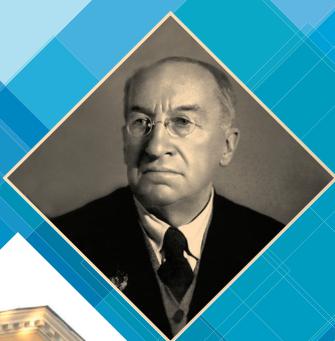




СЕЧЕНОВСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ



21
НОЯБРЯ
2024

МАТЕРИАЛЫ

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОЙ КОНФЕРЕНЦИИ

«АБРИКОСОВСКИЕ ЧТЕНИЯ»

*посвященной памяти заслуженного деятеля
науки РСФСР, академика АН СССР и АМН СССР,
профессора, врача-патологоанатома –
Алексея Ивановича Абрикосова*

практическая медицина



СЕЧЕНОВСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ



21
НОЯБРЯ
2024

МАТЕРИАЛЫ

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОЙ КОНФЕРЕНЦИИ

«АБРИКОСОВСКИЕ ЧТЕНИЯ»

*посвященной памяти заслуженного деятеля
науки РСФСР, академика АН СССР и АМН СССР,
профессора, врача-патологоанатома –
Алексея Ивановича Абрикосова*

практическая медицина

УДК 616-091(082)

ББК 52.51

М34

*Институт клинической морфологии и цифровой
патологии ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова
(Сеченовский Университет) Минздрава России*

Рецензенты:

Асатурова Александра Вячеславовна — д-р мед. наук,
зав. 1-м патологоанатомическим отделением, ФГБУ «Национальный
медицинский исследовательский центр акушерства, гинекологии
и перинатологии имени академика В.И. Кулакова».

Карнаухов Николай Сергеевич — канд. мед. наук, зав.
патологоанатомическим отделением, ГБУЗ «Московский клинический
научный центр имени А.С. Логинова» ДЗМ.

Материалы научно-практической конференции «Абрикосовские чтения».

М34 21 ноября 2024 г. / М.: Практическая медицина, 2024. — 148 с.

ISBN 978-5-98811-848-0

Публикуется в авторской редакции.

УДК 616-091(082)

ББК 52.51

© ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова
(Сеченовский Университет) Минздрава России, 2024

ISBN 978-5-98811-848-0

© «Практическая медицина», оформление, 2024

Содержание

60 лет в московской патологической анатомии	11
<i>Пауков В.С.</i>	
Влияние дапаглифлозина на профибротический потенциал доксорубин-циклофосфамидной кардиомиопатии	17
<i>Авагимян А.А., Азнаурян А.З., Саакян К.Т., Татоян М.Р., Мкртчян Г.Л., Мелтонян Г.Л., Уразова О.И., Коган Е.А., Демура Т.А., Кактурский Л.В.</i>	
Морфометрическая характеристика очагов фуксинофилии, развившихся в исходе моделирования доксорубин-циклофосфамидной кардиомиопатии	19
<i>Авагимян А.А., Ераносян А.В., Петросян А.Р., Уразова О.И., Коган Е.А., Демура Т.А., Кактурский Л.В.</i>	
Морфологические особенности плацент от беременных с сочетанными диагнозами преэклампсии и диабета	21
<i>Аксенова А.А., Дзюба Г.С., Махукова Н.А., Баринова И.В.</i>	
Сравнительный морфологический анализ эндомикардиальных биопсий пациентов старшей возрастной группы с нарушениями ритма сердца	23
<i>Акулова А.С., Коган Е.А., Сыркин А.Л.</i>	
Периферические лимфоидные органы при естественном и преждевременном старении	24
<i>Амансахатова Е.Н., Иванов Д.В., Горчаков В.Н.</i>	
Основные молекулярные механизмы развития патологии легких при постковидном синдроме	26
<i>Афонина Е.Д., Клименкова Д.А., Чурочкин Е.А., Коган Е.А., Кичигина О.Н.</i>	
Диагностика нетрадиционной дисплазии, возникшей на фоне воспалительных заболеваний кишечника	28
<i>Ахриева Х.М., Тертычный А.С., Пачуаивили Н.В., Урусова Л.С.</i>	

Характеристики крипт слизистой оболочки толстой кишки и их диагностическое значение при воспалительных заболеваниях кишечника	30
<i>Ахриева Х.М., Тертычный А.С., Пачуаивили Н.В., Урусова Л.С.</i>	
Сравнительный анализ результатов морфологической диагностики причин неразвивающейся беременности в России и Ливане	32
<i>Бадр Ш.Ш., Волкова Л.В., Корсакова В.Е.</i>	
К 195-летию со дня рождения И.М. Сеченова: «Учиться медицине и помогать ближнему...»	33
<i>Берестова А.В., Некрасова Т.П., Стрибуль П.А.</i>	
Слово в защиту науки. К юбилею речи А. И. Полунина в публичном заседании Московского физико-медицинского общества	35
<i>Берестова А.В., Некрасова Т.П., Кришталь З.О.</i>	
Современные подходы к диагностике диспластических невусов	37
<i>Борзова А.А., Смольяникова В.А.</i>	
Тенденции образовательной модели специалистов морфологической диагностики	38
<i>Вострикова Ж.И.</i>	
Альвеолярная аденома легкого: описание клинического случая и обзор литературы	41
<i>Гаврилова Е.А., Кретова Н.В.</i>	
Морфологические особенности туберкулеза у пациентов с ВИЧ-инфекцией	42
<i>Гаврилюк Л.Ф.</i>	
Случай фиброзно-кавернозного туберкулеза у мужчины 47 лет	44
<i>Голикова Д.В., Бастрькина Е.А.</i>	

The Assessment of Morphostabilizing Properties of “Phenomenon” on Liver Cirrhosis Experimental Model	46
<i>Gorgadze G., Bendeliani D., Varazi G., Gabunia L., Sulashvili N., Ghambashidze K.</i>	
Оценка метаболических параметров ткани опухоли и перитуморальной зоны в глиальных новообразованиях	48
<i>Гришин А.С.</i>	
Высокодифференцированная плоскоклеточная карцинома верхнегрудного отдела пищевода: разбор секционного случая	49
<i>Гришина А.Н., Смирнова И.С.</i>	
Люминальный А-подтип протоковой карциномы молочной железы: разбор биопсийного случая	51
<i>Гришина А.Н. Стицына Д.С.</i>	
Дерматопатия, связанная с косметическими филлерами, при постковидном синдроме	53
<i>Дас А., Королева А.А., Коган Е.А.</i>	
Применение аутологичной плазмы, обогащенной тромбоцитами при аллогерниопластике: морфологический анализ результатов хронического эксперимента	55
<i>Дмитриева К.А., Севергина Л.О., Антонов О.Н.</i>	
Зависимость между количеством CD44- и CD133-позитивных клеток и индексом опухолевого почкования в колоректальных опухолях	57
<i>Жарков Н.В., Гуркало В.А.</i>	
Гепатоцеллюлярная аденома плаценты (клиническое наблюдение)	59
<i>Золотухина А.О., Сарыева О.П., Макарова М.И.</i>	
Иммунорфологические особенности микобактериозов	60
<i>Кичигина О.Н., Горохова Д.В., Войченко В.А.</i>	

Морфологические и прогностические особенности рака молочной железы у женщин молодого и старшего возрастов	63
<i>Кичигина О.Н., Давтян С.А., Пилипенко М.О.</i>	
Статистический анализ патологий легких по данным аутопсий за 2021–2023 гг. у пациентов, перенесших SARS-CoV-2	65
<i>Кичигина О.Н., Коган Е.А., Захария С.А.</i>	
Раковая стволовая клетка и коронавирусная инфекция при раке легкого	67
<i>Коган Е.А., Щелокова Е.Е., Демура Т.А., Жарков Н.В., Зеленченкова П.И., Мордовина А.И., Ковязина Н.В., Крюкова А.И., Колесникова А.О.</i>	
Межуточный миокардит. Клиническое наблюдение	69
<i>Козьмина Е.В.</i>	
Сравнительный анализ рака молочной железы у женщин пожилого и молодого возраста	70
<i>Козьмина Е.В., Давтян С.А., Пилипенко М.О.</i>	
Сравнительная характеристика периваскулярной жировой ткани грудной и брюшной аорты	72
<i>Комарова М.Д.</i>	
Применение искусственного интеллекта для исследования рака молочной железы	74
<i>Корсакова В.Е., Бадр Ш.Ш., Волкова Л.В.</i>	
Морфологические особенности изменения гемомикроциркуляторного русла при флегмонах плеча и предплечья	76
<i>Красенков Ю.В., Татьянченко В.К., Эдилов А.В., Манулик Н.А., Павлицкая А.С.</i>	
Патология эндометрия у пациенток, перенесших COVID-19	78
<i>Кришталь З.О., Дас А., Гриценко Т.А., Жарков Н.В., Коган Е.А.</i>	

Циркулирующие опухолевые клетки при раке мочевого пузыря как один из вариантов биомаркеров развития процесса	80
<i>Круглова И.А., Зиновьев С.В., Уткин О.В., Денисенко А.Н., Кузнецова С.А., Гребенник И.В.</i>	
Компенсаторные изменения предстательной железы в процессе морфогенеза узловой гиперплазии	81
<i>Куликов С.В., Шорманов И.С., Соловьев А.С., Фоменкова А.А.</i>	
Сосудистые механизмы компенсации мочевого пузыря при гиперплазии предстательной железы на фоне возрастной инволюции	83
<i>Куликов С.В., Шорманов И.С., Соловьев А.С., Углова П.Е.</i>	
Локализованный амилоидоз семенных пузырьков	85
<i>Лернер Ю.В., Варшавский В.А., Цой Л.В., Якимов В.Л., Кутайсова С.Ю.</i>	
Клинико-морфологический анализ эффективности применения озонотерапии у пациентов с манифестацией хронических дерматозов после перенесенной коронавирусной инфекции	86
<i>Мартыненко Д.М., Олисова О.Ю., Севергина Л.О.</i>	
Статистика локализаций злокачественных новообразований, выявленных у жителей г. Надыма и Надымского района за 2020–2023 гг.	88
<i>Махмутова В.И., Смирнова А.С.</i>	
Иммуногистохимическая характеристика доброкачественных хрящевых опухолей трубчатых костей у детей	90
<i>Мохаммади М.Т., Пашкевич Л.А., Шпилевский И.Э., Мартынюк С.Н.</i>	
Морфология гетеротопических оссификатов тазобедренных суставов	92
<i>Мохаммади М.Т., Пашкевич Л.А., Ильясевич И.А., Кандыбо И.А., Мартынюк С.Н.</i>	
Морфология нестабильности перипротезной ткани коленного сустава	94
<i>Мохаммади М.Т., Пашкевич Л.А., Малюк Б.В., Мартынюк С.Н.</i>	

Хронический активный миокардит. Клинический случай	96
<i>Невзорова В.М., Сажин А.В.</i>	
Дифференциальный диагноз первичного гемохроматоза по данным биопсии печени	97
<i>Некрасова Т.П., Берестова А.В., Стрибуль П.А., Das Ayushi, Modi Vandana</i>	
Катамениальный пневмоторакс при эндометриозе плевры и диафрагмы: случай из практики	99
<i>Парамонова Н.Б., Щелокова Е.Е., Штанев З.Д., Ковязина Н.В., Кришталь З.О.</i>	
Показатели альвеолярно-радиального счета и связь патологий легких с внутрижелудочковыми кровоизлияниями у детей, родившихся с экстремально низкой массой тела	101
<i>Плахина А.А.</i>	
Патогенетические аспекты и клинико-морфологическая характеристика аутоиммунного гепатита I типа. Систематический обзор	103
<i>Половиков И.П., Светов Д.А., Демуря Т.А., Некрасова Т.П.</i>	
Клинико-морфологические особенности эпителиоидной мезотелиомы перикарда на примере аутопсийного случая	105
<i>Польнько Г.С., Сычёва Д.Р.</i>	
Клинический случай недиагностированной неходжкинской диффузной В-крупноклеточной лимфомы на фоне рака молочной железы, с лимфогенными диссеминарованием и формированием метастазов в печени и кишечнике	112
<i>Польнько Г.С., Сычёва Д.Р.</i>	
Мультимодальная оптическая когерентная томография для неинвазивной диагностики морфологических вариантов склеротического лихена вульвы	114
<i>Потапов А.Л., Логинова М.М., Кузнецова И.А., Гладкова Н.Д., Сироткина М.А., Раденска-Лоповок С.Г.</i>	

Хронический миелоцитарный лейкоз: современные представления	116
<i>Руссов Д.В., Волкова Л.В.</i>	
Характер экспрессии коллагена III типа при различных вариантах герниопластики (экспериментальное исследование)	118
<i>Рябцева С.Н., Корнеева М.А., Чеботарь А.О., Ерофеева А.-М.В., Головач Д.И.</i>	
«Цирроз печени» у пациентки, страдавшей раком молочной железы – осложнение заболевания или терапии?	119
<i>Светов Д.А., Булыгина О.В., Островская А.С., Некрасова Т.П., Занозин А.С., Демура Т.А.</i>	
Роль заключающей среды при микроскопии в поляризованном свете	121
<i>Степанова Е.А.</i>	
Анализ иммуногистохимического профиля в биоптатах вен при варикозной болезни вен нижних конечностей и варикоцеле как доказательство общности патогенеза варикозной трансформации	123
<i>Студенникова В.В., Севергина Л.О., Багирли У.Э., Керимов Ф.Н.</i>	
Ультразвуковые особенности строения стенок варикозно расширенных вен различной локализации	125
<i>Студенникова В.В., Севергина Л.О.</i>	
Гипертрофическая кардиомиопатия.	
Роль резидентных стволовых клеток	127
<i>Сухачева Т.В., Серов Р.А., Маленков Д.А., Берсенева М.И., Бокерия Л.А.</i>	
Датасет малых слюнных желез для машинного обучения в диагностике сиаладенита при болезни Шегрена	129
<i>Тетерина Е.Д., Раденска-Лоповок С.Г., Светов Д.А.</i>	
Влияние диеты, обогащенной фруктозой и жиром, на состояние периваскулярной жировой ткани аорты	130
<i>Трофименко А.И.</i>	

Морфологический анализ изменений эндотелия и десцеметовой мембраны роговицы при вторичной буллезной кератопатии и эндотелиальной дистрофии Фукса	132
<i>Фисенко Н.В., Демура Т.А., Осипян Г.А.</i>	
Облитерирующий бронхиолит. Клинический случай	134
<i>Хлебникова А.И., Убогов А.Ю.</i>	
Первичная забрюшинная муцинозная цистаденома	136
<i>Цой Л.В., Варшавский В.А., Лернер Ю.В., Давыдов Д.С., Безруков Е.А., Кутайсова С.Ю., Якимов В.Л.</i>	
Неалкогольная жировая болезнь печени с морфологической оценкой неалкогольного стеатогепатита. Систематический обзор	137
<i>Чурилова Е.Г., Светов Д.А., Некрасова Т.П., Демура Т.А.</i>	
Морфологические и иммуногистохимические маркеры эффективности лечения болезни Берже	139
<i>Шпаковский А.Ю., Летковская Т.А.</i>	
Диагностика доброкачественных новообразований костей у детей	140
<i>Штилевский И.Э., Мохаммади М.Т., Пашкевич Л.А., Мартынюк С.Н.</i>	
Интраабдоминальный десмоидный фиброматоз – редкое новообразование мягких тканей. Клиническое наблюдение	143
<i>Шубина В.А.</i>	
ALDH, CD133 и CD34	
в раковых стволовых клетках аденокарциномы легкого	144
<i>Щелокова Е.Е., Коган Е.А., Демура Т.А., Жарков Н.В., Зеленченкова П.И., Мордовина А.И., Ковязина Н.В., Крюкова А.И., Колесникова А.О., Харламова А.А.</i>	

60 лет в московской патологической анатомии

Пауков В.С.

Глубокоуважаемые коллеги!

В начале Абрикосовских чтений мне хотелось бы напомнить об особенностях нашей почти 175-летней кафедры патологической анатомии, а теперь института клинической морфологии и цифровой патологии Сеченовского университета. Именно в период работы на этой кафедре академика А.И. Абрикосова окончательно сложились принципы Московской школы патологоанатомов, принципы, которые сделали нашу кафедру ведущим патологоанатомическим учреждением страны, учреждения известного во многих странах мира. Я служу здесь уже 60 лет, застал многих выдающихся патологоанатомов страны, которые передали эстафету российской патологической анатомии нынешнему коллективу прозекторов и преподавателей патологической анатомии Сеченовского университета, соблюдающих и развивающих принципы Московской школы патологоанатомов. Об этих принципах мне и хотелось бы рассказать.

Я пришел в аспирантуру на кафедру к Анатолию Ивановичу Струкову в 1964 г. – ровно 60 лет назад. Уже не было А.И. Абрикосова, но мы учились по его учебнику, и я много слышал о нем от академика А.И. Струкова, ближайшего ученика А.И. Абрикосова. Я думаю, что история нашей кафедры и научные достижения ее сотрудников достаточно хорошо известны, в том числе и из наших учебников патологической анатомии. Поэтому я хотел бы рассказать, в основном, об особенностях кафедры, о том, что отличает ее от других кафедр патологической анатомии.

Кафедра была открыта в Московском императорском университете в 1849 г. и ее первым заведующим был профессор – терапевт Алексей Иванович Полунин. И то, что это был терапевт оказало большое влияние на принципы изучения и определения места патологической анатомии в клинической медицине. А.И. Полунин старался связать выявленные на вскрытиях

морфологические изменения с прижизненными симптомами болезни и в результате понять причины нарушений функций больного организма. Таким образом, с самого начала жизни нашей кафедры патологической анатомии ее характерной чертой являются **обязательные поиски клинко-морфологических взаимосвязей при болезни.**

Эти поиски развивались и углублялись по мере появления новых возможностей исследования их взаимодействия. И эта особенность подхода кафедры к анализу болезни позволила патологической анатомии стать фундаментальной медицинской наукой, раскрывающей медико-биологические закономерности жизни организма. Основываясь на принципе диалектического единства структуры и функции, патологическая анатомия смогла описывать патогенез заболевания, компенсаторно-приспособительные изменения и возможности организма, а, следовательно, механизмы выздоровления и компенсации нарушенных функций. Понимание клинко-морфологических закономерностей позволяет проводить соответствующую терапию болезни. Таким образом, патоморфология вносит свой вклад в ее лечение, с полным основанием являясь клинической дисциплиной.

Представления о единстве структуры и функции почти до конца прошлого века было особенностью лишь российской патологической анатомии. Оно было неизвестно за рубежом, чему я был свидетелем, работая в 1969 г. в Германии, в Гейдельбергском университете. Когда я говорил немецким патологоанатомам о функциональной морфологии, меня никто не понимал. В Европе считалось, что пат. анатомия должна исследовать мертвый материал и на этой основе ставить патологоанатомический диагноз. А функции – не дело патологоанатомов. Впоследствии А.И. Струков в течение года вел полемику по этому поводу в немецком журнале «Virchowscher Archiv» с ведущим немецким патологом W. Dorr и смог убедить его и европейских патологов в диалектическом единстве структуры и функции. И когда в 1979 г. я снова работал в Германии, но уже в Бонне, это положение у немцев не вызывало резких возражений. Таким образом, **доказательство единства**

структуры и функции – первая принципиальная особенность нашей кафедры и Московской школы патологоанатомов. На основе этого принципа другой ученик кафедры – академик И.В. Давыдовский разработал учение о философских основах биологии и медицины. Принцип диалектического единства структуры и функции *был* воспринят клиницистами, что позволило нашему выдающемуся терапевту академику В.Х. Василенко высказать свой известный афоризм: «Функция без структуры немыслима, а структура без функции бессмысленна».

Московская школа патологоанатомов постоянно требует развития и совершенствования, новых идей, новых подходов. А это могут делать только талантливые и целеустремленные люди. Поэтому с самого начала все руководители кафедры старались подбирать для работы неординарных людей, хороших ученых и преподавателей, способных развивать патологическую анатомию. Поэтому – *второй особенностью нашей кафедры и нынешнего института является постоянная подготовка кадров* на основе принципов Московской школы патологоанатомов.

Здесь трудились и совершенствовали Московскую школу патологоанатомов такие выдающиеся ученые как М.А. Скворцов, создавший патологическую анатомию детского возраста, А.П. Авцын, создатель географической патологии, А.И. Струков, разработавший классификацию туберкулеза и вместе с выдающимися терапевтами Е.М. Тареевым и А.И. Нестеровым создавшим учение о ревматических болезнях, и на его основе специальность ревматология, В.Т. Талалаев, Н.А. Краевский, С.С. Вайль, А.М. Вихерт, В.В. Серов, И.А. Казанцева и другие. Многие руководители создававшихся позднее в разных городах кафедр патологической анатомии были учениками московской кафедры и распространяли принципы Московской школы. Поэтому кафедра патологической анатомии, по существу, родоначальница отечественной патологической анатомии и ее принципов.

