное влияние на динамику клинических проявлений СРК.

При морфологическом исследовании слизистой кишечника обследованных пациентов до лечения имело место наличие преимущественно смешанного инфильтрата в собственной пластинке слизистой, состоящего из лимфоцитов, плазмочитов, макрофагов умеренной активности, а также рассеянных эозинофилов. Сосуды микроциркуляторного русла характеризовались набухшим эндотелием и множественными инвагинациями цитоплазмы, вдающимися в просвет микрососудов. Ядра эндотелиальных клеток, как правило, были крупные с извитыми контурами, узким слоем гетерохроматина и просветленным эухроматином. Базальная мембрана капилляров имела очаговые просветления вследствие умеренного отека. В просвете посткапилляров наблюдался застой плазмы, реже — сладж эритроцитов. Наблюдалось расширение аксозавальных синапсов. Клетки поверхностного эпителия, покрывающие ворсины тонкой и проксимальных отделов толстой кишки, характеризовались дистрофическими изменениями в виде вакуолизации цитоплазмы и набухания митохондрий. Гликокаликс обычно отсутствовал на всем протяжении апикальной клеточной поверхности, либо присутствовал фрагментарно. Как в тонкой кишке, так и в толстой выявлялись бокаловидные клетки с незрелым секретом. Базальная мембрана, на которой фиксируются клетки поверхностного и криптального эпителия, имела неравномерные утолщения. Вокруг утолщений локализовались фибробласты и мелкие пучки соединительнотканых волокон. Следует отметить, что картина продуктивного воспаления

в слизистой толстой кишки, изменения сосудов подслизистого слоя при СРК обнаруживались и другими авторами.

Проведенное лечение изменило структурную организацию слизистой кишечника. Обращал на себя внимание тот факт, что после курсового лечения макрофагальный пул клеточного инфильтрата отличался менее выраженной активностью. Это проявлялось отсутствием в цитоплазме липидов. Сосуды микроциркуляторного русла имели узкий просвет, в котором виднелись эритроциты. Ядра эндотелиоцитов были крупные, с хорошо выраженным гетерохроматином, отек эухроматина и базальной мембраны отсутствовал. На поверхности энтероцитов и колоноцитов определялся широкий слой мелкозернистого гликокаликса. Отек цитоплазмы и митохондрий не определялся. Бокаловидные клетки слизистой оболочки толстой кишки имели зрелые гранулы мукоида. Часть их находилась в состоянии секреции.

Особого внимания заслуживает реакция эндокриноцитов толстой кишки на проведенное лечение. Электронномикроскопически в биоптатах верифицированы различные клеточные популяции эндокринных клеток на основе их ультраструктурной организации, величины и формы секреторных гранул. В частности, определены D -, D_1 -, Ec - и L -клетки. Если до лечения в них отмечались явления отека цитоплазмы и дегрануляция клеток, то после лечения большинство эндокриноцитов характеризовалось накоплением гранул секрета в цитоплазме.

Таким образом, в слизистой оболочке тонкой и толстой кишки у пациентов с СРК выявляются минимальные ультраструктурные изменения. Саногенетическое действие проводимой терапии у обследованных больных сопряжено с улучшением ультраструктурной организации кишечной слизистой.

УДК 618.439: 616.152.21

А. И. Щеголев, У. Н. Туманова, М. П. Шувалова, О. Г. Фролова

ФГБУ «Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии имени академика В. И. Кулакова МЗ РФ», г. Москва

ГИПОКСИЯ КАК ПРИЧИНА МЕРТВОРОЖДАЕМОСТИ В РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

Щеголев Александр Иванович — заведующий 2-м патологоанатомическим отделением доктор медицинских наук, профессор; 117997 Москва, ул. Академика Опарина, д. 4; 8-495-438-28-92; ashegolev@oparina4.ru; **Туманова Ульяна Николаевна** — младший научный сотрудник 2-го патологоанатомического отделения; **Шувалова Марина Петровна** — заведующий отделом медико-социальных исследований кандидат медицинских наук; **Фролова Ольга Григорьевна** — главный научный сотрудник отдела медико-социальных исследований доктор медицинских наук, профессор.

Приведены данные о частоте мертворождаемости в РФ и о наиболее частых ее причинах. Основное значение имеет патология последа, режа - состояние матери.

Ключевые слова: мертворождаемость; патология последа.

A. I. Shchegolev, U. N. Tumanova, M. P. Shuvalova, O. G. Frolova

«Research Center for Obstetrics, Gynecology and Perinatology Academician V.I. Kulakova», Moscow

HYPOXIA AS A CAUSE OF STILLBIRTH IN THE RUSSIAN FEDERATION

Schegolev Alexander Ivanovich — Head of the Pathology Department of 2 m, Doctor of medical sciences, professor; 117997 Moscow, strl. Academician Oparin, 4; 8-495-438-28-92; ashegolev@oparina4.ru; **Tumanova Ulyana Nikolaevna** — Junior Researcher 2nd Pathology Department; **Shuvalova Marina Petrovna** — Head of the Department of Medical and Social Research Candidate of medical sciences; **Frolova Olga Grigorievna** — Chief Researcher at the Department of Medical and Social Research, Doctor of Medical Sciences, Professor.