Забота о будущем кафедры, сохранении принципов ее деятельности проявляется и в том, что все заведующие кафедрой являются ее учениками и каждый заведующий передает кафедру своему ученику. Это очень важно для сохранения принципов деятельности кафедры и ее школы. Так, проф. А.И. Полунин передал кафедру проф. И.Ф. Клейну. Тот, уйдя в отставку, передал кафедру проф. М.Н. Никифорову. После него Ученый совет университета избрал заведующим кафедрой его ученика – проф. А.И. Абрикосова, который передал кафедру своему ученику проф. А.И. Струкову. А.И. Струков передал кафедру своему ученику проф. В.В. Серову, но при этом добился открытия кафедры на 2-м лечебном факультете, заведующим которой Ученый совет избрал другого ученика А.И. Струкова – проф. В.С. Паукова. Сам акад. А.И. Струков перешел на эту кафедру, которая работала в течение 18 лет на базе 7-й городской клинической больницы. В этой больнице имеется памятная доска, посвященная акад. А.И. Струкову. Позднее, когда сотрудник кафедры проф. М.А. Пальцев стал Ректором 1-го Московского медицинского института им. И.М. Сеченова, проф. В.В. Серов передал ему заведование кафедрой. М.А. Пальцев закрыл 2-й лечебный факультет, и все сотрудники кафедры этого факультета вернулись на старую кафедру патологической анатомии. В 2010 г. проф. М.А. Пальцев ушел из университета и Ученый совет избрал проф. В.С. Паукова ее заведующим. Проф. В.С. Пауков, достигнув возраста 82 лет, передал кафедру ученице проф. В.В. Серова проф. Е.А. Коган, а она, уйдя в отставку, передала кафедру проф. Т.А. Демура, ученице кафедры, у которой консультантом по докторской диссертации был проф. В.С. Пауков. Таким образом, на кафедре уже больше 160 лет происходит передача кафедры от учителя к ученику и тем самым сохраняются традиции кафедры и принципы Московской школы патологоанатомов. ***И эта третья особенность московской кафедры патологической анатомии и, надеюсь, будет нынешнего института клинической морфологии и цифровой патологии.***

Важнейшей особенностью кафедры является обучение студентов патологической анатомии, стремление развить у них ***клиническое мышление***

на основе понимания закономерностей единства структуры и функции. Все заведующие и сотрудники кафедры всегда считали преподавание своей важнейшей специальностью и основной задачей кафедры. Еще М.Н. Никифоров написал первый отечественный учебник по патологической анатомии и издал атлас гистологической патологии. А.И. Абрикосов также написал учебник, который выдержал 9 изданий. Учебник написал и А.И. Струков, вначале с А.И. Абрикосовым, потом один и, наконец, с В.В. Серовым. Под редакцией В.С. Паукова сотрудники кафедры написали учебник, который выдержал уже 4 издания. Кроме того, издан учебник на английском языке для студентов-иностранцев. Кафедра издает также практические пособия, курсы лекций и др.

На кафедре всегда старались использовать в преподавании новейшие методы, позволяющие студентам лучше понять патологическую анатомию. Так, еще проф. И.Ф. Клейн закупил в Германии 5 микроскопов и начал преподавать морфологию с их помощью. При проф. А.И. Струкове стали использовать в преподавании электронную микроскопию. В период заведывания кафедрой проф. В.С. Паукова в жизнь начали входить электронные методы исследования и лечения. В связи с этим на кафедре патологической анатомии Сеченовского университета первыми в стране заменили в преподавании микроскопы компьютерами, что расширяет возможности преподавания. *Постоянное совершенствование преподавательского процесса – четвертая особенность института клинической морфологии и цифровой патологии.*

Еще одна особенность нашей кафедры заключается в том, что ее руководители и ученики всегда много сил отдавали и отдают **общественной и административной работе**, влияющей на развитие не только нашего университета, но иногда оказывающее влияние на проблемы страны. Так, акад. *А.И. Абрикосов* вскрывал тело В.И. Ленина и показал, что он умер от повторных инсультов головного мозга. Тем самым была опровергнута распространенная слухи о том, что В.И. Ленин страдал сифилисом. Кроме

того, А.И. Абрикосов принимал участие в создании Академии медицинских наук и был ее вице-президентом.

Ученик кафедры академик Н.А. Краевский был главным патологоанатомом Советской армии и вскрывал тело А. Гитлера. Он абсолютно точно доказал, что это был именно А. Гитлер и все разговоры о том, что А. Гитлер уплыл на подводной лодке в Латинскую Америку и якобы жил там под другой фамилией, являются вымыслом. Имеется протокол вскрытия А. Гитлера, а в Америке была издана книга на эту тему.

Академик А.И. Струков вскрывал тело И.В. Сталина и показал, что он умер от массивного кровоизлияния в мозг и тем самым опроверг сплетни о том, что Сталина отравили его соратники, боясь репрессий. Кроме того, А.И. Струков работал в ЦК КПСС, где заведовал всеми медицинскими кадрами страны. А затем в течение 10 лет был Главным редактором издательства «Медицина». Он был и академиком – секретарем Академии медицинских наук, принимал участие в создании Института морфологии АМН СССР. И все это, не оставляя научную работу в Институте туберкулеза и на кафедре патологической анатомии.

Сменивший А.И. Струкова академик В.В. Серов работал в Международном обществе урологов. Академик РАЕН проф. В.С. Пауков в течение 10 лет был одним из руководителей 1-го Московского медицинского института им. И.М. Сеченова. Нынешний директор Института клинической морфологии и цифровой патологии акад. РАЕН проф. Т.А. Демуря одновременно является проректором по науке Сеченовского университета. Кроме того, начиная с А.И. Абрикосова, все заведующие кафедрой патологической анатомии Сеченовского университета были членами Президиума Российского общества патологоанатомов, а В.С. Пауков еще и председателем Московского общества патологоанатомов. Все они работали в редколлегии журнала «Архив патологии». Таким образом, заведующих кафедрой патологической анатомии Сеченовского университета всегда отличало и отличает желание в чем-то помочь, не замыкаться только в своих

интересах – это тоже характерная особенность сотрудников московской кафедры и нынешнего института.

И эти Абрикосовские чтения, посвященные памяти нашего общего Учителя, которые, я надеюсь, станут постоянными, тоже должны стать традицией Московской школы патологоанатомов.

Я приветствую участников этого научного форума от имени института клинической морфологии и цифровой патологии, стоящего на плечах кафедры – родоначальника патологической анатомии в нашей стране и желаю успехов в этой интересной работе!

Влияние дапаглифлозина на профибротический потенциал доксорубицин-циклофосфамидной кардиомиопатии

Авагимян А.А.¹, Азнаурян А.З.¹, Саакян К.Т.¹, Татоян М.Р.¹, Мкртчян Г.Л.¹,
Мелтонян Г.Л.¹, Уразова О.И.², Коган Е.А.³, Демура Т.А.³, Кактурский Л.В.⁴

¹Ереванский государственный медицинский университет им. М. Гераци, РА

²Сибирский государственный медицинский университет, Томск, РФ

³Первый МГМУ им. Сеченова (Сеченовский Университет), Москва, РФ

⁴НИИ морфологии им. акад. А.П. Авцына,

РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского Москва, РФ

Ключевые слова: химиотерапия, кардиотоксичность, дапаглифлозин

Введение. Профилактика сердечно-сосудистых осложнений химиотерапии – открытая проблема кардиоонкологии. Применение препаратов группы ингибиторов натрий-глюкозного котранспортера 2-го типа, в частности дапаглифлозина, актуально и патогенетически оправдано, так как данный препарат включен в российские и зарубежные рекомендации как эффективное средство для профилактики и лечения сердечной недостаточности во всем спектре фракции выброса левого желудочка.

Цель. Оценить противofiбротический эффект дапаглифлозина на модели токсико-ишемической доксорубицин-циклофосфамидной кардиомиопатии.

Материалы и методы. Экспериментальные животные, 40 половозрелых самок инбредных крыс линии Wistar весом $182,0 \pm 8,1$ г были рандомно разделены на четыре равные группы по 10 крыс в каждой. Группа № 1 (контроль) – крысам внутрибрюшинно вводили физиологический раствор хлорида натрия в разовой дозе 4 мл/кг 3 раза в неделю в течение двух недель. Группа № 2 (сравнение 1) – внутрибрюшинно вводили доксорубицин в разовой дозе 2,5 мг/кг и циклофосфамид 25 мг/кг 3 раза в неделю. Группа № 3 (опытная) – аналогичное введение химиопрепаратов с дополнительным внутрижелудочным введением дапаглифлозина в разовой дозе 1 мг/кг (курсовая доза – 14 мг/кг). Группа № 4 (сравнение 2) – введение дапаглифлозина в вышеотмеченной дозировке. Длительность эксперимента – 14 дней. Оценка очагов фиброза проводилась путем анализа микропрепаратов, окрашенных трихромом по Маллори. Степень фибротических изменений оценивалась посредством восприимчивости коллагена к анилиновому синему. Статистическая обработка: однофакторный дисперсионный анализ (one-way ANOVA), апостериорный (post-hoc) тест Тьюки. Во всех случаях $p < 0,05$ принимали в качестве критического уровня значимости.

Результаты и обсуждение. Обнаружено, что экспериментальный доксорубицин-циклофосфамидный режим химиотерапии у животных в группе № 2 связан с увеличением степени фиброза миокарда на 138,3 и 137,9 % по сравнению с группами № 1 и № 4 соответственно ($p < 0,001$). Введение дапаглифлозина ассоциировалось со уменьшением выраженности разрастания соединительной ткани – на 63,17 % меньше, чем в группе № 2 ($p < 0,001$). При сравнении данных, полученных в группах № 1 и № 4, статистически значимых отклонений не выявлено – уровень фиброза составил 2,18 и 2,05 % соответственно, что характерно для фенотипа «здорового» миокарда. Таким образом, полученные данные свидетельствуют о том, что стабилизация

активности фибробластов – одно из звеньев реализации кардиопротекторного влияния дапаглифлозина на миокард.

Вывод. В ходе реализации базисных и плейотропных механизмов кардио- и вазопротекции дапаглифлозин обеспечивает патогенетически значимую модификацию уровня фибротических изменений миокарда на модели токсико-ишемической доксорубицин-циклофосфамидной кардиомиопатии.

Морфометрическая характеристика очагов фуксинофилии, развившихся в исходе моделирования доксорубицин-циклофосфамидной кардиомиопатии

Авагимян А.А.¹, Ераносян А.В.¹, Петросян А.Р.¹, Уразова О.И.², Коган Е.А.³, Демура Т.А.³, Кактурский Л.В.⁴

¹Ереванский государственный медицинский университет им. М. Гераци, РА

²Сибирский государственный медицинский университет, Томск, РФ

³Первый МГМУ им. Сеченова (Сеченовский Университет), Москва, РФ

⁴НИИ морфологии им. акад. А.П. Авцына,
РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского Москва, РФ

Ключевые слова: доксорубицин, циклофосфамид, химиотерапия, кардиотоксичность

Введение. На сегодняшний день анализ активности различных кардиопротекторных препаратов проводится преимущественно на фоне патологии, обусловленной применением одного химиотерапевтического препарата, в то время как монотерапия в онкологии используется достаточно редко. Нашей группой в эксперименте на крысах разработана модель опосредованной химиотерапией кардиомиопатии с использованием не одного химиопрепарата, а доксорубицин-циклофосфамидного (АС) режима химиотерапии.

Цель. Провести количественную и качественную характеристику очагов фуксинофилии при моделировании доксорубин-циклофосфамидной кардиомиопатии.

Материалы и методы. Экспериментальные животные – 20 половозрелых самок инбредных крыс линии Wistar весом $182,0 \pm 8,1$ г были случайно разделены на две равные группы по 10 крыс в каждой. Группа № 1 (контроль) – крысам внутривентриально вводили физиологический раствор хлорида натрия в разовой дозе 4 мл/кг 3 раза в неделю в течение двух недель. Группа № 2 (сравнение 1) – внутривентриально вводили доксорубин в разовой дозе 2,5 мг/кг и циклофосфамид 25 мг/кг 3 раза в неделю. Длительность эксперимента – 14 дней. Оценка очагов повреждения миокарда проводилась с использованием полуколичественной шкалы (параметр А) и путем подсчета удельной площади повреждения миокарда (параметр Б) на срезах, окрашенных методом ГОФП. Статистическая обработка: однофакторный дисперсионный анализ (one-way ANOVA), апостериорный (post-hoc) тест Тьюки. Во всех случаях $p < 0,05$ принимали в качестве критического уровня значимости.

Результаты и обсуждение. Проведение доксорубин-циклофосфамидного режима химиотерапии у животных в группе 2 ассоциировалось с увеличением показателя «А» на 78,7 % и показателя «Б» на 89,0 % по сравнению с группой № 1 ($p < 0,001$). Полученные данные свидетельствуют о том, что в ходе реализации патогенетического потенциала компонентов АС-режима химиотерапии, а именно окислительного и кальциевого стресса, нарушения метаболизма железа, дестабилизации топоизомераз, эндотелиальной дисфункции и др., развивается патогенетически значимый уровень фуксинофилии, что указывает на факт повреждения кардиомиоцитов и подчеркивает актуальность используемой модели для преклинических исследований.

Вывод. Предложенная модель доксорубин-циклофосфамидной кардиомиопатии приводит к повреждению миокарда, что проявляется в виде множественных очагов фуксинофилии.

Морфологические особенности плацент от беременных с сочетанными диагнозами преэклампсии и диабета

Аксенова А.А., Дзюба Г.С., Махукова Н.А., Барина И.В.

ГБУЗ Московской области МОНИИАГ им. акад. В.И. Краснопольского,
Москва

Ключевые слова: плацента, ворсинчатое дерево, гипоплазия, незрелость ворсин, преэклампсия, сахарный диабет.

Актуальность. Преэклампсия и сахарный диабет являются тяжелыми патологиями, осложняющими течение беременности и родов. Преэклампсия возникает из-за недостаточного ремоделирования спиральных артерий матки, снабжающих плаценту на ранних сроках беременности. Морфологически она характеризуется гипоплазией ворсинок, ускорением их созревания и дисплазией ворсинчатых капилляров. Плаценты при диабете обычно крупнее и тяжелее, чем при нормальной беременности. Ворсины демонстрируют структурные изменения, включающие незрелость с уменьшением концевых и увеличением количества незрелых ворсинок. сообщается об увеличении образования синцитиальных узлов, отложений периворсинчатого фибрина, утолщении базальной мембраны трофобласта, фиброзе ворсинчатой стромы, ворсинчатом отеке. В то же время в литературе не встречается упоминаний о морфологических исследованиях плацент с сочетанием данных патологий.

Цель. Изучение структурных особенностей плацент беременных с сочетанной патологией преэклампсии и сахарного диабета.

Материалы и методы. Исследовано 17 плацент, разделенных на три группы; 1-я группа – 9 плацент от беременных с диабетом (первого типа и гестационным), сроки 37–40 недель; 2-я группа – 6 плаценты – от беременных с преэклампсией, сроки 32–37 недели, 3-я группа – 6 плацент с сочетанием этих патологий: 4 – от недоношенных сроков беременности (31–35 недель), 2 от доношенных (38–39 недель).

Результаты. Масса большинства плацент первой группы (диабет), соответствовала среднему коридору перцентильных значений (25–5 П), плацентомегалия (выше 90 П) и низкая масса (ниже 25 П) были в двух наблюдениях, высокая масса (выше 75 П) – в одном. Ворсинчатое дерево большинства плацент первой группы показывало диссоциированное созревание. В 2 плацентах ворсинчатое дерево было зрелым. Васкуляризация 8 плацент была в пределах нормы, в 1 наблюдении имелись признаки маточно-плацентарной ишемии. 4 плаценты второй группы (преэклампсия) показывали снижение массы (ниже 25 П), низкая масса (3) и гипоплазия (меньше 10 П) – (1), оставшиеся имели – одна нормальную массу, а одна – высокую. В большинстве плацент (5) отмечалось преждевременное созревание ворсинчатого дерева с признаками гипоксии. Половина плацент третьей группы (преэклампсия и сахарный диабет) показывала нормальную массу, в остальных плацентах имелась одна плацентомегалия и две гипоплазии. Ворсинчатое дерево показывало преждевременное созревание, отмечалось наличие мелких терминальных ворсин со слабой васкуляризацией, признаки хронической гипоксии ворсинчатого дерева, в 2 плацентах имелась хорошая васкуляризация.

Выводы. Плаценты от беременных с сахарным диабетом и преэклампсией показывали типичную для данных заболеваний морфологическую картину, в то время, как плаценты с сочетанием двух патологий имели морфологический вид, характерный для преэклампсии, несмотря на то, что в большинстве случаев их масса была нормальной.

Сравнительный морфологический анализ эндомикардиальных биопсий пациентов старшей возрастной группы с нарушениями ритма сердца

Акулова А.С., Коган Е.А., Сыркин А.Л.

ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России
(Сеченовский Университет), Москва

Ключевые слова: старение миокарда, аритмия, молекулярные и морфологические маркеры стареющих клеток, патогенез болезней в старости.

Введение. Старение – актуальная медико-социальная проблема. Один из факторов риска сердечно-сосудистый заболеваний – возраст. Сердечно-сосудистые заболевания – ведущая причина смертности во всем мире. Нарушения ритма сердца являются одной из причин смертности больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями.

Цель. Провести сравнительный морфологический анализ эндомикардиальных биопсий у пациентов старшей возрастной группы с нарушениями ритма сердца.

Материалы и методы. Материал, полученный в ходе эндомикардиальной биопсии миокарда, был разделен на две группы. К первой группе отнесены пациенты старше 60 лет (29 случаев), с нарушениями ритма сердца, гипертонической болезнью, гипертрофической и аритмогенной кардиомиопатией. Во вторую группу сравнения включены пациенты от 19 до 50 лет (11 случаев) с нарушениями ритма сердца. Изучался материал из правого желудочка. Материал фиксировался в 10 % нейтральном формалине, осуществлялась проводка материала по стандартной методике с дальнейшим окрашиванием серийных парафиновых срезов гематоксилином и эозином. Проведен иммуногистохимический анализ: p16, CD45, CD34 (DakoCytomation).

Результаты. Для пациентов старшей возрастной группы характерны выраженные морфологические изменения миокарда: липофуциноз кардиомицитов и дистрофические изменения кардиомицитов, уменьшение

количества сосудов микроциркуляции, слабовыраженная лимфогистиоцитарная инфильтрация в строме вплоть до развития интерстициального миокардита. В 75 % случаев отмечен полный комплекс критериев старения миокарда, воспалительная инфильтрация была обнаружено в 69 % случаев. У пациентов 2-й группы сравнения полный набор критериев старения миокарда в данной возрастной группе установлен не был, однако в 18 % случаев отмечался липофуциноз, в 90 % случаев – дистрофические изменения кардиомиоцитов, а также интерстициальный миокардит в 8 случаях из 11 (72 % случаев). При сравнении миокардита у молодых и пожилых пациентов выявлена более активная воспалительная реакция в молодом возрасте.

Выводы. Процессы биологического старения сердца характеризуются следующими морфологическими изменениями: перинуклеарное накоплением липофуцина и дистрофией кардиомиоцитов, склерозом интерстиция, слабой лимфогистиоцитарной инфильтрацией, редукцией микроциркуляторного русла. Подавление изменений в сердечно-сосудистой системе, сопровождающих старение, может снизить риск развития ассоциированных с возрастом заболеваний.

Периферические лимфоидные органы при естественном и преждевременном старении

Амансахатова Е.Н., Иванов Д.В., Горчаков В.Н.

Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования «Новосибирский национальный исследовательский государственный университет», Новосибирск

Ключевые слова: патоморфология, лимфоузлы, геронтология

Актуальность. Старение изменяет нормальную гистологию и функцию лимфоузлов. Оценка возраст-обусловленных изменений лимфоузлов важна из-за их участия в защите организма в разные периоды жизни и рисков развития коморбидности и необходимости их предупреждения.

Цель. Исследовать изменения лимфоузлов, возникающие при естественном и ускоренном (преждевременном) старении.

Материалы и методы. Лимфоузлы исследовали в возрасте 4 месяца (молодые) и 20 месяцев (старые) крыс Wistar при естественном (физиологическом) и крыс OXYS при преждевременном старении. Изучали срединные продольные срезы лимфоузлов, окрашенные гематоксилин и эозином с проведением морфометрии компартментов и клеточного состава. Статистический анализ с помощью программы StatPlus Pro.

Результаты. Старческие изменения лимфоузлов происходят различно в соответствии с концепцией лимфатического региона. Сравнительный анализ показал, что признаки старения появляются у крыс OXYS уже в молодом возрасте в сравнении с крысами Wistar старого возраста. Проявлением старения является прогрессивное уменьшение размеров лимфоузлов при естественном старении крыс Wistar. У крыс OXYS лимфоузлы изначально небольшого размера и могут не определяться. В морфологической картине лимфоузлов доминирует развитие соединительной ткани и инволютивные процессы. Чаще всего это связывают с изменением транспорта лимфы. В лимфоузле происходит уменьшение площадей межузелковой части коры (в 1,4 раза), лимфоидных узелков (в 2,7 раза), паракортекса (в 1,3 раза). Одновременно уменьшаются в своих размерах структуры мозгового вещества. Крайней степенью возрастной трансформации является остаточная лимфоидная инфильтрация на фоне замещения паренхимы жировой тканью (липоматозная атрофия) в лимфоузлах разной локализации.

Выводы. Старческие изменения лимфоидной ткани наступают намного раньше у крыс OXYS, чем Wistar. Старение характеризуется минимизацией иммунных компартментов лимфоузлов со снижением их защитной функции.

Основные молекулярные механизмы развития патологии легких при постковидном синдроме

Афони́на Е.Д., Клименкова Д.А., Чурочкин Е.А., Коган Е.А., Кичигина О.Н.

ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет), институт клинической морфологии и цифровой патологии, Москва

Ключевые слова: постковидный синдром, персистенция вируса, микровезикулы, аутоиммунные реакции.

Актуальность. Постковидный синдром представляет собой комплекс разнообразных симптомов, развившихся после перенесенной новой коронавирусной инфекции. По данным литературы у 20 % пациентов с тяжелым течением инфекции в дальнейшем регистрируется этот синдром, включающий в себя поражения различных органов и систем, среди которых превалирует поражение легких.

Цель исследования. Изучение основных патогенетических механизмов развития постковидного синдрома по данным современной литературы.

Материал и методы. Проанализированы современные данные из источников литературы и статей по данной тематике.

Результаты исследования. В патогенезе постковидного синдрома легочных заболеваний выделяют несколько основных механизмов. К первому механизму относится непосредственное повреждение вируса ткани легких, в том числе поражение альвеолоцитов I типа и клеток эндотелия капилляров. В совокупности с развивающимися иммунологическими нарушениями в виде периваскулярного воспаления, происходят разрушение аэро-гематического барьера и выход экссудата, богатого белками, в альвеолярное пространство. В дальнейшем возможно развитие диффузного повреждения альвеол и организацией фибропролиферативного процесса.

Следующим фактором патогенеза является персистенция вируса и его хроническое течение. Это связано со способностью вируса использовать

факторы клетки-хозяина для улучшения своего прикрепления, например, использовать CD26 и ACE2 в качестве рецептора связывания. Стоит отметить, что хотя анализы *in vitro* показали, что для SARS-CoV-2 CD13 не является рецептором, CD13 и/или CD26 можно рассматривать в качестве потенциально вспомогательных молекул для проникновения вируса, так как экспрессия CD13 и CD26 регулируется совместно с ACE2 в различных тканях обезьян и человека. Вероятно, эти молекулы способны принимать участие в дальнейшей персистенции вируса и усиливать иммунный ответ.

Третьим фактором патогенеза можно считать способность вируса находиться изолированно в организме в виде микровезикул. Далее периодически выделяться, как это описано для ряда других вирусов. По данным авторов, наличие оболочки у микровезикул обеспечивает их устойчивость к действию нейтрализующих антител, таким образом, происходит усиление распространения вируса, поскольку антитела могут быть неэффективны против вируса, защищенного в микровезикулах. Следовательно, вирусассоциированные микровезикулы могут усиливать естественный тропизм вирусов к определенным клеткам и тканям, а также повышать его устойчивость в организме пациента во время гематогенного распространения. К четвертому фактору патогенеза относится развитие аутоиммунных осложнений. Вирус SARS-CoV-2 активирует toll-подобные рецепторы (TLR) на иммунных клетках. В ответ на это вырабатываются аутоантитела, которые взаимодействуют с рецепторами иммуноглобулинов на тучных клетках, активируя их. Также развитию аутоиммунных реакций способствует Т-клеточная дисфункция. Это подтверждается результатами аутопсии пациентов, умерших от COVID-19, у которых в легких и других органах были обнаружены инфильтраты с высокой концентрацией CD8⁺ Т-лимфоцитов, которые выступают одними из важнейших медиаторов аутоиммунных реакций.

Сочетание различных вышеперечисленных механизмов приводит к разнообразной и, порой, тяжелой патологии легких у пациентов с

постковидным синдромом. Этот вопрос требует дальнейших научных исследований для понимания патогенетических процессов и разработки профилактических и лечебных мероприятий таких больных.

Диагностика нетрадиционной дисплазии, возникшей на фоне воспалительных заболеваний кишечника

Ахриева Х.М.¹, Тертычный А.С.¹, Пачуашвили Н.В.^{2,3}, Урусова Л.С.^{2,3}

¹ ФГБОУ ВО «Ингушский государственный университет», Магас,
Республика Ингушетия

² Институт клинической морфологии и цифровой патологии ФГАОУ ВО
Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России, Москва

³ ФГБУ «НМИЦ эндокринологии» Минздрава России, Москва

Ключевые слова: дисплазия, колоректальная карцинома, ассоциированная с колитом, р53, воспалительные заболевания кишечника, морфологическая диагностика

Актуальность. Степень выраженности колита, продолжительность заболевания и признаки, сохраняющейся на фоне лечения гистологической активности служат независимыми факторами риска развития дисплазии. Учитывая повышенный риск возникновения карциномы, выявление дисплазии имеет жизненно важное значение для обеспечения пациентов своевременными эндоскопическими и хирургическими вмешательствами.

Цель. Представить морфологическую характеристику дисплазии, возникающей на фоне воспалительных заболеваний кишечника (ВЗК) с учетом новой классификации дисплазии.

Материалы и методы. Проведен ретроспективный анализ колонобиоптатов от 257 пациентов с ВЗК, которые проходили лечение в клиниках Сеченовского университета в период с 2018 по 2023 годы. Возраст больных варьировал от 19 до 63 лет. Во всех случаях диагноз был установлен на основании комплекса

клинико-лабораторных и инструментальных методов диагностики.

Результаты. Нетрадиционная дисплазия была диагностирована у 5 больных, что составило 1,95 % случаев за более чем 6-летний период. В 2 случаях имела место гипермуцинозная дисплазия у пациентов 35 и 43 лет с язвенным колитом и длительностью заболевания 12 и 9 лет соответственно, у 2 пациентов 40 и 30 лет была диагностирована дисплазия клеток крипт. Анамнез язвенного колита у данных пациентов составил 5 и 10 лет соответственно. У 1 пациентки 51 года, страдавшей болезнью Крона более 15 лет в восходящей кишке была диагностирована дисплазия, подобная зубчатому поражению. Дополнительно была проведена объективизация диагноза дисплазии с помощью ИГХ исследования с использованием антител к TP53 (clone DO-7 Leica RTU, Германия). Позитивное окрашивание ядер опухолевых клеток свидетельствовало в пользу мутации в гене TP53. Тотальное воспалительное поражение толстой кишки имело место в 2 из 5 случаев, в одном из случаев язвенного колита имело место сочетание с первичным склерозирующим холангитом.

Выводы. До появления последних классификаций дисплазии при ВЗК нами крайне редко диагностировалась дисплазия в биоптатах от больных ВЗК. Современные данные расширили наше понимание спектра неопластических поражений, предшествующих КРР у пациентов с ВЗК. Это знание обеспечивает более тщательную диагностику клинически значимых, хотя и редких, поражений. Будущие исследования их естественного течения могут в конечном итоге определить, являются ли некоторые из них более важными с клинической точки зрения, чем другие.

Характеристики крипт слизистой оболочки толстой кишки и их диагностическое значение при воспалительных заболеваниях кишечника

Ахриева Х.М.¹, Тертычный А.С.¹, Пачуашвили Н.В.^{2,3}, Урусова Л.С.^{2,3}

¹ ФГБОУ ВО «Ингушский государственный университет», Магас,
Республика Ингушетия

² Институт клинической морфологии и цифровой патологии ФГАОУ ВО
Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России, Москва

³ ФГБУ «НМИЦ эндокринологии» Минздрава России, Москва

Ключевые слова: хронический колит, воспалительные заболевания
кишечника, ВЗК, морфологическая, диагностика

Актуальность. К воспалительным заболеваниям кишечника (ВЗК) традиционно относят язвенный колит (ЯК) и болезнь Крона (БК). Эти заболевания с неустановленной этиологией характеризуются хроническими воспалительными изменениями в толстой кишке. При ВЗК в слизистой оболочке толстой кишки, помимо большого количества воспалительных клеток, обнаруживаются крипты с характеристиками, отличными от нормальных.

Цель. Охарактеризовать изменения крипт слизистой оболочки толстой кишки при колитах и оценить их значение в морфологической диагностике колитов при ВЗК.

Материалы и методы. Были ретроспективно пересмотрены колонобиоптаты у пациентов с ВЗК (30 пациентов с ЯК и 30 с БК) и у 30 пациентов, у которых диагноз «ВЗК» не был подтвержден (т.н. самоограничивающиеся колиты, не относящиеся к воспалительным заболеваниям кишечника (не-ВЗК)). Возраст пациентов варьировал от 19 до 53 лет. Во всех случаях диагноз был установлен на основании комплекса клинично-лабораторных и инструментальных методов диагностики. У всех пациентов при проведении колоноскопии были получены множественные биоптаты.

Результаты. Обнаруженные в ходе исследования характеристики крипт были разделены на следующие группы. К наиболее часто обнаруживаемым изменениям относятся воспалительно-деструктивные изменения (98 % случаев ВЗК и в 80 % случаев не-ВЗК). Атрофические изменения крипт чаще обнаруживались у пациентов с не-ВЗК колитами, по сравнению со случаями ВЗК (30 % при ВЗК и 53,3 % при не-ВЗК; $p = 0,03$). Достоверные отличия в частоте встречаемости были получены при обнаружении дисрегенераторных изменений крипт (76,7 % случаев колитов при ВЗК и 13,3 % случаев при не-ВЗК; $p < 0,001$). Почкование крипт было более выражено у пациентов с ЯК по сравнению с пациентами с БК (92 % против 70 % соответственно), а особый вариант изменений крипт, который мы назвали «змеевидный», был обнаружен исключительно у пациентов с БК.

Выводы. Обнаруженные только у пациентов с ВЗК изменения крипт, такие как почкующиеся крипты, могут служить важным дифференциально-диагностическим критерием постановки диагноза. В группе пациентов с ВЗК обнаруженные змеевидные крипты, в свою очередь, могут помочь в проведении дифференциального диагноза между ЯК и БК. Воспалительно-деструктивные изменения с равной частотой обнаруживаются при колитах как в случаях воспалительных, так и при неВЗК и поэтому не могут считаться специфическими диагностическими признаками.

Сравнительный анализ результатов морфологической диагностики причин неразвивающейся беременности в России и Ливане

Бадр Ш.Ш., Волкова Л.В., Корсакова В.Е.

НОЧУ ВО «Московский финансово-промышленный университет «Синергия», медицинский факультет, Москва

Ключевые слова: неразвивающаяся беременность, этиология, морфологическая диагностика.

Актуальность. Неразвивающаяся беременность (НБ) вносит существенный вклад в структуру ранних репродуктивных потерь. Частота встречаемости НБ – от 2 % до 4 % при одноплодных беременностях, при многоплодной – в 2 раза выше (Радзинский В.Е. и соавт., 2021). К основным этиопатогенетическим факторам НБ относятся генетические, анатомические, инфекционные, эндокринные, токсические, иммунные, тромбофилии. Гистологическое исследование соскобов эндометрия при НБ с помощью специального алгоритма позволяет выявить возможные причины этой патологии, планировать прегравидарную подготовку.

Цель. Сравнительный анализ причин НБ и алгоритмов патологоанатомической диагностики по материалам соскобов эндометрия в России и Ливане.

Материалы и методы. Проведен ретроспективный анализ 78 случаев НБ (пациентки Курской и Калининградской областей РФ) – группа I и 31 случая НБ (пациентки г. Бейрута, Ливан) – группа II. Анализировали данные анамнеза и гистологического исследования (H&E) соскобов из полости матки, результаты обработаны статистически (IBM SPSS Statistics 23).

Результаты. В группе I сроки гестации варьировали от 3 до 13 нед., возраст – от 21 года до 42 лет, отягощенный акушерско-гинекологический анамнез имел место в 48,1 %, по материалам соскобов выявлены: 1) эндокринопатии (46,2 %); 2) острый децидуит (17,9 %); 3) анэмбриония и ранняя остановка развития ворсин хориона (11,5 %), что указывает на возможные генетические

нарушения; 4) реологические нарушения (6,5 %); 5) полный и частичный пузырный занос (3,0 %); 6) неинформативный материал (5,2 %). В группе II сроки гестации варьировали от 7 до 14 нед., возраст – от 19 года до 45 лет, отягощенный акушерско-гинекологический анамнез имел место в 36,0 %, в гистологических заключениях констатированы: 1) эндокринопатии (45,1 %); 2) признаки специфического воспаления (9,6 %); 3) патология хориального компонента (16,1 %); 4) отек стромы ворсин (9,6 %), 5) виллузит и интервиллузит (6,4 %), 6) изменения трофобласта (16,2 %), 7) признаки возможных генетических нарушений (12,9 %).

Выводы. Продемонстрирована эффективность диагностического алгоритма для верификации этиопатогенеза НБ при гистологическом исследовании в РФ, в Ливане исследование направлено на констатацию НБ, оценку хориального компонента, верификацию воспаления. Результаты указывают как на общие тенденции, так и на различия в диагностических подходах, свидетельствуют о необходимости разработки стандартов морфологической диагностики этиопатогенеза НБ.

К 195-летию со дня рождения И.М. Сеченова:

«Учиться медицине и помогать ближнему...»

Берестова А.В., Некрасова Т.П., Стрибуль П.А.

Институт клинической морфологии и цифровой патологии
Института клинической медицины им. Н.И. Склифосовского
ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России
(Сеченовский Университет), Москва

Ключевые слова. И.М. Сеченов, естественные науки, история медицины.

Актуальность. 13 августа 2024 года – 195 лет со дня рождения Ивана Михайловича Сеченова (1829–1905), русского физиолога,

естествоиспытателя, психолога. Изучая автобиографию Ивана Михайловича, удивительно читать, что на 3-м курсе он «свихнулся в сторону от медицины». Причину разочарования в медицинской практике можно найти в некоторых эпизодах автобиографии (лечение инфекционного паротита рвотным) и изучении публикации «Значительная саркоматозная опухоль лба над правым глазом; вылушение оной с благоприятным исходом болезни», опубликованной в 1855 году в «Московском врачебный журнале», издаваемым основателем кафедры патологической анатомии медицинского факультета Императорского Московского университета. А.И. Полуниным.

Цель. Изучить историю научной деятельности И.М. Сеченова.

Материалы и методы. Изучение и анализ литературных источников по истории медицины, автобиографии и научных трудов И.М. Сеченова.

Результаты. И.М. Сеченов прошел большой жизненный путь, по праву считается основателем отечественной школы физиологии, получившим мировое признание после издания труда «Рефлексы головного мозга». Во время обучения в 1855 году появилась его первая публикация наблюдения болезни молодого пациента с опухолью, которого длительное время без успеха лечили отварами, слабительными средствами и примочками, а вылечили только после хирургического вмешательства. Возможно, эта история наряду с лекциями, в которых был «вместо теорий голый эмпиризм», в которых «о том, как из причины развивается болезнь, в чем ее сущность и почему в болезни помогает то или другое лекарство, ни слова», заставили молодого выпускника искать себя в другом – «...я убедился, что не призван быть медиком, и стал мечтать о физиологии». Иван Михайлович критиковал А.И. Полунина за то, что он не преподавал патологию с точки зрения клеточной теории, но Вирховские лекции были переведены для студентов на русский язык, и в Московском университете на кафедре складывалась отечественная патологоанатомическая школа, а современная патологическая анатомия является клинической морфологией, цифровой клинической патологоанатомической анатомией.

Выводы. Иван Михайлович Сеченов, не занимаясь практической медициной, в соответствии с «готовым жизненным планом... – помогать ближнему», изучая психологию, физико-химию газов крови, нейрофизиологию, физиологию мышечной деятельности, труда, экстремальных состояний в итоге внес огромный вклад в понимание механизмов развития патологических реакций.

Слово в защиту науки.

К юбилею речи А. И. Полунина в публичном заседании Московского физико-медицинского общества

Берестова А.В., Некрасова Т.П., Кришталь З.О.

Институт клинической морфологии и цифровой патологии Института клинической медицины им. Н.И. Склифосовского ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет)

Ключевые слова. Образование, патологическая анатомия, А.И. Полунин.

Актуальность. Несмотря на значительные успехи медицины, сохраняются и рекламируются ненаучные подходы к лечению пациентов. Одна из основных задач медицинских университетов – обеспечение доступности образования и научного подхода к лечению.

Материалы и методы. Изучение выступлений А.И. Полунина, документов Министерства науки и высшего образования РФ и ВАК РФ, информации, представленной на портале Сеченовского университета.

Результаты. В 1953 году А.И. Полунин выступил на заседании Московского физико-медицинского общества и обратил внимание на обязательное изучение врачами «наук о жизни» для достижения главной цели – «предотвращать развитие болезни, облегчать и излечивать болезнь развившуюся... Незнакомые обстоятельно с Анатомией и Физиологией

уклоняются от рационального способа лечения болезни и предпочитают ему способ бессознательный. ...Такой врач лечит амулетами, животным магнетизмом, средствами секретными... Неизвестность средства часто возбуждает к нему особое доверие, и есть многие, которые полагают, что секретное средство лучше действует... Этою слабостью человеческою иногда пользуются люди, имеющие притязание на почтенное звание помощника ближнему в болезнях» ... Таких дипломированных врачей сейчас практически нет, но есть огромное количество целителей, знахарей, «энерготерапевтов», которые рекламируют себя в соцсетях, считают, что они – «не обычные люди, а... посвященные. Им... в работе помогают существа высших сфер, Высшие Силы, предоставляют тайные знания и возможности». А.И. Полунин приводит слова Гиппократа (около 460 года до н.э. — около 370 года до н.э.!), сравнивавшего невежественных врачей (в современном контексте – целителей, знахарей и блогеров) с «фигурантами в трагедиях: эти держат себя как актеры, так же одеты, как они, и имеют наравне с ними маску»... Не правда ли, звучит современно? А.И. Полунин сказал свое «слово в защиту науки», и задача продолжателей его дела – развитие науки – патологической анатомии, внедрение результатов в практику.

Выводы. Патологическая анатомия – современная, динамично развивающаяся медицинская специальность, учебная дисциплина и фундаментальная медико-биологическая наука. Знание основ патологии необходимо как будущему врачу, так и любому образованному человеку, поэтому важно участие специалистов в обучающих проектах и платформах, таких как Открытое образование, электронный Университет, электронные школы, классы и другие доступные образовательные ресурсы.

Современные подходы к диагностике диспластических невусов

Борзова А.А., Смольяникова В.А.

Институт клинической морфологии и цифровой патологии
ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова (Сеченовский Университет)
Минздрава России, Москва

Ключевые слова: диспластический невус, меланома, TERT мутация

Актуальность. Диспластические невусы занимают промежуточное звено патогенеза, располагаясь между доброкачественным невусом и инвазивной меланомой. Трудности интерпретации морфологических изменений приводят все к большему использованию вспомогательных молекулярных методов исследования для постановки верного диагноза.

Цель. Провести анализ литературы о возможных современных методах диагностики диспластических невусов.

Материалы и методы. Проведен поиск статей в базе PubMed с ключевыми словами «диспластический невус», «меланома», «TERT мутация» за период с января 2022 по март 2024 года. Были исключены статьи, касающиеся общих аспектов диагностики меланоцитарных образований, исследования на животных, репринты, работы без доступа к полнотекстовому варианту, а также статьи на иных, кроме английского и русского языках. В результате были проанализированы 4 статьи. Оценивалась информация о современной диагностике диспластических невусов, в частности *TERT-p* мутация.