Frequency of natimortality in the Russian Federation are provided. Placenta pathology and a condition of mother are more frequent cause of this pathology.

Key words: stillbirths; placenta pathology.

Мертворождаемость является важной составной частью перинатальной смертности. Уровень и структура этих потерь нуждаются в систематическом анализе, поскольку отражают качество оказания акушерской и неонатальной помощи [1, 2].

В 2012 г. согласно приказу Минздравсоцразвития России от 27.12.2011 № 1687 н «О медицинских критериях рождения, форме документа о рождении и порядке его выдачи», критериями мертворождения установлены момент отделе-

ния плода от организма матери посредством родов при сроке беременности 22 недели и более при массе тела новорожденного 500 грамм и более при отсутствии у новорожденного признаков живорождения. До этого медицинские свидетельства о перинатальной смерти (форма № 106–2/у-98) оформлялись в случаях мертворождения при сроке беременности 28 недель и более (при массе тела 1000 г и более).

Цель работы – анализ гипоксии как причины мертворождения, основанный на данных официальной статистики Росстата за 2012 г.

Характеризуя динамику количества мертворожденных и средних значений показателя мертворождаемости по Российской Федерации, следует отметить постоянную положительную тенденцию к их снижению до 2012 г. [1]. Однако в 2012 г. в связи с переходом на новые критерии живорожденных и мертворожденных, как мы уже указывали, он возрос по сравнению с 2011 г. на 41,2% и составил 6,34‰. При этом общее количество мертворожденных в Российской Федерации в 2012 г. по сравнению с 2011 г. увеличилось на 49,7% и достигло 12142.

Наиболее низкие показатели (5,33‰) мертворождаемости в 2012 г. наблюдались в Северо-Кавказском федеральном округе. Наиболее высокий уровень (7,47‰), превышающий среднее значение по стране на 17,8%, был зарегистрирован в Дальневосточном федеральном округе.

Основной причиной мертворождения, согласно данным Росстата, была «Внутриутробная гипоксия» (P20 МКБ-10) и «Асфиксия при родах» (P21 МКБ-10) (табл. 1). В целом по России это составило 81,8% от всех случаев мертворождения в 2012 г. Для сравнения в 2010 г. их количество достигало 84,8% [3]. То есть увеличение количества мертворожденных в 2012 г., обусловленное

учетом плодов, погибших на более ранних сроках (с 22 до 28-й недели) беременности, сопровождалось уменьшением доли мертворожденных, погибших в результате гипоксии (асфиксии).

Закономерно, что внутриутробная (антенатальная) гипоксия встречается при мертворождении значительно чаще, чем интранатальная. Так, в целом по России внутриутробная гипоксия зарегистрирована в 9,4 раза чаще по сравнению с интранатальной.

Использование сводной статистической формы А-05 отчета Росстата позволяет в определенной мере провести анализ причин развития гипоксии плода. В данной форме представлена экстрагенитальная патология матери, осложнения со стороны последа, а также осложнения родов, обусловившие наступление смерти плода.

При анализе данных нами установлено, что в качестве причин развития асфиксии (гипоксии) наиболее часто фигурируют осложнения со стороны последа. В целом по России при антенатальной гипоксии они составляют 48,9%, а при интранатальной – 47,4%. При этом преобладает патология плаценты (P02.0–3 МКБ-10). Так, «морфологические и функциональные аномалии плаценты» (P02.2 МКБ-10), включающие в себя ее недостаточность, дисфункцию, инфаркты, и нарушения плацентарной трансфузии (P02.3 МКБ-10) стали в 27,4% причиной антенатальной гипоксии и в 16,8% – интранатальной гипоксии. «Преждевременная отслойка плаценты и кровотечения, связанные с повреждением плаценты» (P02.1 МКБ-10) в 11,6% обусловили антенатальную и в 13,3% – интранатальную гипоксию. Патология пуповины в 2 раза чаще была причиной гибели плода в интранатальном периоде по сравнению с антенатальной смертью.

Таблица 1. Количество мертворожденных, в том числе погибших в результате антенатальной и интранатальной асфиксии, в федеральных округах РФ

Территория	Мертворожденные	Антенатальная гипоксия	Интранатальная асфиксия
Российская Федерация	12142	8977	959
Федеральные округа:			
Центральный	2794	2087	231
Северо-Западный	1160	775	90
Южный	1041	781	81
Северо-Кавказский	889	549	74
Приволжский	2664	2108	210
Уральский	1089	758	98
Сибирский	1847	1466	134
Дальневосточный	658	453	41

Примечательно, что наиболее часто поражения последа в качестве причины гипоксии были установлены в Приволжском ФО: в 50,8% при антенатальной и в 55,7% при интранатальной гибели. Реже всего патология последа фигурировала в Северо-Кавказском ФО (в 28,6% в наблюдениях внутриутробной смерти и в 27,0% при интранатальной гибели).