Результаты. Исследования показали, что мутации в области промотора каталитической субъединицы теломеразы (*TERT-p*) присутствуют в большинстве кожных, неакральных меланом и обычно отсутствуют в диспластических невусах. Были обнаружены основные четыре мутации в области «горячих точек», которые создают новые сайты для связывания транскрипционных факторов и, как было показано, увеличивают количество синтезированных иРНК гена *TERT*, активность теломеразы, длину теломер хромосом при меланоме. Также в исследованиях выдвинули предположения,

что мутации в генах *BRAF* и *NRAS* являются первичными инициирующими событиями на пути онкогенеза, тогда как мутации *TERT-p* представляют собой самые ранние вторичные изменения. Однако, в диспластических невусах описаны мутации *TERT-p*, которые не приводят к образованию новых сайтов связывания транскрипционных факторов и, следовательно, не приводят к повышенной активности промотора. В конечном итоге, использование положительного статуса *TERT-p* мутации для дифференциальной диагностики между меланомой и доброкачественным невусом продемонстрировало чувствительность 75 % и специфичность 98 %, что приближается к точности современных методов FISH-анализов меланомы.

Выводы. Мутации промотора *TERT-p*, по-видимому, могут быть использованы в качестве вспомогательного метода диагностики диспластических невусов и их дифференциальной диагностики с меланомой.

Тенденции образовательной модели специалистов морфологической диагностики

Вострикова Ж.И.

ООО Центр морфологической диагностики «Жи 67», заместитель главного врача по КЛД, г. Красногорск, e-mail: v-jan-neta@yandex.ru

Ключевые слова: морфологическая диагностика, профессиональный стандарт, междисциплинарные взаимодействия, образовательный стандарт, онкопатология

Актуальность. Современные тенденции развития здравоохранения в мире, в том числе и в России, активное развитие и применение искусственного интеллекта и высокий уровень доказательной медицины — диктуют новый подход к уровню знаний и практических навыков специалистов морфологической диагностики (патологоанатомов), начиная с

образовательной траектории основного, а далее дополнительного профессионального образования в рамках специальности.

Цель. Повысить качество оказания медицинской помощи в рамках специальности «Патологическая анатомия», обеспечить высокий уровень подготовки на всех уровнях врачей-патологоанатомов начиная с базового уровня, ординатуры и далее дополнительного последиplomного образования, в том числе по смежным дисциплинам для возможности междисциплинарного взаимодействия, индивидуального углубленного подхода к комплексной морфологической диагностики онкопатологии.

Материалы и методы. Профессиональные и образовательные стандарты специалистов в рамках «Патологическая анатомия» давно пытаются обновить и внести актуализацию с учетом современных требований и возможностей диагностики. Но тенденции развития профессионального подхода к диагностическим мероприятиям в виде Клинических рекомендаций и Стандартов оказания медицинской помощи опережают регламентирующий документооборот требований к квалификации, а также Профессиональный стандарт специалиста «Врача-патологоанатома» от Министерства Труда и Социального развития. Также не все важные и значимые тенденции образования и практических навыков учтены и в рамках Проектов Профстандартов настоящего времени. И путь решения — полноценная интеграция всех методов морфологической диагностики, как в Образовательный, так и в Профессиональный стандарт. Дополнить программы и в рамках Дополнительного профессионального обучения — ординатуру, профессиональную переподготовку, повышение квалификации. В стране есть специалисты, полноценно владеющие методами и цитологической и патогистологической диагностики, но в рамках двух отдельных специальностей: помимо «Патологической анатомии», еще и «Клинической лабораторной диагностики». Но этот путь более трудоемок и покорен единицами специалистов. И не всегда в рамках Патологоанатомического отделения/бюро есть возможность

мультидиагностики или метода выбора в конкретной ситуации. Необходимо создать новый образ универсального морфолога — современного врача-патологоанатома.

Ожидаемые результаты и выводы. Более 85 % морфологической диагностики приходится на прижизненную, когда от грамотного и профессионального подхода специалиста зависит в прямом смысле жизнь пациента. При растущих объемах видов дополнительной диагностики, также растет уровень цифровизации: участие искусственного интеллекта, программ принятия решения, автоматизации пробоподготовки, первичной диагностики и скрининга. Морфологическая диагностика представляет собой два уровня — на клеточном уровне (цитология) и тканевом (гистология). Современный патологоанатом должен становиться на путь развития настоящего «патолога», владеющего обоими методами диагностики — патогистологическим и цитологическим. Для развития и создания настоящего «патолога» — необходимо на уровне базового высшего образования углубить предметы «Цитологическая диагностика» и «Онкоцитология», «Лабораторная генетика» и «Клиническая лабораторная диагностика». Далее, в программу Ординатуры обязательно ввести часы «Цитоморфологической диагностики» (общую и частную) по разным органам и системам. Дополнительное последипломное образование также должно в режиме non-stop продолжить мультиподход в рамках морфологической диагностики, постоянно освежая знания современными доказательными данными, актуальными классификациями. Обучение должно вестись параллельно по всем методам и подходам в морфодиагностике. Врач-специалист тогда самостоятельно сможет выбирать вектор\ метод решения задачи для достоверной верификации онкопроцесса, в зависимости от первичного биоматериала (индивидуальный подход): объема, локализации, диагноза, анамнеза, прочее. Симбиоз морфологических дисциплин, продуманный доказательный подход — только во благо помощи пациентам. Также поднимается уровень престижа профессии врача-патологоанатома, формируя из него специалиста высокого уровня —

настоящего патолога. Тем более, что уже давно существуют методы диагностики на стыке тканей и клеток: иммунологические методы ИЦХ и ИГХ, клеточные парафиновые блоки (cell-blok), жидкостная биопсия, методы молекулярной онкогенетики, прочие клеточные технологии. И нужно просто, аккумулируя возможности и изменив стандарты, планомерно и грамотно реализовать данные перемены в системе образования и здравоохранения РФ.

**Альвеолярная аденома легкого:
описание клинического случая и обзор литературы**

Гаврилова Е.А., Кретова Н.В.

ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России
(Сеченовский Университет), Москва

Ключевые слова: легкие, альвеолярная аденома, дифференциальная диагностика, иммуногистохимия, морфологическая диагностика.

Актуальность. Альвеолярная аденома (АА) легкого является редким видом доброкачественной опухоли. Она была описана в 1986 году. Позднее, в 1999 году, другие исследователи представили более подробное описание этой опухоли, включая иммуногистохимические и электронно-микроскопические характеристики. К настоящему времени в литературе описано ограниченное количество случаев обнаружения данного заболевания.

Цель. Осветить клинический случай, а также рассмотреть морфологические и иммуногистохимические особенности диагностики альвеолярной аденомы.

Материалы и методы. Обзор клинического случая и анализ современной научной литературы.

Результаты. Альвеолярная аденома легкого – это редкая опухоль, которая может быть похожа на другие, более опасные новообразования. Поэтому для ее точной диагностики необходимо комплексное обследование, включающее

лучевые методы, морфологическое исследование и иммуногистохимическую диагностику. В представленном клиническом случае пациентка была прооперирована, и при морфологическом и ИГХ-исследовании было установлено, что образование представляет собой альвеолярную аденому.

Выводы. Данный обзор демонстрирует важность вышеописанных методов исследования для исключения других, более опасных диагнозов и дает возможность пациенту получить адекватное лечение.

Морфологические особенности туберкулеза у пациентов с ВИЧ-инфекцией

Гаврилюк Л.Ф.

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Донецкий государственный медицинский университет имени М. Горького» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Донецк

Ключевые слова: туберкулез, ВИЧ-инфекция, казеозный некроз, эпителиодноклеточная гранулема.

Актуальность. Туберкулез является хроническим инфекционным заболеванием, с формированием гранулематозного типа тканевой реакции. Среди пациентов с ВИЧ-инфекцией туберкулез – одно из наиболее частых оппортунистических заболеваний (диагностируется у 65 % пациентов в РФ).

Цель. Изучить морфологические особенности течения туберкулеза у пациентов с вирусом иммунодефицита человека.

Материалы и методы. Ретроспективное исследование аутопсийного гистологического материала стенки бронхов, бронхолегочных сосудов, ткани легких, перибронхиальных лимфатических узлов, печени, селезенки, почек 35 пациентов с прижизненно подтвержденным диагнозом ВИЧ, с проявлением

микобактериальной инфекции. Срезы толщиной 4–5 мкм окрашивали гематоксилином и эозином.

Результаты. У всех 35 пациентов при микроскопическом исследовании аутопсийного материала в ткани легких в просветах альвеол визуализировался фибринозно-гнойный экссудат, множественные очаги казеозного некроза, местами сливающиеся между собой, с лимфоцитарной и эпителиоидноклеточной реакцией по периферии, наличием гигантских многоядерных клеток. У 22 пациентов в просветах бронхов – слизь, казеозные массы. В перибронхиальных лимфатических узлах – гиперплазия, казеозный некроз, наличие гигантских многоядерных клеток. В стенке бронхолегочных сосудов-реактивное воспаление, фокусы казеозного некроза. В ткани печени, почек, и селезенки 18 пациентов – диффузно расположенные очажки казеозного некроза с наличием по периферии клеток Пирогова – Лангханса, лимфоцитов, эпителиоидных клеток.

Выводы. У пациентов с ВИЧ-инфекцией встречается первичный туберкулез, с наличием классического туберкулезного комплекса (первичный очаг-лимфангит-лимфаденит), с преобладанием альтерации (казеозный некроз), наличием эпителиоидноклеточных гранул (пролиферация). Вследствие отсутствия адекватного иммунного ответа на попадание микобактериальной инфекции, у пациентов с ВИЧ происходит прогрессирование первичного туберкулезного аффекта по гематогенному пути, с формированием очагов отсева в виде «просяных зерен» в паренхиматозных органах (ранняя гематогенная генерализация).

Случай фиброзно-кавернозного туберкулеза у мужчины 47 лет

Голикова Д.В., Бастрыкина Е.А.

ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет), Институт клинической морфологии и цифровой патологии, Москва

Введение. Согласно данным ВОЗ ежегодно в мире туберкулезом заболевают до 10 миллионов человек, и около 1,5 миллионов человек умирают от этой болезни, в т.ч. 20 % от ко-инфекции ВИЧ и туберкулез. Так, например, в 2022 г. туберкулез унес жизни в общей сложности 1,3 миллиона человек (в том числе 167 000 человек, инфицированных ВИЧ). Во всем мире туберкулез является второй по значимости причиной смерти от инфекционных болезней после COVID-19. Несмотря на то, что в последнее время отмечается снижение показателя заболеваемости туберкулезом населения Российской Федерации, смертность от туберкулеза по-прежнему сохраняется на достаточно высоком уровне, в связи с чем сохраняется актуальность проблемы.

Цель. Изучить данный клинический случай.

Материалы и методы. Пациент М., 47 лет, предъявлял жалобы на кашель, нарастание одышки, слабость. В общем анализе крови обращает на себя внимание показатель СОЭ – 713 мм/ч. Общий анализ мокроты: характер – слизисто-гнойный, лейкоциты – часть в поле зрения, эритроциты – нет, альвеолярные макрофаги – нет. Исследование мокроты для выявления возбудителя туберкулеза методом люминесценции положительный (+++). ВАСТЕС: рост микобактерий обнаружен. Течение заболевания осложнилось туберкулезной интоксикацией, кахексией и отеком легких, больной скончался. Клинический диагноз: Фиброзно-кавернозный туберкулез легких МБТ(+). Поздний рецидив.

Результаты. На секции слизистая трахеи и бронхов синюшно-розовая, тусклая, в просвете бронхов мутное, слизисто-гнойное содержимое. В обеих плевральных полостях, преимущественно в верхушечных и задних отделах

между париетальной и висцеральной плеврой различной толщины фиброзные спайки. Легкие неравномерно уплотнены, преимущественно в верхних долях. Паренхима легких на разрезе красновато-розового цвета с полостями от 2 до 3,5 см в Д, стенки полостей грязно-серого цвета со скелетированными сосудами и бронхами, наложениями творожистых белесовато-серых масс на внутренней поверхности. С поверхности разреза стекает мутная, пенящаяся, кровянистая жидкость. При гистологическом исследовании в легких участки дистелектазов, пневмосклероз. Имеются актинозно-нодозные и милиарные очаги казеозного некроза в основном в фазе альтерации и экссудации, и перифокальной воспалительной инфильтрацией. В верхних долях обоих легких свежие каверны, в просвете гнойно-некротические массы, по периферии выраженная лимфоплазмочитарная инфильтрация с примесью лейкоцитов. Патологоанатомический диагноз: Фиброзно-кавернозный туберкулез легких в фазе прогрессирования с наличием мелких каверн в верхних долях обоих легких, актинозно-нодозными очагами диссеминации по всем легочным сегментам. Патологоанатомический и клинический диагнозы совпали.

Выводы. Особенности наблюдения – течение фиброзно-кавернозного туберкулеза легких осложняется развитием кахексии и полиорганной недостаточности, обусловленной туберкулезной интоксикацией. В данном клиническом случае в качестве фонового заболевания выступает хронический алкоголизм (по данным истории болезни), а непосредственной причиной смерти является отек легких.

The Assessment of Morphostabilizing Properties of “Phenomenon” on Liver Cirrhosis Experimental Model

Gorgadze G., Bendeliani D., Varazi G., Gabunia L., Sulashvili N.,
Ghambashidze K.

Tbilisi State Medical University, Tbilisi, Georgia

Keywords: cirrhosis, liver, hepatoprotection

Introduction. Liver cirrhosis is a pressing issue in contemporary medicine. As the disease progresses, the liver's ability to detoxify, metabolize, and synthesize proteins and other substances is severely impaired. The complications associated with liver cirrhosis, both intrahepatic and extrahepatic, present significant global challenges for clinicians and the healthcare system. The primary objective of treatment is to slow down the progression of liver damage, manage complications, and enhance the patient's quality of life. However, despite advancements in medical research, the development of effective pharmacological therapies for liver cirrhosis has been limited. Given the aforementioned, our aim was to compare the therapeutic effectiveness of the drug "Phenomenon" with – S-adenosylmethionine – using an *in vivo* rat model of CCl₄-induced liver cirrhosis.

Purpose of the study. The aim of presented research was to study the peculiarities of pharmacological effects of the pharmaceutical product – “phenomenon” on liver morphology at CCL₄-induced experimental liver cirrhosis.

Material and methods. Experiment was conducted on 50 white male Wistar rats with a body weight 200±25 g (aged 5–6 weeks), kept in ordinary vivarium conditions, maintained on a 12 h light/dark cycle with food and water *ad libitum*. The animals were randomly divided into 5 equal experimental groups: Group 1 – intact rats; Group II – control (untreated rats with CCl₄-induced liver cirrhosis); Group III – rats with CCl₄-induced liver cirrhosis and treated with S-ademethionine; Group IV – rats with CCl₄-induced liver cirrhosis and treated with the drug Phenomenon; Group V – rats with CCl₄-induced liver cirrhosis and treated with Phenomenon + honey. For the cirrhosis modeling 0.1 ml of CCl₄ was injected

intraperitoneally into the research animals 2 times a week during 1 month. Treatment of the animals was started by the time, when liver cirrhosis was morphologically confirmed. In the group III rats, S-ademethionine (5 mg/kg) was injected intraperitoneally, once a day. In the group IV the Phenomenon (12 mg/kg) was administered orally once a day, and in the group V, Phenomenon diluted in 1.5 ml of honey was administered orally once a day. For morphological investigation, the liver samples were stained by hematoxilin and eosin, Oil red O, and Mallory trichrome stains, and assessed by light microscopy using Ishak, Metavir and Batts-Ludwing scales.

Results and discussion. During the morphological analysis, the following data were obtained: Group 1: the staining is uniform, the architecture of the liver is preserved: it is represented by anastomosing trabeculae of hepatocytes and sinusoidal capillaries converging to the central hepatic vein, thereby forming a classic, hexagonal hepatic lobule. Group 2: appearance of mosaic lesions of the liver with alternating foci of parenchymal protein and fatty degeneration, as well as necrosis and severe fibrosis, with multiple foci of pseudolobules. Ishak 6, Metavir F4 and Batts-Ludwing 4. Group 3: Ishak 5, from Metavir F3 to F4 and Batts-Ludwing 4. Group 4: Ishak 5, Metavir F3 and Batts-Ludwing stage 4. Group 5: Ishak 4, Metavir F3 and Batts-Luswing stgace 3.

Conclusion. Analyzing the data mentioned above, we can consider that «Phenomenon» could be suggested as a hepatoprotective agent.

Оценка метаболических параметров ткани опухоли и перитуморальной зоны в глиальных новообразованиях

Гришин А.С.

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Приволжский исследовательский медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Нижний Новгород

Ключевые слова: глиома, перитуморальная зона, GLUT3, LDHA, MCT4, HIF1A.

Актуальность. Глиомы взрослых представляют собой категорию с преобладанием высокозлокачественных вариантов опухолей. При этом медиана выживаемости в случаях глиобластом составляет около 14,5 мес. Одним из ключевых прогностических критериев в таких ситуациях является радикальность хирургического лечения, но ввиду аппозиционного роста, определение четких границ опухоли остается проблемой. Выявление метаболических особенностей перитуморальной зоны позволит расширить предоперационные диагностические возможности.

Цель. Провести сравнительную характеристику параметров метаболизма ткани опухоли и перитуморальной зоны в глиомах взрослого типа высокой степени злокачественности.

Материалы и методы. Исследование проводилось на послеоперационном материале, полученном от 25 пациентов с глиомами высокой степени злокачественности. Иммуногистохимическое окрашивание проводили с помощью иммуногистостейнера Bond-Max. Использовались поликлональные кроличьи антитела GLUT3, LDHA, MCT4, HIF1 alpha, IDH1 R132H, а также моноклональные мышинные антитела Ki-67 (Elabscience, Китай).

Результаты. Уровни экспрессии Glut3, LDHA, HIF1A оказались более высокими в центральной зоне опухоли по сравнению с перитуморальным белым веществом. При этом в большей части олигодендроглиом и астроцитом

были зафиксированы низкие уровни или полное отсутствие LDHA. Уровень МСТ4 оставался высоким во всех зонах вне зависимости от морфологического варианта. Экспрессия IDH сохранялась в перитуморальной области некоторых IDH-мутантных глиом, даже в зонах без признаков опухолевой инфильтрации. Индекс Ki-67 в перитуморальной зоне был менее 4 % в подавляющем большинстве глиом, однако, в единичных случаях составлял более 10 %, даже при условии отсутствия признаков анаплазии.

Выводы. Перитуморальная область глиом взрослого типа высокой степени злокачественности обладает существенными отличиями по ряду метаболических параметров в сравнении с центральной частью опухоли.

Высокодифференцированная плоскоклеточная карцинома верхнегрудного отдела пищевода: разбор секционного случая

Гришина А.Н., Смирнова И.С.

ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России
(Сеченовский Университет), Москва

Ключевые слова: рак пищевода, злокачественное новообразование, дисплазия эпителия, эрозии и язвы, желудочно-кишечное кровотечение, летальный исход.

Актуальность. Рак пищевода – злокачественное новообразование, берущее свое начало из трансформированных клеток внутреннего (эпителиального) слоя этого органа. Является одним из самых агрессивных злокачественных новообразований и занимает восьмое место в структуре смертности в мире. В России рак пищевода у мужчин встречается почти в шесть раз чаще чем у женщин. Характеризуется, как правило, поздней диагностикой. У трети пациентов в течение года после выявления заболевания наступает летальный исход. В этиологии заболевания играют роль постоянные химическое,

механическое или термическое раздражения слизистой оболочки пищевода, приводящие к развитию интраэпителиальной неоплазии (дисплазии эпителия).

Цель. Рассмотрение секционного случая.

Материалы и методы. Патологоанатомическое вскрытие и патогистологическое исследование органов и тканей мужчины 58 лет.

Результаты. На патологоанатомическое вскрытие поступил труп мужчины, длительно страдавшего раком пищевода. Считал себя больным с июня 2022 года, когда впервые начал отмечать затруднения при глотании твердой пищи. Верифицирован плоскоклеточный рак пищевода. Проводились курсы химиолучевой терапии с полным ответом по первичной опухоли. От апреля 2023 года отмечалось прогрессирование заболевания. В октябре 2023 года, несмотря на проводимую терапию, состояние прогрессивно ухудшалось, что привело к наступлению летального исхода. На вскрытии обнаружены признаки пенетрации передней стенки пищевода в области опухоли (на границе верхней и средней трети пищевода визуально определялся дефект передней стенки размерами 4,5x3,5 см, прикрытый мембранозной частью трахеи, верхний и нижний края дефекта припаяны к трахее, плотные, в нижней части полиповидно утолщены), что является результатом прогрессирования рака пищевода, который расценен как основное заболевание. Выявлены метастазы в параэзофагеальные лимфатические узлы и легкие. Также были обнаружены острые эрозии и язвы слизистой оболочки желудка, «целующиеся» язвы на боковых стенках луковицы двенадцатиперстной кишки в стадии обострения. Данные дефекты осложнились желудочно-кишечным кровотечением (наличие 500 мл крови и сгустков в просвете желудка и двенадцатиперстной кишки), что явилось непосредственной причиной смерти.

Выводы. По результатам проведенного патологоанатомического вскрытия и патогистологического исследования был установлен диагноз: «Высокодифференцированная плоскоклеточная карцинома верхнегрудного

отдела пищевода, метастазы в параэзофагеальные лимфатические узлы и легкие. урТ4bN1M1». Для ранней диагностики и определения дальнейшей тактики лечения пациента с раком пищевода имеет большое значение тщательный сбор анамнеза, данные физикального обследования и инструментальных исследований, данные патологоанатомического исследования биопсийного (операционного) материала.

Люминальный А-подтип протоковой карциномы молочной железы: разбор биопсийного случая

Гришина А.Н. Спицына Д.С.

ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России
(Сеченовский Университет), Москва

Ключевые слова: рак молочной железы, злокачественное новообразование, инвазивная протоковая карцинома.

Актуальность. Рак молочной железы (РМЖ) – злокачественная опухоль, исходящая из эпителия ткани молочной железы. Он является наиболее частым злокачественным заболеванием у женщин в РФ. Средний возраст заболевших составляет 61,5 года. В структуре смертности женского населения РМЖ также находится на первом месте. Не существует единого этиологического фактора развития рака молочной железы. У 3–10 % пациентов развитие заболевания связано с наличием мутаций в генах рака молочной железы, у остальных пациентов РМЖ имеет спорадический характер. В качестве факторов риска развития данной патологии рассматриваются раннее менархе, поздняя менопауза, отсутствие родов, наличие аборт, курение, алкоголь, наличие сахарного диабета, ожирение или повышенный индекс массы тела, низкая физическая активность.

Цель. Рассмотрение биопсийного случая.

Материалы и методы. Гистологическое исследование молочной железы женщины 72 лет.

Результаты. В ноябре 2023 года при самостоятельном осмотре молочных желез пациентка обнаружила болезненное образование в левой молочной железе. При проведении гистологического исследования установлено, что опухолевый узел имеет строение инвазивной протоковой карциномы (трабекуло-ацинарное строение 15 % – 2 балла, клетки умеренно полиморфные – 2 балла, митозы до 10 в п/зр – 2 балла) в сочетании с внутритротоковой карциномой (10 % – Grade 1), признаков лимфоваскулярной инвазии и периневрального распространения не обнаружено. В опухоли выявляется участок склероза, в котором «замурованы» цепочки отдельных клеток, подозрительный в отношении дольковой карциномы. Было рекомендовано иммуногистохимическое исследование для верификации люминального типа и второго компонента в опухоли. Получены следующие результаты: при реакции с антителами Ki-67 отмечается позитивное ядерное окрашивание от 6 % до 13 % опухолевых клеток инвазивного компонента; при реакции с Eг и Pr отмечается выраженное позитивное окрашивание около 95 % опухолевых клеток; при реакции с Her2-NEU отсутствует окрашивание мембран опухолевых клеток при положительном внешнем контроле; при реакции с E-cadherin отмечается выраженное мембрано-цитоплазматическое окрашивание всех опухолевых клеток при положительном внешнем и внутреннем контроле.

Выводы. На основании экспрессии иммуногистохимических маркеров выявлен люминальный Her2-NEU – негативный А-подтип протоковой карциномы молочной железы. Гормональный статус карциномы Her2-NEU(-), Eг(+), Pr(+), Ki-67 ~10 %. Наличие долькового компонента опухоли было опровергнуто.

Дерматопатия, связанная с косметическими филлерами, при постковидном синдроме

Дас А.¹, Королева А.А.², Коган Е.А.¹

¹ Институт клинической морфологии и цифровой патологии Сеченовского университета, Москва

² ООО «Клиника профессора Юцковской», Москва

Ключевые слова: COVID-19, косметический коллагеновый наполнитель кожи, васкулит, ядерный и шиповый белок SARS-CoV-2.

Актуальность. Более 30 % людей, зараженных COVID-19 (Tenforde et al., 2020), включая асимптомные случаи (Huang et al., 2021), и примерно 80 % пациентов, госпитализированных из-за COVID-19, могут испытывать пост-COVID синдром. Пост-COVID-19 синдром включает признаки и симптомы, которые развиваются во время или после инфекции, совместимой с COVID-19, продолжаются более 12 недель и не объясняются альтернативным диагнозом. COVID-19 влияет не только на легкие. Вирусные белки накапливаются в коже в период после COVID и коррелируют с осложнениями (Mehandru et al., 2022). К осложнениям также относится важное взаимодействие между развитием заболевания COVID-19 и определенными инъекциями косметических наполнителей в кожу. Этот тип дерматопатии не был связан с инъекциями дермальных наполнителей до пандемии (Коган и соавт., 2023). Тем не менее, ответы на эти ассоциации и осложнения до сих пор не полностью раскрыты в научной литературе, и дальнейшие исследования стали настоящей необходимостью (Коган и соавт., 2023).

Цель. Проанализировать и описать представленные клинические случаи.

Материалы и методы. 5 пациенток среднего возраста от 35 до 42 лет, с историей COVID-19, представились с жалобами на осязаемые подкожные кожные поражения, которые появились на месте инъекций косметических наполнителей и токсинов. Были взяты пункционные биопсии для изучения патологических процессов. Образцы кожи фиксировались в 10 %

формалиновом растворе, и из них готовились парафиновые срезы для дальнейших исследований. Для гистопатологического исследования использовались гематоксилин-эозин и окрашивание по Ван Гизону. Маркеры для иммуногистохимии – CD45, CD3, CD68, коллаген-I и коллаген-III волокна. Протеины спайка COVID-19 и нуклеокапсида COVID-19. Использовались положительные и отрицательные контроли.

Результаты. Гистологическое исследование – при окраской Н&Е эпидермис показал атрофию, паракератоз, вакуолизацию ядер, акантоз и лейкопедоз индивидуальных лимфоцитов. Дерма демонстрировала фиброз, склероз, эластические волокна (окрашивание по Ван Гизону и Вейгерту) и аномальное отложение коллагеновых волокон, продуктивный васкулит с гипертрофией эндотелия, лимфомакрофагальную инфильтрацию и фибробластические очаги и смесь гистиоцитов и эозинофилов. Иммуногистохимическое исследование – аномальное накопление коллагенов с преобладанием коллагена III. Ярко выраженное присутствие лимфоцитов CD-45 было замечено в лимфоидном инфильтрате, периваскулярной ткани, сосудистых стенах и клетках гранулом. Все случаи содержали CD3 лимфоциты и CD-68 макрофагов. Протеины вируса COVID-19 были обнаружены в клетках периваскулярных воспалительных инфильтратов, эндотелиальных клетках, эпидермальных клетках потовых железах и в гранулемах.

Выводы. Во трех случаях был поставлен окончательный диагноз дерматопатии с развитием продуктивного аутоиммунного васкулита с сохранением белков вируса SARS-CoV-2 в сочетании с инъекцией косметического наполнителя. В двух случаев развился саркоидоз. Результаты гистологического, гистохимического и иммуногистохимического анализа пункционной биопсии, рассматриваемые параллельно с локализацией очага поражения и анамнезом пациентов, позволили установить, что эта дерматопатия коррелирует как с инфекцией COVID-19, так и с инъекцией косметических наполнителей. Предлагаются два возможных объяснения – прямое воздействие белков вируса SARS-CoV-2 и косвенное воздействие

развития аутоиммунной реакции – поддерживаются предшествующими литературными данными.

Применение аутологичной плазмы, обогащенной тромбоцитами при аллогерниопластике: морфологический анализ результатов хронического эксперимента

Дмитриева К.А., Севергина Л.О., Антонов О.Н.

ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России
(Сеченовский Университет), Москва

Ключевые слова: герниопластика, плазма, обогащенная тромбоцитами (PRP), репаративный процесс.

Введение. Процент рецидивов абдоминальных грыж вплоть до настоящего времени остается на достаточно высоком уровне – это заставляет исследовать возможность применения различных препаратов, влияющих на течение послеоперационного периода. В нашей работе мы применяли плазму, обогащенную тромбоцитами (platelet-rich plasma или PRP) – фракцию крови, состоящую из тромбоцитов и факторов роста в высоких концентрациях, получаемую из цельной крови путем центрифугирования.

Цель. Клинико-морфологическое обоснование возможности применения PRP при проведении аллогерниопластики и оценка ее роли в течении репаративного процесса.

Материалы и методы. Проведен хронический эксперимент – прооперировано 45 крыс породы Вистар; над рассеченным апоневрозом располагали сетчатый имплант. Выделены 3 группы крыс, по 15 животных. 1-я группа – с обработкой импланта плазмой в оптимальной дозировке (0,01 мл на 1 см³). 2-я группа – с обработкой импланта плазмой в максимальной дозировке (0,1 мл на 1 см³). 3-я группа – без обработки импланта PRP. Забор

материала осуществлялся путем вырезки участка 4×4 см через все слои передней брюшной стенки из зоны операции на 7-е, 14-е, 21-е, 28-е, 60-е сутки эксперимента; проведено морфологическое исследование и статистический анализ.

Результаты и их обсуждение. В группе с обработкой PRP в оптимальной дозировке уже на 7-е сутки среди клеток формирующейся грануляционной ткани обнаружены единичные гигантские многоядерные клетки типа инородных тел – что является следствием агрегации активированных макрофагов. На 14-е сутки выявлены хорошо сформированные тонкие тяжи рыхлых грануляций с обилием макрофагов и лимфоцитов, многочисленными тонкостенными новообразованными сосудами и мелкими лимфатическими коллекторами, обеспечивающими адекватный отток. На 28-е сутки зрелые грануляции сохраняли ветвящуюся структуру с формированием «деликатного» рубца без вовлечения подлежащих пучков поперечнополосатых мышц; нервные стволы сохраняли типичное строение. В группе без обработки грануляции распространялись линейно, широким фронтом, частично замещая мышечные волокна. У части животных отмечена гидропия клеток нервных стволиков, периневральный фиброз. В группе с передозировкой PRP отмечено преобладание деструктивно-воспалительной реакции: персистенция зоны некроза в участках альтерации тканей, торможение процесса репарации, выраженная лейкоцитарная инфильтрация вблизи импланта вплоть до формирования острых и хронических абсцессов.

Заключение. Группа с применением оптимальной дозировки PRP характеризовалась акселерацией процесса репарации с улучшением качества послеоперационного рубца – уменьшением площади фиброза при одновременном увеличении площади васкуляризации, что может профилактировать рубцовую деформацию тканей в зоне вмешательства и сморщивание импланта. Отсутствие дегенеративных изменений нервных стволиков препятствует развитию синдрома хронической боли, который может снижать качество жизни пациентов.

Зависимость между количеством CD44- и CD133-позитивных клеток и индексом опухолевого почкования в колоректальных опухолях

Жарков Н.В.¹, Гуркало В.А.²

¹ ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет), Институт клинической морфологии и цифровой патологии, Москва

² Пушинский филиал федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Российский биотехнологический университет (РОСБИОТЕХ)», Пушкино

Введение. По данным ВОЗ колоректальный рак находится на третьем месте по распространенности среди онкологических заболеваний и является второй по значимости причиной смертности от рака во всем мире. За 2022 год выявлено 1,9 млн случаев, что составляет 9,6 % от всех онкозаболеваний. Смертность у пациентов с колоректальным раком во многом обусловлена прогрессией опухоли и отдаленным метастазированием опухоли. Одним из важных факторов, значимых для оценки прогноза метастазирования и прогрессии колоректальной опухоли является опухолевое почкование (“tumor budding”) (ТВ). Согласно принятому консенсусу, опухолевое почкование определяется как единичные клетки, или кластеры не более чем из 4 клеток, которые находятся в инвазивном крае опухоли и оценивается на препаратах, окрашенных гематоксилином и эозином. Выделяют три уровня индекса ТВ: Vd1, Vd2 и Vd3. Имеются сведения, что в качестве клеточного субстрата в составе опухолевых почек могут быть раковые стволовые клетки (РСК), которые способны к самоподдержанию и мультипотентной дифференцировке. Одними из основных иммуногистохимических маркеров (ИГХ) в колоректальных опухолях являются CD44 и CD133.

Цель. Определить взаимосвязь между индексом опухолевого почкования и количеством раковых стволовых клеток в колоректальных опухолях.

Задачи. При помощи ИГХ исследования определить количество CD44- и CD133-позитивных клеток в колоректальных опухолях с разным индексом опухолевого почкования.

Материалы и методы. Для проведения исследования был отобран операционный материал 30 пациентов с диагнозом колоректальная карцинома, по 10 образцов с уровнем опухолевого почкования Bd1, Bd2 и Bd3. На этом материале проведено ИГХ исследование по стандартной методике с рекомбинантными кроличьими моноклональными АТ к CD44 (клон ST57-03) и поликлональными кроличьими АТ к CD133.

Полученные результаты. При проведении ИГХ исследования с антителами к CD44 и CD133 в группах с разным индексом опухолевого почкования были получены следующие результаты:

В группе Bd1 среднее количество CD44+ клеток составило $5,3 \pm 0,5$, среднее количество CD133+ клеток было $3,3 \pm 0,3$.

В группе Bd2 среднее количество CD44+ клеток составило $9,2 \pm 1,1$, среднее количество CD133+ клеток было $8,9 \pm 0,9$.

В группе Bd3 среднее количество CD44+ клеток составило $13,9 \pm 0,3$, среднее количество CD133+ клеток было $12,5 \pm 0,3$.

Обсуждение. Различия между группами были статистически достоверными (во всех случаях $p < 0,005$), а между CD44 и CD133 статистически значимых различий обнаружено не было.

При проведении непараметрического корреляционного анализа по методу Спирмена установлена прямая корреляционная зависимость между количеством CD44+, CD133+ позитивных клеток и уровнем опухолевого почкования ($r = 0,826$ и $r = 0,829$ соответственно).

Заключение. Таким образом, полученные результаты исследования показывают, что увеличение числа раковых стволовых клеток (CD44+ и CD133+) коррелирует с увеличением индекса опухолевого почкования (Bd) в колоректальном раке. Это говорит о том, что раковые стволовые клетки играют ключевую роль в прогрессировании заболевания. Наше исследование

также подчеркивает важность разработки методов лечения, направленных на уменьшение числа раковых стволовых клеток, чтобы замедлить развитие опухолей и улучшить прогноз пациентов с колоректальным раком.

Гепатоцеллюлярная аденома плаценты (клиническое наблюдение)

Золотухина А.О.¹, Сарыева О.П.², Макарова М.И.¹

¹ ГБУЗ Забайкальское краевое патологоанатомическое бюро, Чита

² ФГБУ «ИвНИИ МиД им. В.Н. Городкова» Минздрава России, Иваново

Ключевые слова: плацента, гепатоцеллюлярная аденома, морфология

Актуальность. Гепатоцеллюлярная аденома плаценты (ГАП) — чрезвычайно редкое нетрофобластическое опухолевое поражение. Гистогенез ГАП до сих пор не известен. Наиболее вероятной гипотезой является происхождение этой опухоли из смещенных элементов желточного мешка с дифференцировкой гепатоцитов.

Цель. Представить клинико-морфологический анализ клинического наблюдения гепатоцеллюлярной аденомы плаценты.

Материалы и методы. Проведен анализ медицинской документации и результатов исследования плаценты при указанной патологии.

Результаты. Пациентка М., 42 лет, повторнобеременная повторнородящая, с отягощенным акушерско-гинекологическим анамнезом. Из соматической патологии у женщины хронический гастрит и хронический пиелонефрит в состоянии ремиссии, алиментарно-конституциональное ожирение 1 ст. Течение беременности осложнилось гестационной артериальной гипертензией и сахарным диабетом, многоводием. Скрининговые УЗИ без отклонений. В 39 недель пациентка родоразрешена путем операции кесарево сечение по поводу непрогрессирующей отслойки плаценты с наличием внутриплацентарной гематомы. Родился живой мальчик массой 3810 г,

длиной 53 см, с оценкой по Апгар 9/10 баллов. Плацента отправлена на гистологическое исследование. При макроскопическом исследовании плацента округлой формы, размерами 23х19х1,5 см, массой 610 г. На разрезе в толще ворсинчатого хориона определялось образование пестрого вида, с чередованием участков красного и желтовато-белого цвета, с четкими границами, размерами 3х3х2 см, подлежащее к хориальной пластинке. При гистологическом исследовании образование было представлено солидным ростом мноморфных полигональных клеток, напоминающих гепатоциты плода, с обильной цитоплазмой и центрально расположенным округлым ядром. Прослойки соединительной ткани с отложением кальцинатов и выраженной сосудистой реакцией. При иммуногистохимическом исследовании с CD31 и AFP отмечена диффузная цитоплазматическая экспрессия AFP, реакция с CD31 негативная. Дано заключение: гепатоцеллюлярная аденома плаценты.

Выводы. Гепатоцеллюлярная аденома плаценты — крайне редкое заболевание и может быть случайной находкой при морфологическом исследовании. ГАП не оказывает существенного патологического влияния на течение и исход беременности и на состояние плода. Важно отличать ГАП от островка плацентарных клеток, гетеротопического узла коры надпочечников, хорангиомы и плацентарных метастазов злокачественных новообразований.

Иммунорфологические особенности микобактериозов

Кичигина О.Н., Горохова Д.В., Войченко В.А.

ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России
(Сеченовский Университет),
институт клинической морфологии и цифровой патологии, Москва

Ключевые слова: микобактериоз, эпителиоидно-гигантоклеточные гранулемы, иммуносупрессия, фиброз легких, клеточный иммунитет.

Актуальность. В большинстве стран инфекции, вызванные нетуберкулезными микобактериями, являются важной проблемой. В России, отмечается увеличение заболеваемости микобактериозами легких. Диагностика может занимать длительное время. Нередко такие пациенты получают необоснованно длительно противотуберкулезную терапию. Современная ситуация с микобактериозами осложняется сопутствующими патологиями у пациентов, особенно на фоне перенесенных тяжелых вирусных заболеваний, например, SARS-CoV-2.

Цель. Выявление основных современных иммунологических и иммуногистохимических особенностей микобактериозов.

Материалы и методы. Проведен анализ современной научной литературы и статей.

Результаты исследования. Вопросы иммунной реакции в патогенезе микобактериозов стоят очень остро. Одними из важнейших факторов риска развития этого заболевания считают подавление иммунного ответа организма вследствие иммуносупрессии, например, на фоне ВИЧ-инфекции, медикаментозной терапии, перенесенных иных инфекций, в том числе SARS-CoV-2. Как правило, микобактериозы на фоне иммуносупрессии характеризует полиорганный поражения и высокая смертность (около 30–40 % всех случаев заболевания) без антибактериальной терапии как от основного заболевания, так и от иной оппортунистической инфекции. В то же время, ограниченная микобактериальная инфекция, например, при изолированном поражении легких, характеризуется более благоприятным прогнозом. Стоит отметить предрасположенность у лиц с хроническим поражением легочной ткани. В момент, когда нетуберкулезные микобактерии попадают в дыхательный тракт здорового человека, происходит их элиминация, благодаря защитным механизмам, таким как лизоцим в слюне, секреторный IgA и функция цилиарного эпителия. Перечисленные защитные

механизмы опсониируют микобактерии и выводят их из организма движением реснитчатого эпителия. Защитный механизм на уровне клеточного иммунитета представляют Т-хелперы первого типа, которые синтезируют противовоспалительные интерфероны, а именно интерферон-гамма и фактор некроза опухоли-альфа. Они, через соответствующие рецепторы, активируют макрофаги, тем самым, вызывая внутриклеточную гибель микобактерий.

Химический состав нетуберкулезных микобактерий сложный и многообразный. Туберкулопротеины составляют до 56 % от сухой массы. Они определяют антигенные и токсичные свойства клетки, реакции гиперчувствительности 4-го типа. Фтионовая, масляная, туберкулостеариновая жирные кислоты, cord-фактор и воск Д составляют до 10–40 % сухой массы. Наиболее активна фосфатидная фракция, которая вызывает специфическую реакцию с образованием эпителиоидных и гигантских клеток Пирогова – Лангханса.