К сожалению, достаточно часто смерть плода была обусловлена «состояниями матери, которые могут быть не связаны с настоящей беременностью» (P00.1–9 МКБ-10). В случае антенатальной гибели в среднем по РФ они составили 18,6%, при интранатальной смерти – 16,0%. Однако в Северо-Западном ФО они указаны соответственно в 40,9 и 30,0%. Наиболее редко патология матери при внутриутробной смерти наблюдалась также в Северо-Кавказском ФО (в 6,0% наблюдений), а при интранатальной гибели в Южном ФО (в 3,7%).

Поражения, обусловленные осложнениями беременности у матери (P03.1–9 МКБ-10), способствовали внутриутробной смерти плода в 11,5%, а интранатальной гибели – в 12,7%. В то же время такая патология отмечалась в 44,3% наблюдений антенатальной гибели в Северо-Кавказском ФО и в 34,1% наблюдений интранатальной смерти в Дальневосточном ФО.

УДК 618.14-002

Т. Ж. Эшкabiliв, Б. С. Абдуллаев, Б. М. Атакулов, З. Э. Жуманов

Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан
Кафедра судебной медицины и патологической анатомии

К ПРОБЛЕМЕ ЭНДОМЕТРИОЗА

Эшкabiliв Тура Жураевич — доцент кафедры кандидат медицинских наук, доцент, Республика Узбекистан, 703143, г. Самарканд, ул. Румий, дом № 45, тел. +998915350707, omadlikun@mail.ru; **Абдуллаев Бахтиёр Саидович** — заведующий курсом патологической анатомии кандидат медицинских наук, доцент; **Атакулов Баходир Мирзакулович** — старший преподаватель курса патологической анатомии; **Жуманов Зиядулла Эшмаматович** — ассистент кафедры

*Представлены частота и морфологическая характеристика эндометриоза в Самаркандском регионе.
Ключевые слова:* эндометриоз; Самарканд.

T.Zh. Eshkabilov, B. S. Abdullaev, B. M. Atakulov, Z.Ae. Zhumanov

Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan
Department of Forensic Medicine and Pathological Anatomy

THE PROBLEM OF ENDOMETRIOSIS

Eshkabilov Tour Juraevich — Associate Professor, Candidate of medical sciences, Associate Professor, Uzbekistan, 703143, Samarkand, st. Rumi, tel. +998915350707, Omadlikun@mail.ru; **Abdullayev Bakhtiyor Saidovich** — Head of the Course of Pathological Anatomy Candidate of medical sciences, Associate Professor; **Atakul Bahodir Mirzakulovich** — Senior lecturer in pathological anatomy; **Zhumanov Ziyadulla Eshmamatovich** — assistant of department

*Frequency and the morphological characteristic of endometriosis in the Samarkand region are presented.
Key words:* endometriosis; Samarkand.

Следует также добавить, что в среднем по РФ, по данным Росстата, в 20,1% наблюдений внутриутробной смерти и в 23,1% наблюдений интранатальной гибели причина со стороны матери не была установлена. Возможно, это связано с отсутствием записи в соответствующих пунктах медицинского свидетельства о перинатальной смерти. А возможно и с недостаточным обследованием беременной женщины и неполноценным исследованием последа. Наиболее часто такое наблюдалось в Южном ФО: в 41,6% случаев антенатальной гибели и в 44,4% наблюдений смерти во время родов.

Таким образом, основной причиной мертворождения в России является внутриутробная гипоксия и асфиксия при родах, обусловленная, главным образом патологией последа. Уровни мертворождения и причины гипоксии варьируют в федеральных округах РФ.

Список литературы

1. Перинатальная смертность в Российской Федерации / Э.Е. Запорожец [и др.]. — М., 2013.
2. Региональные аспекты мертворождаемости в Российской Федерации в 2008 г. / О.Г. Фролова [и др.] // Акушерство и гинекология. — 2011. — № 1. — С. 105–109.
3. Мертворождаемость в субъектах Российской Федерации в 2010 году / А.И. Щеголев [и др.] // Архив патологии. — 2013. — № 2. — С. 20–24.

Эндометриоз – заболевание, при котором происходит образование опухолевидных узлов, сходных по строению с эндометрием, располагающихся как внутри матки, так и за ее пределами. Когда эндометриоз проявляется вне матки, узлы ведут себя как в матке, то есть, увеличиваются во время менструаций [1, 3].

В первую очередь экстраутеринарный эндометриоз поражает яичники, фаллопиевы трубы, прямокишечно-маточные связки, мочевого пузырь [2, 4]. Из отдаленных органов эндометриозом поражаются глаза, легкие, печень и слизистая оболочка носа. Характерно, что этому заболеванию подвержено 50% женщин детородного возраста и каждая третья женщина с бесплодием имеет в анамнезе эндометриоз. Нередко эндометриоз сочетается с другими гормонально обусловленными заболеваниями, в частности, с миомой матки и гиперпластическими процессами эндометрия.

Известно, что эндометриоз способен к метастазированию, однако при этом клетки патологического очага лишены атипии, то есть не являются опухолевыми в традиционном смысле этого слова. Поэтому вопрос о способности эндометриоза к озлокачествлению до сегодняшнего времени остаётся открытым.

Учитывая актуальность данной проблемы, мы решили провести анализ случаев эндометриоза по биопсийно-операционному материалу, поступившему в патологоанатомическое отделение клиники Самаркандского государственного медицинского института за 2001–2010 гг.

За этот период в патологоанатомическом отделении клиники СамМИ установлен эндометриоз в 27 случаях. Материалы для диагностики поступили из разных регионов Республики Узбекистан. Возраст больных 26–47 лет.

Необходимо отметить, что почти в половине случаев (13 больных) в направительном диагнозе биопсийно-операционного материала эндометриоз не фигурирует. Материал направлен чаще всего с диагнозом «шоколадная» киста яичника, яичниковая или трубная беременность, миома матки или хронический аднексит. В одном случае материал поступил из онкодиспансера, где проведена экстирпация матки с яичником, трубами и широкой связкой матки с подозрением на злокачественную опухоль.

Это является косвенным показателем того, что клиническая диагностика эндометриоза порой затруднена и не имеет четких стандартных критериев.

В 11 случаях (40,7%) эндометриозом была поражена матка, в 7 случаях (25,9%) яичники, в 5 случаях – фаллопиевы трубы (18,5%), в 4 случаях (14,8%) маточно-прямокишечные связки.

При макроскопическом исследовании удаленных материалов в большинстве случаев всегда были обнаружены неравномерно или регулярно расположенные одиночные, солитарные или же множественные опухолеподобные узлы разных размеров. Чаще всего их размеры были 2×4 или 3×3 см, умеренно плотноватой консистенции, белесовато-розового цвета. По внешнему виду они напоминали инкапсулированную экспансивно растущую опухоль.

Микроскопическое исследование этих узлов показало, что строение их напоминает пролиферативную фазу стромы эндометрия. Имелись довольно мономорфные округлые, либо овальные клетки с примесью отдельных фибробластоподобных удлинённых клеток. Отмечены некоторые отличия микроструктуры узлов в зависимости от возраста. У молодых больных клетки более сочные, гиперхромные, а у больных более старшего возраста было много удлинённых клеток и тенденция к коллагенообразованию.

Таким образом, проведенный нами анализ показал, что очень часто диагноз эндометриоза устанавливается патоморфологом при отсутствии на это клинического предположения. По макроструктурным признакам узлы при маточном или внематочном эндометриозах идентичны. В микроструктуре этих узлов у больных более старшего возраста и с длительными анамнестическими данными прослежена тенденция к клеточному склерозу и коллагенообразованию. Ни в одном из 27 случаев эндометриоза микроскопически не были обнаружены характерные для опухолевого процесса морфологические признаки пролиферации и атипии. По характеру и свойствам очаги эндометриоза в какой-то степени близки к мазоплазии молочных желез.

Список литературы

1. Глухов, Е. Ю. Возможности органоплазменной коагуляции в комплексной терапии тяжелых форм эндометриоза / Е. Ю. Глухов, Т. А. Обоскалова, А. В. Ураков // Акушерство и гинекология. – 2014. – № 2. – С. 53–57.
2. Клиника и диагностика эндометриоза мочевыводящих путей / А. М. Хачатрян [и др.] // Акушерство и гинекология. – 2013. – № 12. – С. 52–57.
3. Чернуха, Т. Е. Эндометриоз и хроническая тазовая боль: причины и последствия / Т. Е. Чернуха // Проблемы репродукции. – 2011. – № 6. – С. 13–19.
4. Ballweg, M. L. Treating endometriosis in adolescents: does it matter? / M. L. Ballweg // Journal Pediatr. Adolesc. Gynecol. – 2011. – V/24, № 5 (Suppl). – P. 2–6.

УДК 616-053.3: 618.33: 616.152.21

А. Ф. Яковцова, В. Д. Марковский, И. В. Сорокина, О. Н. Плитень

Харьковский национальный медицинский университет, Украина

Кафедра патологической анатомии

ВЛИЯНИЕ ХРОНИЧЕСКОЙ АНТЕНАТАЛЬНОЙ ГИПОКСИИ И ИНФЕКЦИОННОЙ ПАТОЛОГИИ МАТЕРИ НА МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ ТИМУСА ПЛОДОВ И НОВОРОЖДЕННЫХ

Яковцова Антонина Федоровна — профессор кафедры доктор медицинских наук, профессор; 61022, Украина, город Харьков, проспект Ленина, 4; (057) 707-73-33; pathomorphology@ukr.net; **Марковский Владимир Дмитриевич** — заведующий кафедрой доктор медицинских наук, профессор; **Сорокина Ирина Викторовна** — профессор кафедры доктор медицинских наук, профессор; **Плитень Оксана Николаевна** — доцент кафедры кандидат медицинских наук

Описано морфологическое состояние тимуса плодов и новорожденных в условиях хронической антенатальной гипоксии и хронической инфекционной патологии матерей.