Стоит отметить, что микобактериоз, вызванный разными видами нетуберкулезных микобактерий, имеет характерные тканевые и клеточные реакции. В зоне микобактериального воспаления формируются эпителиоидно-гигантоклеточные гранулемы с многоядерными макрофагами и фиброзными изменениями различной степени выраженности и продуктивные васкулиты. При поражении респираторного тракта характерно развитие микобактериального эндобронхита, сходного с туберкулезным. При этом, для прогноза течения заболевания важное значение имеют характер воспалительной реакции, наличие, степень и распространенность фиброзных изменений в легочной ткани.

Морфологические и прогностические особенности рака молочной железы у женщин молодого и старшего возрастов

Кичигина О.Н., Давтян С.А., Пилипенко М.О.

ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России
(Сеченовский Университет),
институт клинической морфологии и цифровой патологии, Москва

Ключевые слова: рак молочной железы, иммуногистохимия, карцинома *in situ*, инвазивная карцинома.

Актуальность. Рак молочной железы (РМЖ) является одной из главных причин женской смертности. С возрастом вероятность смерти от РМЖ увеличивается. Привлечение внимания к данной проблеме поможет увеличить эффективность лечения и диагностики.

Цель. Выявление основных типов РМЖ, методов лечения, диагностики и выживаемости среди пациенток молодого и старшего возрастов.

Материалы и методы. Проведен анализ современной научной литературы и статей.

Результаты исследования. РМЖ наиболее распространенная форма рака у женщин. В России среди женского населения РМЖ составляет 22,1 % от всех злокачественных новообразований. Причинами у 3–10 % больных являются мутации в генах: BRCA1, BRCA2, CHEK, NBS1, TP53. К факторам риска относят: женский пол, возраст, раннее начало менструации, наследственность, ожирение, возраст первых родов. Около 50 % больных не имеют значимых факторов риска. Различают несколько форм РМЖ: *in situ* и инвазивная. Карциномы *in situ* делятся на протоковые и дольковые. Инвазивную карциному подразделяют на специфическую и неспецифическую. Неспецифическая является наиболее распространенной формой. Специфический тип включает в себя некоторые редкие типы рака молочной железы, такие как медулярная карцинома, муцинозная карцинома, тубулярная карцинома, инвазивная папиллярная карцинома,

метапластическая карцинома, инвазивная дольковая карцинома. Также карциномы разделяют на люминальную, HER2-позитивную и тройную негативную.

Диагностика РМЖ включает в себя физикальное исследование молочных желез, маммографию, УЗИ молочных желез, МРТ, молекулярно-биологические исследования, иммуногистохимический анализ. Иммуногистохимическое исследование направлено на выявление в анализируемом образце ткани белков, таких как HER-2, EPR, PRP, CA125, СЕА.

В настоящее время существует множество методов лечения РМЖ. Основными из которых являются химиотерапия, хирургическое удаление молочной железы, гормональная терапия, радиотерапия.

Выделяют существенные отличия в проблемах диагностики РМЖ у женщин молодого и старшего возрастов. Так, РМЖ у молодых людей обладает агрессивными характеристиками и, как правило, диагностируется на поздней стадии, что приводит к худшим исходам, чем рак молочной железы у пожилых женщин в пременопаузе и постменопаузе. Диагностика РМЖ на поздних стадиях объясняется тем, что пациентки не обеспокоены и не осведомлены о данном виде патологии. В то же время, РМЖ является наиболее распространенным видом рака у женщин старшего поколения, и почти половина вновь диагностированных пациенток имеют возраст 65 лет и выше. Однако РМЖ у пожилых людей имеет более неблагоприятный исход и более низкую выживаемость по сравнению с более молодыми пациентами, если им поставлен диагноз на ранних стадиях. Учитывая эти специфические особенности, пожилым пациентам с РМЖ следует проходить комплексное обследование для выбора правильного лечения.

Статистический анализ патологий легких по данным аутопсий за 2021–2023 гг. у пациентов, перенесших SARS-CoV-2

Кичигина О.Н., Коган Е.А., Захария С.А.

ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России
(Сеченовский Университет),
институт клинической морфологии и цифровой патологии, Москва

Ключевые слова: SARS-CoV-2, постковидный синдром, хроническая интерстициальная пневмония, хроническая обструктивная болезнь легких, бронхопневмония, саркоидоз.

Актуальность. COVID-19 сопровождается развитием широкого спектра поражений дыхательной системы. Клинические данные подтверждают возникновение у ряда пациентов с новой коронавирусной инфекцией различных патологий, таких как интерстициальный фиброз, альвеолит, бронхиолит, бронхопневмонию. Но в литературе практически не встречается статистического анализа патологий легких по данным аутопсий пациентов, перенесших COVID-19.

Цель. Проведение статистического анализа патологий легких по данным аутопсий за 2021–2023 гг.

Материалы и методы. Исследование выполнено на материале 56 аутопсий пациентов, в анамнезе которых была перенесенная инфекция SARS-CoV-2. Исследовали макро- и микропрепараты легких. Серийные парафиновые срезы окрашивали гематоксилином и эозином.

Результаты исследования. Наиболее распространенной патологией была хроническая обструктивная болезнь легких – 44,6 %, в 19,6 % случаев наблюдали хроническую интерстициальную пневмонию, столько же составила бронхопневмония. Тромбоэмболия легочной артерии развилась в 5,6 %, а саркоидоз, отек легких, геморрагический инфаркт и немущинозная аденокарцинома были наиболее редкими – по 1,8 %. Среди хронической

интерстициальной пневмонии преобладала неспецифическая интерстициальная пневмония (54,5 %), острая интерстициальная пневмония выявлена в 36,4 %, а также пневмонит гиперчувствительности в 9 %. Сочетание патологий с ХОБЛ было следующим: злокачественные образования – 48 %, сахарный диабет – 20 %, очагово-сливная пневмония – 16 %, ТЭЛА и диффузный альвеолит повреждения составили по 8 %. При хронической интерстициальной пневмонии сопутствующие патологии составили: 73 % ХОБЛ, по 9 % – хронический бронхит, очаговая пневмония, криптогенная пневмония, аденокарцинома, холецистит, лимфоцитарный лейкоз. Бронхопневмония сопровождалась в 27 % сепсисом, по 18 % было злокачественных образований и ХОБЛ, по 9 % – лимфома, ревматический порок, грибковая инфекция, полиангиит, васкулит, токсическое поражение печени и сахарный диабет. Саркоидоз легких в 100 % сопровождался расслаивающейся аневризмой и интерстициальным фиброзом.

Выводы. В результате проведенного исследования можно выделить следующие особенности: наиболее распространенная патология дыхательной системы была хроническая обструктивная болезнь легких – 44,6 %, хроническую интерстициальную пневмонию и бронхопневмонию наблюдали в 19,6 % случаев. ХОБЛ сочеталась со злокачественными образованиями в 48 %, с сахарным диабетом в 20 %, а с очагово-сливной пневмонией в 16 %.

Неспецифическая интерстициальная пневмония преобладала среди хронической интерстициальной пневмонии и составила 54,5 %. При этом ХОБЛ развивался в 73 % случаев.

Бронхопневмония сопровождалась в 27 % сепсисом, по 18 % пришлось на злокачественные образования и ХОБЛ. При этом, практически во всех группах встречался сахарный диабет (от 9 % до 20 %).

Раковая стволовая клетка и коронавирусная инфекция при раке легкого

Коган Е.А.¹, Щелокова Е.Е.¹, Демура Т.А.¹, Жарков Н.В.¹,
Зеленченкова П.И.¹, Мордовина А.И.¹, Ковязина Н.В.², Крюкова А.И.¹,
Колесникова А.О.¹

¹ Институт клинической морфологии и цифровой патологии ФГАОУ ВО
«Первый Московский государственный медицинский университет
им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва
² ФГБОУ ВО «Российский университет медицины» (РосУниМед) Минздрава
России, Москва

Актуальность. Рак легкого занимает лидирующие позиции в структуре мировой онкологической заболеваемости и смертности, характеризуется устойчивостью к проводимым методам лечения (химио- и лучевой терапии), что связывают с наличием в опухоли особого пула клеток – раковых стволовых клеток. За счет биологических свойств этих клеток обеспечивается химиорезистентность и радиорезистентность опухоли, устойчивость к апоптозу, а также опухолевая прогрессия, рецидивы после лечения и метастазирование. Особую актуальность приобретают вопросы, связанные с канцерогенезом рака легкого на фоне перенесенной новой коронавирусной инфекции. Описывается прогрессирующее опухолей при инфицировании SARS-CoV-2.

Цель. Оценить возможное влияние SARS-CoV2 на раковые стволовые клетки в аденокарциноме легкого.

Материалы и методы. Для оценки использовали архивный материал образцов аденокарциномы легкого от пациентов, не болевших новой коронавирусной инфекцией (5 пациентов на момент проведения пробного этапа), и от пациентов с аденокарциномой легкого, переболевших COVID-19 (5 пациентов на момент проведения пробного этапа). Все пациенты с диагнозом «новообразование легкого» перенесли оперативное вмешательство в объеме атипичной резекции легкого, лобэктомии или пульмонэктомии. Операционный материал подвергался рутинному макроскопическому и микроскопическому исследованию с изъятием фрагментов опухолевой ткани

и заливке их в парафин. По стандартной методике изготавливали парафиновые срезы на адгезивных стеклах, проводили иммуногистохимическое исследование с антителами, рассматриваемыми в мировой научной литературе как маркеры раковых стволовых клеток: ALDH1 (Huabio, Polyclonal Rabbit Antibody, разведение 1:200), CD133 (Huabio, Polyclonal Rabbit Antibody, разведение 1:500), CD34 (Huabio, Polyclonal Rabbit Antibody, разведение 1:2000). Также исследовали экспрессию белков вируса с антителами к Spike-белку (Gene Tex, SARS-CoV-2 Spike Polyclonal Rabbit Antibody, разведение 1:500), Nucleocapside (Gene Tex, SARS-CoV-2 Nucleocapside Polyclonal Rabbit Antibody, разведение 1:500) в образцах аденокарцином легкого от переболевших больных.

Результаты. Проведенные иммуногистохимические реакции продемонстрировали существенное увеличение количества клеток опухоли, экспрессирующих перечисленные маркеры стволовости, в образцах ткани от пациентов, перенесших новую коронавирусную инфекцию, по сравнению с количеством клеток, экспрессирующих аналогичные маркеры, в образцах опухоли от пациентов, не болевших COVID-19. В частности, в отдельных образцах аденокарциномы легкого от пациентов, перенесших новую коронавирусную инфекцию, экспрессия ALDH1, CD133 и CD34 достигала 80 % позитивно окрашенных клеток опухоли. Фрагменты ткани опухоли от пациентов, не болевших COVID-19, демонстрировали позитивное окрашивание не более 30 % клеток опухоли в реакции с антителами к ALDH, не более 20 % клеток в реакции с антителами к CD133 и около 5 % клеток в реакции с антителами к CD34. При этом белки вируса обнаруживались как в клетках опухоли, так и в интактной ткани легкого – в пневмоцитах 2 типа, макрофагах и эндотелиальных клетках.

Выводы. Обнаружено увеличение количества клеток, экспрессирующих маркеры стволовости в аденокарциноме легкого у пациентов, перенесших новую коронавирусную инфекцию по сравнению с контрольной группой, что может быть связано с активирующим влиянием SARS-CoV-2 на раковые

стволовые клетки, стимуляцию выхода их из состояния покоя и запуск процессов эпителиально-мезенхимального перехода, лежащий в основе прогрессирования опухолей.

Межуточный миокардит. Клиническое наблюдение

Козьмина Е.В.

ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России
(Сеченовский Университет), Москва

Ключевые слова: межуточный миокардит, диффузный мелкоочаговым кардиосклерозом, инфаркт миокарда 2 типа.

Актуальность. Противоопухолевые препараты действуют на разных стадиях клеточного цикла и не имеют специфических клеточных мишеней. Из-за этого неминуемы отрицательные цитотоксические влияния подобных лекарств. Широкое применение в борьбе с опухолью на уровне иммунитета получили ингибиторы оси PD-1/PD-L1, которые относятся к ингибиторам контрольных точек иммунного ответа (ИКТ). Препараты этой группы могут вызывать воспалительные эффекты различных масштабов начиная с проявления общей интоксикации заканчивая миокардитом и пневмонитом.

Цель. В докладе представлено клиническое наблюдение пациентки, страдавшей от периферического рака верхней доли левого легкого, длительно принимавшей ПХТ с дальнейшим развитием инфаркта миокарда 2 типа, межуточного миокардита, диффузного мелкоочагового кардиосклероза

Материалы и методы. Пациентка И., 71 год, страдала от периферического рака верхней доли левого легкого, установленного в 2020 году. Гистологическое заключение: аденокарцинома, EGFR, BRAF, ALK, ROS-1, PD-L1. С 20.01.2022 по 07.09.2022 проведено 4 курса терапии в режиме пеметрексед+карбоплатин+пембролизумаб, далее 10 циклов

поддерживающей терапии в режиме пеметрексед+карбоплатин. В сентябре 2022 года начато лечение доцетакселом, но отменено самостоятельно. 31.01.2023 и 11.02.2023 было проведено 2 курса иммунотерапии пембрилизумабом 400 мг 1 раз в 6 недель. В дальнейшем на фоне прогрессирования явлений сердечной и легочной недостаточности начато симптоматическое лечение.

Результаты. Несмотря на проводимое лечение, заболевание осложнилось развитием острого инфаркта миокарда, который в совокупности с уже имеющейся сердечной недостаточностью привели к смерти пациентки. При патогистологическом исследовании обнаружены субэндокардиальный инфаркт миокарда 2 типа (давностью до 1 суток): очаги неравномерного кровенаполнения в передней стенке левого желудочка. Межуточный миокардит. Диффузный мелкоочаговый кардиосклероз.

Выводы. В последнее время активно обсуждаются кардиотоксические последствия подобной терапии: развитие васкулитов и поражения перикарда. Для пациентов с миокардитом прогноз неблагоприятный: в ретроспективном исследовании фармаконадзора частота летальных исходов составила 50 %. Миокардит, ассоциированный с ИКТ проявляется как аритмии. Также может сопровождаться миозитом и миастенией или протекать в тяжелой форме.

Сравнительный анализ рака молочной железы у женщин пожилого и молодого возраста

Козьмина Е.В., Давтян С.А., Пилипенко М.О.

ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России
(Сеченовский Университет), Москва

Ключевые слова: рак молочной железы, дольковая карцинома, инвазивная карцинома молочной железы, дифференциальная диагностика, иммуногистохимия, морфологическая диагностика.

Актуальность. Рак молочной железы (РМЖ) является одной из главных причин женской смертности. В 2018 г. примерно 6,8 млн женщин во всем мире страдали РМЖ. В России среди женского населения РМЖ составляет 22,1 % от всех злокачественных новообразований. Данным заболеванием страдают женщины разных возрастов. С возрастом вероятность смерти от РМЖ увеличивается. Привлечение внимания к данной проблеме поможет увеличить эффективность лечения и диагностики.

Цель. В данной статье проводится сравнение основных типов РМЖ, методов лечения, диагностики и выживаемости среди женщин молодого и пожилого возраста. Понимание проблемы высокой смертности пожилых женщин от РМЖ поможет врачам разработать соответствующие методы лечения и диагностики, снижающие риски.

Материалы и методы. Обзор клинических случаев из практики и анализ современной научной литературы.

Результаты. Чаще всего РМЖ диагностируется у молодых на более поздних стадиях, так как девушки не обеспокоены и не осведомлены о данном виде патологии, что приводит к худшим исходам, чем рак молочной железы у пожилых женщин в пременопаузе и постменопаузе. Однако рак молочной железы у пожилых людей имеет более неблагоприятный исход и более низкую выживаемость по сравнению с более молодыми пациентами.

Выводы. В сравнении с молодыми женщинами, пожилые не сталкиваются с серьезными проблемами в диагностике РМЖ на физиологическом уровне, проблемы носят скорее социальный характер: например, халатность врачей, транспортная недоступность и так далее. Также пожилые женщины легче принимают свой диагноз в силу своего возраста, осведомленности от других женщин с таким же опытом и, соответственно, реже сталкиваются с психоэмоциональными проблемами. Также РМЖ у пожилых менее агрессивен в силу возрастных изменений.

Сравнительная характеристика периваскулярной жировой ткани грудной и брюшной аорты

Комарова М.Д.

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Кубанский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Краснодар

Аннотация. В статье исследуются морфологические особенности периваскулярной жировой ткани грудной и брюшной частей аорты на основе имеющихся литературных данных по представленной теме. Проведя сравнение гистологических исследований выявлено, что периваскулярная жировая ткань, в зависимости от локализации, имеет различное происхождение, определяющее впоследствии клеточный состав отдельного компартмента и ее пара- и эндокринные влияния на сосудистую стенку.

Ключевые слова: периваскулярная жировая ткань, грудная аорта, брюшная аорта.

Введение. Подробное изучение периваскулярной жировой ткани (ПВЖТ), в последние несколько лет, позволило определить, что данная жировая ткань, локализующаяся вокруг крупных и средних кровеносных сосудов человека, имеет своеобразный гетерогенный состав и играет существенную роль в функционировании сосудов и тканей здорового организма, а также способна видоизменяться и усугублять течение таких патологий как метаболический синдром и атеросклероз.

Цель исследования. Данное исследование направлено на сравнение происхождения, морфологии и патоморфологии периваскулярной жировой ткани грудной и брюшной аорты на основе обобщения имеющихся знаний по данной теме.

Методы. В процесс исследования был использован метод мета-анализа, позволяющий получить полноценную картину о различии периваскулярного

жира грудной и брюшной аорты, путем объединения гистологических данных из нескольких литературных источников.

Результаты и обсуждение. В зависимости от типа адипоцитов принято выделять три типа жировой ткани: бурую, характеризующуюся адипоцитами с большим количеством митохондрий и находящегося в них белка термогенина (USP-1), белую жировую ткань – адипоциты которой имеют большое количество липидных капель в цитоплазме, а также бежевую жировую ткань – образующуюся из белой жировой ткани.

Электронная микроскопия ПВЖТ грудной аорты продемонстрировала наличие адипоцитов с мелкими липидными включениями и многочисленными митохондриями, при этом клетки тесно прилегают друг к другу, также наблюдается экспрессия таких маркеров, как UCP-1, CIDE-A, PRDM16 и PPAR γ . Важным в понимании роли периваскулярной жировой ткани грудной аорты является экспрессия ее клетками различных вазоактивных веществ, таких как адипонектин, лептин, H₂S, которые способствуют вазодилатации либо за счет эндотелий-зависимой NO-синтазы, либо за счет активации калиевых каналов гладкой мускулатуры сосудов. В зависимости от локализации, клетки периаортальной жировой ткани имеют различное происхождение, так ПВЖТ дуги аорты имеет эктодермальное происхождение, а клетки брюшной аорты являются производными мезодермы, которые происходят от предшественников миофибробластов с экспрессией миогенного фактора 5 (Myf5–Pax3+/Pax3–).

Изучение периваскулярного жира брюшной аорты показало, что ее клетки в большом количестве экспрессируют маркеры, характерные для белого жира: Nox8, Mest, Sncg, а также данные адипоциты содержат крупные липидные капли, что подтверждает принадлежность данного компартмента к белому жиру. ПВЖТ брюшной аорты, в виду своего состава, более подвержена изменениям морфологии, и следствием ее дисфункции является увеличение синтеза простагландинов, ангиотензина 2, химерина, которые способствуют росту ригидности сосудистой стенки. Предшественниками периваскулярной

жировой ткани брюшной аорты являются клетки-предшественники SM22a+, которые возможно имеют общий источник происхождения с эндотелиоцитами.

Выводы. Подводя итоги вышесказанного, можно сделать вывод, что периваскулярный жир в зависимости от сосуда, который он окружает, имеет уникальный клеточный состав, связанный с различными клетками-предшественниками, что в значительной степени определяет его влияние на сосудистую стенку в условиях как нормы, так и патологии.

Применение искусственного интеллекта для исследования рака молочной железы

Корсакова В.Е., Бадр Ш.Ш., Волкова Л.В.

Негосударственное образовательное частное учреждение высшего образования «Московский финансово-промышленный университет «Синергия», медицинский факультет, Москва

Ключевые слова: рак молочной железы, искусственный интеллект, нейронные сети

Актуальность. Искусственный интеллект (ИИ) доказал свою эффективность и перспективность в решении многих задач в медицине, в области диагностики и прогнозирования заболеваний. Исследования возможностей применения ИИ для изучения механизмов канцерогенеза, поиска биомаркеров, при прогнозировании и оценке эффективности лечения больных раком молочной железы (РМЖ) являются актуальными и своевременными.

Цель. Систематизировать и обобщить информацию об использовании ИИ для исследования рака молочной железы.

Материалы и методы. Использованы теоретические методы исследования (анализ, синтез, обобщение и др.) на основе 72 статей, опубликованных в PubMed в 2020–2024 гг. с поисковым запросом «breast cancer», «data maining».

Результаты. При построении нейросетевых моделей РМЖ в качестве входных параметров используются различные факторы риска, результаты маммографии и гистологических исследований, генетические и эпигенетические факторы и другие. Наиболее эффективными нейросетевыми моделями ИИ являются многофакторные. При разработке моделей ИИ применяются алгоритмы – «случайный лес (Random forest, RF)», генетический алгоритм (ГА), градиентный бустинг и «многослойный перцептрон (MLP)», для оценки эффективности метода используются показатели – точность, чувствительность и специфичность. Применение ИИ для исследования РМЖ позволяет получить прогноз возможного развития болезни в будущем с вероятностью до 95 % и более. Модели ИИ применяются для классификации РМЖ, оценки предиктивных и прогностических факторов, изучения механизмов канцерогенеза, поиска биомаркеров. Практическое применение ИИ сталкивается с проблемами обеспечения безопасности и эффективности технологий нейросети, подбора оптимальных параметров модели, выбора правильной архитектуры сети, работы со сложными данными.

Выводы. Применение ИИ для исследования РМЖ позволяет с достаточной точностью получать новые данные, касающиеся механизмов канцерогенеза, биомаркеров при РМЖ, прогнозировать возможное развитие болезни, что свидетельствует об обоснованности использования нейронных сетей в практике.

Морфологические особенности изменения гемомикроциркуляторного русла при флегмонах плеча и предплечья

Красенков Ю.В., Татьянченко В.К., Эдилов А.В., Манулик Н.А.,
Павлицкая А.С.

Кафедра оперативной хирургии, клинической анатомии и патологической анатомии ФГБОУ ВО Ростовский государственный медицинский университет МЗ РФ, Ростов-на-Дону

Ключевые слова: компартмент-синдром, гемомикроциркуляторное русло. плотность сосудистой сети.

Актуальность. Распространенность компартмент-синдрома при флегмонах верхних конечностей имеет тенденцию к увеличению, представление о морфологических изменениях позволит улучшить качество лечения данной категории больных.

Цель работы. Изучить морфологические изменения гемомикроциркуляторного русла пациентов с флегмоной верхней конечности до и после операции.

Материалы и методы. В работу вошли 134 больных с флегмоной плеча и предплечья, которым производили изменение тканевого давления по оригинальной методике (патент РФ № 2699964), участникам основной группы проводили лечение компартмент-синдрома при его наличии (патент РФ № 2755169) а именно декомпрессивная фасциотомия и лекарственная терапия. Исходя из показателя тканевого давления (ТД) были сформированы 3 степени патологического процесса.

Забор материала осуществляли после операции, и в ближайшем периоде после декомпрессивной фасциотомии.

Результаты. При I степени (ТД от 10 до 20 мм рт.ст.), мышечные волокна неравномерно отечны. Определялись мышечные пучки лишенные поперечно-полосатой исчерченности, межпучковая соединительная ткань разрыхлена, фиксировано уменьшение плотности сосудистой сети.

У больных со II степенью (ТД от 20 до 30 мм рт.ст.) диаметр большинства мышечных волокон увеличен в полтора раза, в сравнении с I степенью. Нарастают выраженность и распространенность отека интерстиции. Фиксировалась фрагментация сосудов гемомикроциркуляторного русла. На уровне гемомикроциркуляторного отдела сосудистого русла сохраняется полнокровие веноулярного звена.

При III степени (ТД >30 мм рт.ст.) резкое увеличение диаметра большинства мышечных волокон по сравнению с II степенью (в 1,5–2 раза). Большинство мышечных волокон утратили поперечно-полосатую исчерченность. Прослойка межмышечной соединительной ткани резко отечна. В гемомикроциркуляторном отделе полнокровие веноулярного звена.

В послеоперационном периоде: у больных с I степенью на момент закрытия раны в отдельных мышечных волокнах наблюдается набухание и миофасциальный отек эндотелия. Изменений тенкториальных свойств мышечного пучка нет. Поперечно-полосатая исчерченность сохранена. В гемомикроциркуляторном отделе сосудистого русла еще остается увеличенные в диаметре сосуды веноулярного звена.

У больных со II степенью наблюдаются слабо выраженные признаки дегенерации. В отдельных пучках отмечено ослабление поперечно-полосатой исчерченности, единичные мышечные волокна были в состоянии контрактуры. В прослойках соединительной ткани выявляется слабо выраженный отек. В гемомикроциркуляторном отделе сосудистого русла сохранялось небольшое полнокровие сосудов веноулярного звена.

У больных с III степенью в отдельных мышечных пучках следы контрактуры мышечного волокна с изменением его тенкториальных свойств. Отмечены участки замещения деструктивных мышечных волокон соединительной тканью. В гемомикроциркуляторном отделе сосудистого русла на фоне слабо выраженной фрагментации его артериовенозного звена, единичные сохраняются расширенные веноулярные сосуды.

Выводы. При флегмоне отмечается изменения в гемомикроциркуляторном звене сосудистого русла, которое приводит к выпотеванию крови в прослойки межмышечной соединительной ткани и повышению уровня тканевого давления в фасциальном компартменте. На этом фоне происходят дегенеративно-деструктивные процессы в мышечной ткани.

Патология эндометрия у пациенток, перенесших COVID-19

Кришталь З.О., Дас А., Гриценко Т.А., Жарков Н.В., Коган Е.А.

Ключевые слова: хронический эндометрит, нарушение рецептивности, COVID-19

Актуальность. Около 20–70 % пациентов, перенесших COVID-19, страдают постковидным синдромом, развивающимся более чем через 12 недель после перенесенной инфекции, в том числе у женщин репродуктивного возраста. Обсуждается влияние перенесенного COVID-19 на осуществление женщиной репродуктивной функции. При этом проведено лишь незначительное число исследований воздействия SARS-CoV-2 на эндометрий.

Цель. Изучить влияние перенесенной SARS-CoV-2 инфекции на морфофункциональные характеристики эндометрия на основании его клинико-морфологического исследования.

Материалы и методы. Исследованы биоптаты эндометрия 18 пациенток, переболевших COVID-19 и проходящих лечение по поводу бесплодия. Материал получен в результате РЛДВ и пайпель-биопсии эндометрия, произведенных в секреторную стадию МЦ, фиксирован в 10 % растворе нейтрального формалина, проводка и окрашивание проведены по стандартной гистологической технологии. На парафиновых серийных срезах толщиной 3 мкм осуществлены гистологическое исследование с окраской Н&Е и ИГХ-реакции с использованием антител ER α (моноклональные кроличьи

античеловеческие AT, EP1, ready to use, DakoOmnis); моноклональных мышинных античеловеческих AT: PR (PgR 1294, ready to use, Dako), LIF (J-14F, 1:50, Santa Cruz Biotechnology); HLA-DR (Alpha-Chain, TAL.1B5,1:50, Dako); CD20 (L26, 1:100, Cell Marque); CD68 (1:100, Dako); CD138 (1:100, Dako); поликлональных кроличьих AT GeneTex: SARS-CoV-2 Spike-белок (1:500); SARS-CoV-2 белок нуклеокапсида (1:500). Использовались отрицательный и положительный контроли.

Результаты. У 14 пациенток на фоне персистенции вирусных белков в эпителии желез и клетках воспалительного инфильтрата выявлен хронический эндометрит (ХЭ), проявляющийся наличием перигландулярной лимфомакрофагальной с примесью плазматических клеток инфильтрацией стромы эндометрия, ее склерозом и редукцией пиноподий, а также нарушение рецептивности эндометрия (РЭ) с изменением отношения PR/ER в строме и снижением экспрессии LIF в поверхностном и железистом эпителии до умеренной. У 7 из 14 пациенток обнаружены вновь возникшие ХЭ и нарушение РЭ. У 4 оставшихся пациенток персистенция вирусных белков и ХЭ не обнаружены. Однако они страдали нарушением РЭ с изменением отношения PR/ER в строме и снижением экспрессии LIF до низких значений, причем у одной из пациенток нарушение РЭ было выявлено впервые.

Выводы. Обнаружено развитие и прогрессирование ХЭ, нарушение РЭ у женщин с персистенцией S-белка и белка нуклеокапсида в тканях эндометрия. При этом у женщины с впервые диагностированным бесплодием после перенесенного COVID-19, но без персистенции белков вируса, выявлено лишь нарушение РЭ, что может свидетельствовать в пользу наличия связи между наличием вирусных белков в тканях эндометрия и развития ХЭ в нем.

Циркулирующие опухолевые клетки при раке мочевого пузыря как один из вариантов биомаркеров развития процесса

Круглова И.А.¹, Зиновьев С.В.², Уткин О.В.³, Денисенко А.Н.¹,
Кузнецова С.А.⁴, Гребенник И.В.⁴

¹ Государственное бюджетное учреждение здравоохранения Нижегородская городская больница № 35, Нижний Новгород

² Государственное бюджетное учреждение здравоохранения Нижегородский областной клинический онкологический диспансер, Нижний Новгород

³ Федеральное бюджетное учреждение науки «Нижегородский научно-исследовательский институт эпидемиологии и микробиологии им. акад. И.Н. Блохиной» Роспотребнадзора, Нижний Новгород

⁴ Федеральное государственное бюджетное учреждение «Национальный медицинский исследовательский центр детской гематологии, онкологии и иммунологии им. Дмитрия Рогачева» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Москва

Ключевые слова: циркулирующие опухолевые клетки, рак мочевого пузыря, уротелиальный рак.

Современные исследования указывают на выделение циркулирующих опухолевых клеток (CTCS) при определенных типах опухолей, причем их количество служит независимым прогностическим фактором. Относительно рака мочевого пузыря в настоящее время нет надежных сывороточных маркеров для мониторинга и оценки профилей риска развития уротелиального рака. Несколько исследований предполагают, что обнаружение циркулирующих опухолевых клеток (CTC) может коррелировать со статусом заболевания и прогнозом на исходном этапе и на ранних стадиях лечения рака.

Цель. Установить наличие и частоту CTCs в периферической крови пациентов с диагнозом рак мочевого пузыря

Материалы и методы. Проанализированы образцы периферической крови 41 пациента с диагнозом рак мочевого пузыря IIb–IV стадии. Забор периферической крови производился в вакуумные пробирки, содержащие антикоагулянт. CTC выделяли центрифугированием в градиенте плотности в сочетании с микрофлюидной фильтрацией. Цитологические препараты

готовили с использованием цитоцентрифуги фирмы Hospitex diagnostics (Италия) и окрашивали по методу Романовского. Подсчет СТС проводился с использованием микроскопа Zeiss Primo Star (Carl Zeiss, Германия). В качестве конечного показателя использовалось общее количество обнаруженных клеток. Контрольную группу составили образцы периферической крови 10 пациентов, не страдавших раком.

Результаты и обсуждения. СТС были выявлены в 46,3 % случаев (19 образцов), в количестве от 1 до 14 клеток в образце. Морфологически первичные опухоли были классифицированы следующим образом: 1 плоскоклеточный рак , 1 аденокарцинома , 17 уротелиальных карцином. Анализ количества СТС при различных морфологиях опухолей выявил 4–6 клеток при плоскоклеточном раке, 6 клеток и 2–14 клеток при уротелиальном раке (2–4 клетки при II стадии, 7–14 клеток при III стадии; среднее значение = 2,43). В образцах контрольной группы не было обнаружено СТС.

Заключение. СТС были обнаружены у 46,3 % пациентов с раком мочевого пузыря, при этом возможные различия были выявлены в зависимости от морфологического подтипа опухоли. Из-за небольшого размера выборки необходимы дальнейшие исследования. Самые высокие показатели СТС наблюдались при уротелиальной карциноме, особенно на поздних стадиях (III–IV).

Компенсаторные изменения предстательной железы в процессе морфогенеза узлов гиперплазии

Куликов С.В., Шорманов И.С., Соловьев А.С., Фоменкова А.А.

Ключевые слова: гиперплазия предстательной железы, морфогенез, компенсация.

Актуальность. Хорошо известно, что при гиперплазии предстательной железы наблюдается рабочая гипертрофия детрузора, однако, механизмы компенсации в самой железе изучены недостаточно.

Цель. Выявление патоморфологических изменений предстательной железы и определение их роли в компенсации при узловой гиперплазии.

Материалы и методы. Фрагменты предстательной железы 35 мужчин, умерших от причин, не связанных с урологической патологией и кусочки этого органа 35 мужчин с узловой гиперплазией без клинико-морфологических признаков декомпенсации мочевого пузыря и задержки мочи. Использованы гистологические, количественные, иммуногистохимические и статистические методики.

Результаты. Развитие узловой гиперплазии предстательной железы характеризуется ростом так называемых «пролиферативных центров», которые последовательно проходят 5 стадий – от формирования мелких, мономорфных, плотно прилежавших друг к другу и разделенных узкими прослойками стромы ацинусов, до кистозной трансформации желез, заполненных эозинофильным секретом. Узлы состояли исключительно из желез, стромальной гиперплазии, в данной серии, обнаружено не было. Вокруг узлов отмечалось разрастание гладкомышечных клеток, сгруппированных в крупные пучки, в которых отмечалась высокая экспрессия гладкомышечного актина SMA и появление большого количества капилляров. Кроме того, в мышечно-фиброзной строме выявлялась диффузная или очаговая воспалительная лимфоцитарная инфильтрация без грубого склероза, гиалиноза и отложений извести. Во внеузловой части железы удельная площадь гладкой мускулатуры увеличивалась в 1,6 раза ($p < 0,001$), соединительной ткани, наоборот, – уменьшалась в 1,2 раза ($p < 0,05$), желез – уменьшалась в 1,6 раза ($p < 0,001$), сосудов – возрастала в 1,2 раза ($p < 0,05$), по сравнению с контролем. В крупных артериях, располагавшихся в парапростатической клетчатке, наблюдался склероз интимы и медиы с

гиперэластозом. Мелкие артерии подвергались гиалинозу. Венозного полнокровия и лимфостаза выявлено не было.

Выводы. 1. В процессе роста узлов в предстательной железе разрастается гладкая мускулатура, сокращение которой способствует эвакуации секрета из кистозно-измененных ацинусов.

2. Развитие ангиосклероза приводит в дальнейшем к склерозу стромы, который в совокупности с избыточно развитой гладкой мускулатурой влечет за собой увеличение ригидности железы и развитие задержки мочи.

Сосудистые механизмы компенсации мочевого пузыря при гиперплазии предстательной железы на фоне возрастной инволюции

Куликов С.В., Шорманов И.С., Соловьев А.С., Углова П.Е.

Ключевые слова: гиперплазия предстательной железы, компенсация, детрузор, сосудистая перестройка.

Актуальность. Несмотря на большое количество публикаций, посвященных патоморфологии гиперплазии предстательной железы, роль сосудистых механизмов перестройки детрузора изучены недостаточно.

Цель. Изучение структурных изменений мочевого пузыря при гиперплазии предстательной железы, а также определение значения перестройки сосудов в компенсации на фоне старения.

Материалы и методы. Аутопсийный материал: мочевой пузырь 35 мужчин в возрасте 60–80 лет без гиперплазии предстательной железы, 35 мужчин с гиперплазией без задержки мочи, 20 мужчин 20–30 лет. Используются количественные, иммуногистохимические и статистические методики.

Результаты. У мужчин пожилого возраста без гиперплазии железы наблюдаются ангиотонические и склеротические изменения артерий мочевого пузыря. Ангиосклероз, а также уменьшение количества капилляров с

падением экспрессии CD34 приводит к хронической ишемии детрузора, что дополняется нарушением нервной трофики. Все это способствует развитию склероза и очаговой атрофии детрузора со снижением экспрессии SMA. Удельная площадь детрузора уменьшается в 1,2 раза ($p < 0,05$), а межмышечной стромы увеличивается в 2,3 раза ($p < 0,001$), по сравнению с контролем. В слизистой определяются альтеративные и дисрегенераторные изменения уротелия, а также хронический цистит. У мужчин пожилого возраста с гиперплазией выявляется очаговая гипертрофия детрузора с увеличением экспрессии SMA. Удельная площадь детрузора увеличивается в 1,3 раза ($p < 0,05$), а стромы – уменьшается в 2,8 раза ($p < 0,001$), по сравнению с серией без гиперплазии. В гипертрофированном детрузоре наблюдается высокая экспрессия CD34 с увеличением количества капилляров. В артериях пузыря появляется интимальная мускулатура, мышечно-эластические сфинктеры и подушки Контти, а в венах – мышечные «муфты», валики и клапаны.

Выводы. 1. При гиперплазии предстательной детрузор подвергается очаговой гипертрофии, которая развивается на фоне атрофически-склеротических изменений, свойственные старению, что связано с нарушением нервной трофики и хронической ишемии из-за ангиосклероза. 2. Развитие очаговой гипертрофии детрузора, при повышении нагрузки в условиях гиперплазии железы и ишемии мочевого пузыря, обеспечивается высокой степенью их капилляризации и появлением регуляторных сосудистых образований в артериальном и венозном русле.

Локализованный амилоидоз семенных пузырьков

Лернер Ю.В., Варшавский В.А., Цой Л.В., Якимов В.Л., Кутайсова С.Ю.

Институт клинической морфологии и цифровой патологии
ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России
(Сеченовский Университет), Москва

Ключевые слова: амилоидоз, амилоид, семеногелин I

Актуальность. Амилоидоз, в том числе и локализованные формы, на сегодняшний день представляет собой не часто встречающуюся патологию, но достаточно сложную и серьезную проблему, несмотря на современные подходы в диагностике. Амилоид семенных пузырьков, одна из наиболее частых форм локализованного амилоидоза. Результаты многих зарубежных исследований свидетельствуют о том, что амилоид, откладывающийся в стенках семенных пузырьков, является производным белка семеногелина I (SgI) и условно обозначается как ASgI, а также, наиболее вероятно, относится к старческим формам локализованного амилоидоза. Однако, частота встречаемости амилоидоза семенных пузырьков у пациентов после проведенных курсов неoadьювантной гормональной терапии, а кроме того влияние гормональной терапии на образование белка предшественника и формирование амилоидных фибрилл остается не известным.

Цель. Оценить частоту встречаемости амилоидоза семенных пузырьков у мужчин старше 60 лет после проведения радикальной простатэктомии и неoadьювантной гормональной терапии.

Материалы и методы. Изучен материал семенных пузырьков, полученный после операции радикальной простатэктомии и проведенной неoadьювантной гормональной терапии от 24 пациентов, возраст которых варьирует от 60 до 80 лет. Готовые препараты окрашены гематоксилином и эозином, конго красным с дальнейшей оценкой материала в поляризованном свете.

Результаты. При изучении операционного материала, у 18 из 24 пациентов, в стенках семенных пузырьков, субэпителиально, по ходу базальной мембраны

и коллагеновых волокон стромы, были обнаружены очаги отложения в виде гомогенных эозинофильных масс при рутинной методе с помощью гематоксилина и эозина. С помощью окраски конго красным с дальнейшим исследованием материала в поляризованном свете, был подтвержден амилоидоз.

Выводы. По результатам проведенного нами исследования можно расценить амилоидоз семенных пузырьков, как вариант, при котором амилоид, локально откладывается у мужчин пожилого возраста. Однако, возникает предположение, что одним из триггерных механизмов возникновения локализованного амилоидоза семенных пузырьков, может являться и неoadъювантное гормональное лечение, предшествующее радикальной простатэктомии.

Клинико-морфологический анализ эффективности применения озонотерапии у пациентов с манифестацией хронических дерматозов после перенесенной коронавирусной инфекции

Мартыненко Д.М., Олисова О.Ю., Севергина Л.О.

ФГАОУ ВО Первый МГМУ имени И.М. Сеченова Минздрава России
(Сеченовский Университет), Москва

Ключевые слова. SARS-CoV-2 инфекция, COVID-19, хронические дерматозы, озонотерапия, морфологическая оценка.