Ключевые слова: тимус; плод; новорожденный; гипоксия; инфекция матери.

A. F. Yakovtsova, V. D. Markovsky, I. V. Sorokina, O. N. Pliten

Kharkov National Medical University, Ukraine

Department of Pathological Anatomy

INFLUENCE OF A CHRONIC ANTENATAL HYPOXIA AND INFECTIOUS PATHOLOGY OF MOTHER ON THE MORPHOLOGICAL STATE OF THYMUS OF FETUS AND NEWBORNS

Yakovtsova Antonina Fedorovna — professor of Department, doctor of medical sciences, professor; 61022, Ukraine, Kharkiv, Lenin Avenue, 4; (057) 707-73-33; pathomorphology@ukr.net; **Markovskii Vladimir Dmitrievich** — Head of Department, Doctor of Medicine, Professor; **Sorokina Irina Victorovna** — professor, doctor of medical sciences, professor; **Pliten Oksana Nikolaevna** — Associate Professor, Candidate of Medical Sciences

The morphological picture of thymus of fetus and newborns during chronic antenatal hypoxia and chronic infectious pathology of mothers is described.

Key words: thymus; fetus; newborn; hypoxia; infection of mother.

Основными причинами перинатальной смертности являются: внутриутробная гипоксия, асфиксия, врожденные аномалии развития плода, инфекционные заболевания, осложнения беременности и родов [1].

Самой частой причиной хронического неблагополучия эмбриона, плода и новорожденного является гипоксия. За последние годы выделены различные этиологические факторы и отдельные патогенетические механизмы, лежащие в основе развития гипоксии плода, сопровождающейся гемодинамическими и метаболическими нарушениями в фетоплацентарной системе [5]. Эффекты негативного действия антенатальной гипоксии на организм зависят от длительности и тяжести ее воздействия, индивидуальной толерантности и срока внутриутробного развития [1]. У детей, перенесших в анамнезе антенатальную гипоксию, регистрируют задержку физического развития, морфологические и функциональные повреждения мозга, сердца, легких и др. [2].

Наличие у беременной женщины латентной, хронической инфекции также является существенной причиной возникновения различных

осложнений во время течения беременности, родов, широкого спектра перинатальной патологии. Носительство хронических инфекций у матери во время беременности способствует длительной внутриутробной антигенной стимуляции иммунной системы плода и приводит к нарушению формирования адекватного иммунного ответа новорожденного [3, 4].

Иммунная система является интегрирующей и, наряду с центральной нервной системой и эндокринной системой, участвует в поддержании гомеостаза организма ребенка и установлении оптимального баланса во взаимоотношениях с окружающей средой. Иммунные механизмы, по-видимому, участвуют в патогенезе основных заболеваний перинатального периода и во многом обуславливают возможность полноценной реабилитации заболевшего ребенка. Особое место в иммунной системе новорожденного занимает центральный орган — тимус, необходимый для развития всей иммунной системы, а также для становления и поддержания иммунологической компетенции организма в дальнейшем онтогенезе [5].

Цель исследования: выявление морфологического состояния тимуса плодов и новорожденных, подвергшихся влиянию хронической антенатальной гипоксии, и от матерей, беременность которых протекала на фоне хронической инфекционной патологии.

Материалы и методы. Материалом данного исследования послужила ткань тимуса, окрашенная гематоксилином и эозином, гистологические препараты которой подвергались обзорной микроскопии. Исследуемый материал разделен на три группы: 1-я группа – контрольная (5 случаев) – плоды и новорожденные, смерть которых наступила в результате острого нарушения маточно-плацентарного кровообращения; 2-я группа (5 случаев) – плоды и новорожденные, подвергшиеся воздействию хронической антенатальной гипоксии (анемия, преэклампсия легкой степени у матери) и 3-я (7 случаев) – плоды и новорожденные от матерей с инфекционной патологией (инфекции мочевыводящей, половой, дыхательной систем).

Результаты. Оценивая микроскопические изменения в тимусе согласно схеме морфогенеза акцидентальной трансформации, предложенной Т.Е. Ивановской (1968–1989), мы обнаружили, что в контрольной группе гистологическая картина соответствовала I (преимущественно), I–II фазам. Во 2-й исследуемой группе микроскопическое строение ткани тимуса соответствовало большей частью I–II фазам акцидентальной трансформации, а в одном случае (что составило 20,0%) – II–III фазам. В 3-ей исследуемой группе микроскопические изменения также соот-

ветствовали I–II фазам акцидентальной трансформации, но в трех случаях (что составило 42,9%) – II–III фазам.

Таким образом, в ходе микроскопического исследования ткани тимуса нами выявлены однотипные изменения, однако в 3-ей исследуемой группе обнаружено большее количество случаев с более выраженной фазой акцидентальной трансформации, что, скорее всего, свидетельствует о более тяжелом повреждающем действии инфекционного фактора. Тем не менее следует отметить, что при всем разнообразии повреждающих факторов, по-видимому, одним из универсальных патогенетических механизмов их повреждающего действия на плод является гипоксия.

Список литературы

1. **Заднипрный, И.В.** Применение антигипоксантов в коррекции антенатальной гипоксии с позиций ее морфофункциональных особенностей (обзор литературы) / И.В. Заднипрный, Т.П. Сатаева // Журнал клінічних та експериментальних медичних досліджень. – 2013. – Т. 1, № 1. – С. 13–21.
2. **Зубков, В.В.** Особенности раннего неонатального периода и первого года жизни детей, родившихся у матерей с плацентарной недостаточностью инфекционного генеза / В.В. Зубков, О.И. Михайлова, В.Л. Тютюнник // Вопросы практической педиатрии. – 2010. – Т. 5, № 2. – С. 13–17.
3. **Новикова, О.Н.** Состояние здоровья и медиаторы иммунного ответа у новорожденных при внутриутробном инфицировании / О.Н. Новикова, Г.А. Ушакова, Г.В. Вавин // Сибирский медицинский журнал. – 2013. – Т. 28, № 2. – С. 59–63.
4. Перинатальные инфекции: практическое пособие / под ред. А.Я. Сенчука, З.М. Дубоссарской. – М.: МИА, 2005. – 318 с.
5. **Яковцова, А.Ф.** Иммунная система плода человека при крупноплодии и ЗВРП / А.Ф. Яковцова, И.В. Сорокина, И.Е. Алещенко. – Харьков: Антика, 2004. – 216 с.

УДК 616.6-053.1.3: 616.152.21

А. Ф. Яковцова, В. Д. Марковский, И. В. Сорокина, М. С. Мирошниченко

Харьковский национальный медицинский университет, Украина
Кафедра патологической анатомии

ПАТОГИСТОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПОЧЕК, МОЧЕТОЧНИКОВ И МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ ПЛОДОВ И НОВОРОЖДЕННЫХ, ПОДВЕРГШИХСЯ ВЛИЯНИЮ ГИПОКСИИ

Яковцова Антонина Федоровна – профессор кафедры доктор медицинских наук, профессор; 61022, Украина, город Харьков, проспект Ленина, 4; (057) 707-73-33; pathomorphology@ukr.net; **Марковский Владимир Дмитриевич** – заведующий кафедрой доктор медицинских наук, профессор; **Сорокина Ирина Викторовна** – профессор кафедры доктор медицинских наук, профессор; **Мирошниченко Михаил Сергеевич** – ассистент кафедры кандидат медицинских наук.

Представлены данные по морфологической картине почек, мочеточников и мочевого пузыря плодов и новорожденных в условиях гипоксии.

Ключевые слова: почки; мочеточники; мочевой пузырь; плод; новорожденный; гипоксия

A. F. Yakovtsova, V. D. Markovsky, I. V. Sorokina, M. S. Miroshnichenko

Kharkov National Medical University, Ukraine
Department of Pathological Anatomy

PATHOLOGY OF KIDNEYS, URETER AND BLADDER OF FETUS AND THE NEWBORNS SUBMITTED INFLUENCE OF A HYPOXIA

Yakovtsova Antonina Fedorovna — professor of Department Doctor of medical sciences, professor; 61022, Ukraine, Kharkiv, Lenin Avenue, 4; (057) 707-73-33; pathomorphology@ukr.net; **Markovskii Vladimir Dmitrievich** — Head of Department, Doctor of Medicine, Professor; **Sorokina Irina Victorovna** — professor of Department, Doctor of medical sciences, professor; **Miroshnichenko Mikhail Sergeevich** — Assistant of the Department, Candidate of medical sciences.

Morphological picture of kidneys, ureter and bladder of fetus and newborns in the conditions of a hypoxia are submitted.

Key words: kidneys; ureter; bladder; fetus; newborn; hypoxia

Гипоксия плода и новорожденного является одной из актуальных проблем неонатологии. При современной частоте осложненных родов практически у каждого новорожденного отмечается гипоксия той или иной степени тяжести. Мочевыделительная система (МВС) — одна из наиболее восприимчивых к негативному воздействию гипоксии систем у ребенка [1].

Цель исследования — выявить патогистологические особенности органов МВС плодов и новорожденных, подвергшихся влиянию гипоксии.

Материалы и методы. Проведен эксперимент на крысах линии *WAG*, в ходе которого было сформировано 4 группы. 1-я группа — контрольная — беременные крысы-самки ($n=3$) не были подвержены кислородному голоданию, при этом часть самок была выведена из эксперимента на поздних сроках гестации с целью извлечения плодов для дальнейшего исследования, а от остальной части самок было получено потомство, которое в первые сутки с момента рождения выведено из эксперимента. 2-я группа — моделирование хронической внутриутробной гипоксии (ХВГ) — беременные крысы-самки ($n=4$) на протяжении всей беременности были подвержены ежедневной гипоксии, при этом часть самок выведена из эксперимента на поздних сроках гестации с целью извлечения плодов для дальнейшего исследования, а от остальной части самок получено потомство, которое в первые сутки жизни выводилось из эксперимента. 3-я группа — моделирование острой постнатальной гипоксии (ОПГ) — беременные крысы-самки ($n=2$) не были подвержены кислородному голоданию, однако полученное потомство в первые сутки жизни одноразово подвергали гипоксии и затем выводили из эксперимента. 4-я груп-

па — моделирование смешанной гипоксии — беременные крысы-самки ($n=3$) на протяжении всей беременности были подвержены ежедневной гипоксии, а затем полученное потомство в первые сутки жизни одноразово подвергали гипоксии и выводили из эксперимента. Для моделирования высокогорной гипоксии использовали барокамеру, из которой выкачивали воздух и создавали условия уменьшения атмосферного давления. Крысы ежедневно помещались в условия, соответствующие подъему на высоту 7500 метров на 20 минут. Материалом для морфологического исследования послужила ткань почек, мочеточников и мочевого пузыря плодов и новорожденных, которую изучали с помощью гистологических и гистохимических методов.

Результаты. При гистологическом исследовании в почках плодов и новорожденных исследуемых групп определялись различные признаки дисплазии. Так, отмечено наличие примитивных протоков, имеющих вид железистых образований, располагающихся группами или поодиночке в мозговом слое, юстамедуллярной зоне и реже в коре; примитивных клубочков на разных стадиях развития; примитивных канальцев; клубочковых и канальцевых кист. Признаки дисплазии были максимально выраженными в почках плодов и новорожденных 2 и 4-й групп. Кроме признаков дисплазии у плодов и новорожденных 2–4-й групп в органах МВС отмечены склеротические, дисциркуляторные и дистрофические изменения, степень выраженности которых зависит от вида гипоксии.

Склеротические изменения максимально выражены при моделировании ХВГ и смешанной гипоксии. Так, у животных данных групп в почках в экстрацеллюлярном матриксе кор-

тикального и медуллярного слоев наблюдалось значительное количество нежно-волокнистой соединительной ткани, окрашенной пикрофуксином по Ван-Гизону в различные оттенки красного цвета. В стенке мочеточника и мочевого пузыря отмечалось чрезмерное разрастание соединительной ткани, что сопровождалось расширением межмышечных прослоек, разобщением пучков гладкомышечных клеток, которые на отдельных полях зрения выглядели атрофичными, мелкими и деформированными.

Степень выраженности дистрофических изменений также зависела от вида гипоксии. Минимальные дистрофические изменения в органах МВС отмечены во 2-й группе, а максимальные – в 3-й и 4-й. Так, в почках отмечалось набухание нефроцитов проксимальных и дистальных канальцев, зернистость их цитоплазмы, неравномерное прокрашивание их ядер, очагово – мутность контуров. В некоторых канальцах обнаруживался очаговый некроз, местами в просветах канальцев определялись скопления слабо-зернистых бледно-розовых масс. В переходном эпителии мочеточника и мочевого пузыря отмечались участки с признаками вакуольной дистрофии. Местами переходный эпителий мочеточника и мочевого пузыря был десквамирован, бесструктурен.

На фоне склеротических и дистрофических изменений в органах МВС плодов и новорожденных отмечались признаки нарушения кровообращения в виде полнокровия сосудов микроциркуляторного русла, формирования небольших диапедезных кровоизлияний, явлений отека и лимфостаза, максимально выраженные в 3 и 4-й группах и минимальные во 2-й группе.

Выводы. ХВГ, ОПГ и смешанная гипоксия приводят к развитию в почках, мочеточниках и мочевом пузыре плодов и новорожденных различных структурных изменений, степень выраженности которых зависит от вида гипоксии. Максимальные склеротические изменения в органах МВС отмечались при моделировании ХВГ и смешанной гипоксии. Максимальные дисциркуляторные и дистрофические изменения в органах МВС были отмечены при моделировании смешанной гипоксии и ОПГ. При моделировании ХВГ и смешанной гипоксии выявлены максимально выраженные признаки дисплазии в почках плодов и новорожденных.

Список литературы

Игнатова, М.С. Актуальные проблемы нефрологии детского возраста в начале XXI века / М.С. Игнатова // Педиатрия. – 2007. – Т. 86, № 6. – С. 6–13.

К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ

В международном журнале «Здоровье, демография, экология финно-угорских народов» публикуются статьи по актуальным вопросам организации здравоохранения, общественного здоровья, демографии и экологии финно-угорских народов, рассматривается широкий спектр проблем клинической медицины.

При направлении статьи в редакцию просим руководствоваться следующими правилами:

1. В редакцию необходимо направлять бумажный вариант (2 экземпляра) и электронную версию на диске или по адресу электронной почты – hde_fu_journal@mail.ru.

2. Статья должна быть напечатана на одной стороне листа через 1,5 интервала, поля текста: верхнее и нижнее – по 2 см, правое – 1 см, левое – 3 см. Шрифт *Times New Roman* 14. Рекомендуемый объем оригинального исследования - 5 страниц (до 9 000 символов), объем передовых и обзорных статей – до 10 страниц (до 18 000 символов).

3. В начале первой страницы указывают на русском и английском языках: полужирным прописным начертанием – название статьи, под названием – инициалы и фамилии авторов (курсивное начертание), научные звания, должности и место работы авторов, а также адрес электронной почты каждого автора, корреспондентский почтовый адрес и телефон основного автора (для контакта с автором статьи (можно один на всех авторов)). Далее через 2 интервала, с абзацного отступа (1 см), – текст статьи.

4. Статья должна быть подписана всеми авторами и сопровождаться направлением от учреждения, в котором выполнена работа.

5. Структура статьи включает: краткое введение, отражающее состояние вопроса к моменту написания статьи; цель настоящего исследования; материалы и методы; результаты работы и их обсуждение; выводы; список использованной литературы в конце статьи.

6. Статья может быть опубликована на русском или английском языке. Аннотация статьи (объем до 7 строк) должна обеспечить понимание главных положений статьи и быть представлена на русском и английском языках. Обязательно наличие ключевых слов (на русском и английском языках). Ключевые слова или словосочетания отделяются друг от друга точкой с запятой.

7. Объем графического материала минимальный. Фотографии – черно-белые, контрастные, максимальный размер 168/250 мм. Электронная версия в формате *Gray 8 bit, 600 dpi, TIFF*. Рисунки должны быть четкими, выполненными тушью. На обороте фотографии и рисунка карандашом ставятся: порядковый номер, фамилия автора, название статьи. Подписи к рисункам и фотографиям печатаются на отдельном листе. В тексте следует делать ссылки на номер рисунка. Электронная версия рисунка может быть представлена в форматах *Corel Draw 10–13; Adobe Illustrator 9–11*.

8. Таблицы (печатаются кеглем 10) должны быть пронумерованы, иметь заголовки и четко обозначенные графы, содержать только необходимые данные и представлять собой обобщенные и статистически обработанные материалы.

9. Все математические формулы должны быть тщательно выверены. Электронная версия представлена в форматах *MS Equation 3.0; Math Type 4.0*.

10. Библиографические ссылки в тексте статьи приводятся цифрами в квадратных скобках в соответствии с указанным списком литературы, составленным в алфавитном порядке.

11. Библиографический список литературы приводится по ГОСТ 7.1-2003. Автор несет ответственность за правильность данных, приведенных в указателе литературы.

12. В конце статьи указываются фамилия, имя, отчество, занимаемая должность автора, его почтовый и электронный адрес, телефон.

13. Редакция оставляет за собой право на сокращение и редактирование присланных работ.

14. Рукописи, не принятые к печати, авторам не возвращаются.

Электронная почта: hde_fu_journal@mail.ru

RULES FOR AUTHORS

The International Journal «Health, Demography, Ecology of Finno-Ugric Peoples» publishes articles concerning wide spectrum of problems of the public health organization, demography and ecology of Finno-Ugric peoples and issues of clinical and social medicine.

The article should be presented according to the rules:

1. *The article should be submitted by the author in a set of two printed copies. Electronic variant of the article can be sent on e-mail address: hde_fu_journal@mail.ru or presented on a disk.*

2. *The article should be printed on one side of a sheet by Times New Roman 14, in 1.5 intervals, it's important to adjust the margins: high and low – 2sm, right – 1sm, left margin – 3 sm. Advisable volume of original scientific research is 3-5 pages (9 000 symbols), leading and authorial articles should be limited to 10 pages (18 000 symbols).*

3. *The title of the article written in capital letters (bold type) should be located below. Authors' initials and names (italic type), full name(s) of organization(s) where the work is done (italic type), should be printed at the front-page beginning, left aligned. Author's full name, job position, his/her home or office address and e-mail, as well as telephone numbers, must be applied at the end of the article. The text of the article should be presented beneath the title departing 2 intervals with 1sm indentation.*

4. *The article must be signed by all authors and be submitted with the permission for publication given by the Head of organization where the work is done.*

5. *The form of the article should include: Introduction, Aim, Material and Methods, Results, Discussion, Conclusion and References.*

6. *Volume of graphic material should be minimal. Photographs should be black-and-white and contrast, maximum amount is 168/250 (format Gray 8 bit, 600 dpi, TIFF). Figures should be clear, made in Indian ink (format Corel Draw 10–14, Adobe Illustrator 9–12). On the back side of a photo and a figure the number, author's name and the title are indicated in pencil.*

7. *Tables should have names and order number. They must contain only necessary findings: aggregate figures and statistically treated materials and be printed in ten-point type.*

8. *Formulas should have clear indication, presented in format MS Equation 3.0, Math Type 4.0.*

9. *Numbers of references in the article should be written in hooks according to the list of literature made in alphabetical order.*

10. *The list of literature should be written according to the State Standards – 7.1 – 2003. The author is responsible for data adequacy.*

11. *The right is reserved to editorial staff to save and correct given articles.*

12. *In case of two or more articles written by one author(s) only one article can be published in the Journal.*

13. *Rejected articles are not given back to the authors.*

The articles should be sent to the address: Izhevsk State Medical Academy, 426034 Russian Federation, Udmurt Republic, Izhevsk, Kommunarov Str. 281.

E-mail: hde_fu_journal@mail.ru.