Введение. Озонотерапия – это метод лечения, основанный на использовании озона, молекулы, состоящей из трех атомов кислорода (O₃); данный метод широко применяется в медицине, в том числе и в дерматологии. Озон обладает антисептическим, противовоспалительным, иммуномодулирующим и регенерирующим действием, что делает его эффективным при лечении дерматозов различной этиологии. Озон, за счет улучшения кровообращения и

оксигенации тканей, может воздействовать на иммунные комплексы, образующиеся в коже как результат иммунного ответа и вызывающие воспаление и повреждение тканей. При заражении вирусом SARS-CoV-2 его спайковый белок, обеспечивающий проникновение вируса в клетки человека путем связывания с поверхностным клеточным рецептором АПФ2, также способен откладываться в клетках эпидермиса и дермы, вызывать формирование иммунных комплексов и вызывать воспаление. Именно это объясняет возможность и перспективность дальнейшего изучения применения озонотерапии в лечении хронических дерматозов, индуцированных перенесенной коронавирусной инфекцией.

Цель. Оценить результаты применения озонотерапии у пациентов с манифестацией хронических дерматозов после перенесенной коронавирусной инфекции на основании клинико-морфологического анализа.

Материалы и методы. В исследование включены две пациентки с манифестацией хронических дерматозов (болезнь Девержи и многоформная экссудативная эритема), после подтвержденной перенесенной коронавирусной инфекции. У пациенток были взяты биоптаты кожи до и после применения озонотерапии. Перед началом озонотерапии пациентки были полностью обследованы для исключения противопоказаний для применения данного метода.

Результаты и их обсуждение. Дебют высыпаний у пациенток произошел через 1 неделю (болезнь Девержи) и 2 месяца (многоформная экссудативная эритема) после заражения вирусом SARS-CoV-2. Кожный процесс в обоих случаях отличался отсутствием классической клиникой картины, тяжестью течения и резистентностью к стандартной терапии. Морфологически в биоптатах кожи у обеих пациенток обнаружены схожие неспецифические признаки, характерные для COVID-ассоциированных дерматозов – выраженный периваскулярный лимфоцитарный инфильтрат в поверхностных отделах дермы; нерегулярный акантоз эпидермиса. При клиническом обследовании пациентов и морфологическом исследовании полученных

биоптатов кожи была констатирована выраженная положительная динамика кожного процесса. Клинически у пациенток заметно улучшилось состояние кожи: уменьшились воспалительные явления, регрессировал зуд, заметно уменьшилось количество и площадь высыпаний. При морфологическом исследовании в повторных биоптатах было обнаружено значительное снижение интенсивности воспалительного процесса – выявлены скудный остаточный периваскулярный лимфоидный инфильтрат и уменьшение глубины акантоотических тяжей.

Заключение. Проведенный клиническо-морфологический анализ демонстрирует выраженное улучшение состояния у обеих пациенток по результатам озонотерапии, подтвержденное морфологически. Полученные данные позволяют доказать положительную роль применения озонотерапии в сочетании со стандартными методами лечения хронических дерматозов, индуцированных перенесенной коронавирусной инфекцией, что позволяет достичь более эффективных результатов и ускорить процесс выздоровления таких пациентов.

Статистика локализаций злокачественных новообразований, выявленных у жителей г. Надыма и Надымского района за 2020–2023 гг.

Махмутова В.И., Смирнова А.С.

Государственное бюджетное учреждение здравоохранения Ямало-Ненецкого автономного округа «Надымская центральная районная больница», Надым

Ключевые слова. Онкологические заболевания, злокачественные новообразования, статистика летальности.

Актуальность. Проведение статистического анализа по выявлению онкологических заболеваний и преобладающих локализаций крайне необходимо для планирования деятельности онкологической службы.

Цель. На основании статистических данных провести анализ распространенности злокачественных новообразований у жителей г. Надыма и Надымского района за период с 2020 по 2023 г. и выявить лидирующие классы новообразований.

Материалы и методы. Материалом для данного исследования послужили данные статистического учета, полученные при выявлении у пациента злокачественного новообразования.

Результаты. После проведения анализа данных, собранных в течение 4 лет, получены следующие результаты. Лидирующее место занимают карциномы органов пищеварения (159 случаев), на втором месте – опухоли молочных желез (104 случая), на третьем – новообразования женских половых органов (75 случаев), четвертое место делят между собой новообразования кожи (60 случаев) и карциномы органов дыхания и грудной клетки (59 случаев). Замыкают рейтинг опухоли мочевых путей (48 случаев). Первичное выявление злокачественных новообразований в большинстве случаев происходило после проведения эндоскопического исследования с забором материала на гистологическое исследование (ФГДС, колоноскопия, бронхоскопия, цистоскопия), забора материала шейки матки при проведении кольпоскопии, отдельных лечебно-диагностических выскабливаний эндометрия и эндоцервикса, а также по результатам толстокишечной биопсии молочных желез и удалении образований, локализованных на кожных покровах.

Выводы. Проблема онкологической заболеваемости имеет колоссальное медико-социальное значение. Злокачественные новообразования одна из ведущих причин смертности в настоящее время и их можно считать своеобразным индикатором благополучия населения. Выявление злокачественных опухолей на ранней стадии позволяет легче и эффективнее

бороться с ними, в значительной степени улучшая прогноз, качество жизни, а также сокращает риски летального исхода.

Иммуногистохимическая характеристика доброкачественных хрящевых опухолей трубчатых костей у детей

Мохаммади М.Т., Пашкевич Л.А., Шпилевский И.Э., Мартынюк С.Н.

ГУ «РНПЦ травматологии и ортопедии», Минск, Республика Беларусь

Ключевые слова: хрящевые опухоли, иммуногистохимия, морфология, детский возраст.

Актуальность. Доброкачественные хрящеобразующие опухоли костей конечностей составляют заметную часть ортопедической патологии у детей. По данным РНПЦ травматологии и ортопедии, в среднем в год в детское отделение поступает примерно 50 первичных пациентов с новообразованиями хрящевой природы. Использование иммуногистохимических (ИГХ) методов исследования позволяет определить гистогенез новообразования, установить различные тканевые компоненты опухолей, обнаружить злокачественную трансформацию клеток, а также спрогнозировать варианты течения заболевания и успешность проводимого лечения.

Цель. ИГХ изучение доброкачественных хрящевых опухолей костей конечностей у детей для дифференциальной диагностики.

Материалы и методы. ИГХ изучены 604 случая пациентов детского возраста с доброкачественными хрящеобразующими за период 2000–2022 гг. Из них 527 остеохондром, 67 – энхондром и 10 – хондробластом.

Результаты. В панель ИГХ изучения были включены маркеры: CD31, CD34, p63, CD68, S100, Vimentin, Ki-67. ИГХ исследования в случаях остеохондром показали, что при окраске с S-100 отмечается выраженная экспрессия

хондроцитов. При этом более яркая экспрессия отмечается в хондроцитах прегипертрофического и гипертрофического хрящевых слоев. Vimentin демонстрирует выраженную позитивную экспрессию клеток всех слоев хрящевого колпачка остеохондромы. CD34 показывает повышенную васкуляризацию в рыхлой соединительной ткани межбалочных пространств субхондральной зоны. Ki-67 показывает иммунонегативную реакцию при остеохондроме. В случаях энхондром при окраске с CD34 обнаруживается, что васкуляризация энхондром происходит в периферических зонах дольки и на границе с нативной костной тканью. Нам представляется, что изучение сосудистого русла имеет большое диагностическое и прогностическое значение в энхондромах. Центролобулярная локализация сосудов в хондромах можно считать, как один из морфологических критериев ранней стадии злокачественной трансформации хондромы в хондросаркому. S100 и Vimentin имеют иммуноположительную реакцию со всеми хондроцитами. При изучении хондробластом с CD34 отмечается большое количество тонкостенных вновь образованных сосудов. При этом ангиогенез происходит в густоклеточных участках хондробластомы, а не в хондронидных участках. Анализ экспрессии CD68 показывает иммунопозитивную окраску с макрофагами и гигантоклеточными элементами опухоли. Макрофаги обычно имеют полигональную или неправильную форму и распределены неравномерно. Гигантские многоядерные клетки имеют зазубренные цитоплазматические мембраны, что в свою очередь указывает на сходство с остеокластами. Vimentin красит весь клеточный состав опухоли. S-100 в хондронидных участках красит все хондроциты, а в густоклеточных участках красит только отдельные клетки. Данный факт указывает на наличие качественно разнородных клеток в клеточном составе хондробластомы. Ki-67 показывает, что только единичные опухолевые клетки (менее 1%) в густоклеточной зоне иммунопозитивные.

Заключение. ИГХ исследование является одним из основных методов в дифференциальной диагностике доброкачественных хрящевых опухолей и выявлении гистогенеза различных тканевых компонентов данных опухолей.

Морфология гетеротопических оссификатов тазобедренных суставов

Мохаммади М.Т., Пашкевич Л.А., Ильясевич И.А., Кандыбо И.А.,
Мартынюк С.Н.

ГУ «РНПЦ травматологии и ортопедии», Минск, Республика Беларусь.

Ключевые слова: морфология, гетеротопическая оссификация, тазобедренный сустав

Актуальность. Гетеротопическая оссификация (ГО) – это образование костной ткани в мягких тканях организма, имеет признаки структурно-функциональной неполноценности и является одним из проявлений нейродистрофического процесса. В международной классификации болезней (МКБ-10) данная патология также представлена термином «оссифицирующий миозит».

Цель. Выявить морфологические особенности гетеротопических оссификатов тазобедренных суставов.

Материалы и методы. Морфологически были изучены гетеротопическую костную ткань периартикулярных резектатов области тазобедренного сустава. В исследуемую группу входили 51 пациент, проходившие лечение в РНПЦ травматологии и ортопедии в 2013–2021 гг. Всем пациентам проводилась хирургическая операция по иссечению оссификатов. Удаленные образования подлежали гистологическому исследованию по общепринятой методике.

Результаты. При патоморфологическом исследовании во всех наблюдениях условно можно выделить участки с ранним и поздним поражением ГО, имеющие гистологические признаки раннего и позднего формирования

костной ткани, соответственно. Ранние поражения демонстрируют гиперклеточную пролиферацию веретеновидных фибробластоподобных клеток, часто с небольшим количеством костного матрикса – остеоида. Участки с ранним поражением ГО гистологически имеют признаки, напоминающие грануляционную ткань, вместе с тем в данной ткани определяются большое количество нормальных митотических фигур, рассеянные многоядерные гигантские клетки, воспалительные клетки и внесосудистые эритроциты. По мере того, как происходит оссификация, характерно появление ретикулофиброзной костной ткани с заметной выстилкой из остеобластных клеток на их поверхности. По мере созревания ГО в поздних поражениях ретикулофиброзная кость уступает место пластинчатой губчатой кости, которая в свою очередь, со временем склерозирована и компактизируется, приобретая вид кортикальной компактной костной ткани. Было выявлено, что во всех случаях при ГО патоморфологически можно обнаружить различные зоны костных формирований с различной степени зрелости. Данное явление называется «феномен зональности», что является отличительной гистологической характеристикой в плане дифференциальной диагностики ГО от других форм внесклеточного костеобразования. Основываясь на гистологических признаках, нами было выделено 5 основных патоморфологических зон, которые можно наблюдать в различных количественных пропорциях в ГО: 1 – центральная зона грануляционно-подобной ткани; 2 – зона ретикулофиброзной кости; 3 – зона пластинчатой губчатой кости; 4 – наружная зона компактной кости; 5 – перифокальная фиброзная псевдокапсула.

Обсуждение. ГО можно рассматривать как aberrantное восстановление тканей и является распространенным осложнением травматических поражений центральной нервной системы, хирургических вмешательств и других местных или системных повреждений. Спектр объема и распространенности поражения ГО в периартикулярной мягкой ткани области тазобедренного сустава весьма широкий. Некоторые поражения ГО могут

быть небольшими и клинически незначимыми, в то время как другие могут вызывать значительные затруднения в подвижности тазобедренного сустава вплоть до полного его анкилоза. Патоморфологическая характеристика ГО, т.е. последовательность структурных изменений в процессе формирования вновь образованной костной ткани, заключается в появлении «феномена зональности». При этом объем занимаемый каждой зоны переменный.

Морфология нестабильности перипротезной ткани коленного сустава

Мохаммади М.Т., Пашкевич Л.А., Малюк Б.В., Мартынюк С.Н.

ГУ «РНПЦ травматологии и ортопедии», Минск, Республика Беларусь

Ключевые слова: морфология, перипротезная ткань, эндопротез, коленный сустав

Актуальность. С момента внедрения в клиническую практику тотальное эндопротезирование коленного сустава играет огромную роль в лечении различных патологических процессов коленного сустава при ревматических заболеваниях. Вопросы морфологической диагностики изменений в перипротезных тканях при ревизионном эндопротезировании в настоящее время остаются не решенными окончательно и не нашедшими достаточного освещения в работах отечественных и зарубежных авторов, что послужило основанием для проведения настоящего исследования.

Цель. Определение морфологических изменений в удаленных перипротезных тканях коленного сустава при ревизионном эндопротезировании для выявления причины нестабильности эндопротеза коленного сустава.

Материалы и методы. Материалом для настоящего исследования послужили гистологические препараты перипротезных тканей пациентов, полученные при операциях ревизионного эндопротезирования коленного сустава.

Патоморфологические исследования материала осуществлялись по общепринятой гистологической методике изучения мягкой и костной тканей.

Результаты. Изучение перипротезных мягких тканей бедренного и большеберцового компонентов, взятых во время операции, показало, что во всех наблюдениях имел место хронический продуктивный асептический воспалительный процесс. В костной ткани в области бедренного и большеберцового компонентов был выявлен разной степени выраженности остеолитический процесс. Рентгенологически в наблюдениях с выраженной нестабильностью бедренного или большеберцового компонентов эндопротеза, отмечалась широкая зона костной резорбции в области одного или двух мыщелков бедренной или большеберцовой кости. Данная область морфологически характеризовалась широкой прослойкой грануляционно-фиброзной ткани между элементом эндопротеза и костью. Причиной формирования костных дефектов являлся остеолитический процесс вокруг компонентов импланта под воздействием продуктов износа полиэтиленового вкладыша, что сопровождалось повышением плотности макрофагов в перипротезной фиброзно-грануляционной ткани, некрозом и приводило к нестабильности и миграции компонентов эндопротеза.

Выводы. Проведенные патоморфологические исследования убедительно показывают, что накопление продуктов износа полиэтилена и остеолитический процесс, возникающие в зоне комплекса «кость – металл» в бедренном и большеберцовом компонентах, являются причинами, приводящими к формированию костных дефектов и асептической нестабильности эндопротеза. Асептическое продуктивное воспаление, возникающее вокруг продуктов износа, стимулирует остеолитический процесс. Выраженность продуктивного воспаления и остеолитический процесс находятся в прямой зависимости от накопления продуктов износа полиэтилена. Толщина и строение фибробластической ткани, характер воспаления и накопления продуктов износа полиэтилена определяют выраженность остеолитического процесса в перипротезной костной ткани.

Хронический активный миокардит. Клинический случай

Невзорова В.М.², Сажин А.В.¹

¹ Патологоанатомическое отделение № 1 ТОГБУЗ «Патологоанатомическое бюро», Тамбов

² ФГАОУ ВО Первый МГМУ им.И.И.Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет), кафедра клинической морфологии и цифровой патологии, Москва

Ключевые слова: миокардит, хронический активный миокардит.

Актуальность. Данное заболевание представляет сложность в диагностике в связи с широким спектром симптомов: от невыраженной одышки и неинтенсивных болей в грудной клетке, до жизнеугрожающих нарушений ритма и внезапной смерти. Существующая трудность диагностики в ЛПУ, связанная с проведением эндомикардиальной биопсии (ЭМБ) создает трудность в правильной постановке диагноза.

Цель. Изучить данный клинический случай.

Материалы и методы. Пациент Н., 38 лет, поступил с подозрением на острое нарушение мозгового кровообращения. По данным истории болезни имеется расстройство сердечного ритма. При дообследовании на Эхо-КГ уплотнение стенок аорты, повышены скоростные показатели на аортальном клапане и выраженная по задней и боковой стенках с неоднородным эхо-сигналом по задней стенке с сохранной глобальной систолической функцией ФВ – 78 %, СДЛА – 33 мм.рт.ст (по ТК регургитации). В биохимическом исследовании крови – (КФК) креатинфосфокиназа 706,2 Е/Л., СКМВ (МВ фракция креатинкиназы) 35,5 Е/Л. Клинический диагноз: хроническая ишемическая болезнь сердца.

Результаты. При аутопсии сердце увеличено в размерах, его масса составляет 546 г, консистенция сердечной мышцы дряблая. Толщина стенки левого желудочка 2,5 см, правого 0,7 см, толщина межжелудочковой перегородки 2,5 см. Миокард на разрезе бледно-бурый с желтоватым оттенком, с пестрой зоной в межжелудочковой перегородке. При гистологическом исследовании –

в сердце кардиомиоциты гипертрофированы с увеличенными ядрами, поперечная исчерченность в них сохранена. Выраженная гидропическая дистрофия с наличием контрактур и фрагментации, местами вплоть до миолиза. В межучточной ткани мелкоочаговый кардиосклероз, отек с инфильтрацией лимфоцитами, сегментоядерными лейкоцитами, плазматическими клетками, наличием единичных гемосидерофагов. Наряду с воспалительно-инфильтративными изменениями выраженный фиброз. В данном случае имеет место расхождение клинического и патологоанатомического диагнозов по основному заболеванию.

Выводы. Дебют болезни мог оставаться незамеченным пациентом, так как чаще отмечались жалобы характерные для хронической сердечной недостаточности. Миокардит может возникнуть в любом возрасте, но в подавляющем большинстве молодом, что требует более детального изучения данного диагноза при поступлении пациента в лечебное учреждение.

Дифференциальный диагноз первичного гемохроматоза по данным биопсии печени

Некрасова Т.П., Берестова А.В., Стрибуль П.А., Das Ayushi, Modi Vandana

Институт клинической морфологии и цифровой патологии Института
клинической медицины им. Н. И. Склифосовского ФГАОУ ВО Первый
МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет),
Москва

Ключевые слова. Гемохроматоз, биопсия печени, цирроз печени, прогноз.

Актуальность. Наследственный гемохроматоз – самое частое заболевание с аутосомно-рецессивным типом передачи. В его основе лежат мутации гена *HFE*, что приводит к полному трансферрин-опосредованного захвата железа и формированию ложного сигнала о дефиците железа в организме. Точных

данных о количестве больных и носителей гена нет, что вероятно обусловлено неспецифической клинической картиной и низкой ориентированностью врачей на диагностику заболевания. Своевременная постановка диагноза очень важна, так как существенно продлевает жизнь пациентов и улучшает ее качество.

Цель. Изучить значение исследования биопсии печени в диагностике гемохроматоза.

Материалы и методы. Морфологическое исследование ткани печени с использованием гистологических окрасок гематоксилином-эозином, пикросириусом, по Перлсу; результаты лабораторных и генетических исследований.

Результаты. За 5 лет по данным исследования биопсий, выполненных с целью уточнения этиологии гепатита или прогрессирующего фиброза печени, гемосидерин при реакции Перлса выявляли примерно у 9 % пациентов. После дополнительного анализа клинических данных в 6 % из них диагностировано избыточное накопление гемосидерина без гемохроматоза, у 4 % верифицирован гемохроматоз вторичный (2,5 %) при наличии длительного алкогольного анамнеза и в 1,5 % – первичный, в последствии подтвержденный генетическим исследованием. Преобладали мужчины, возраст 37– 67 лет. При анаболическом (первичном) гемохроматозе железо локализуется как правило в гепатоцитах и эпителии желчевыводящих путей, при катаболическом – в клетках Купфера. В одном наблюдении после генетического исследования мутации были обнаружены также у родственника, назначено соответствующее лечение.

Выводы. В случаях гепатита, фиброза или цирроза печени, особенно в сочетании с признаками диабета или патологии сердца, необходимо проводить генетическое исследование пациента и его родственников для исключения первичного гемохроматоза. Такое исследование полезно также для пациентов с гепатитом С и неалкогольным стеатогепатитом, так как одновременное

наличие у них мутации *HFE* связано с более высокой частотой фиброза и цирроза печени.

Катамениальный пневмоторакс при эндометриозе плевры и диафрагмы: случай из практики

Парамонова Н.Б.¹, Щелокова Е.Е.¹, Штанев З.Д.¹, Ковязина Н.В.²,
Кришталь З.О.¹

¹ ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва

² ФГБОУ ВО «Российский университет медицины» (РосУниМед) Минздрава России, Москва

Актуальность. Эндометриоз встречается у 6–10 % женщин репродуктивного возраста во всем мире. Поражение диафрагмы и плевры составляет от 0,19 до 4,7 % от всех случаев эндометриоза, подтвержденных лапароскопически. Клиническая и патоморфологическая диагностика эндометриоза данных локализаций крайне затруднительна. Это обусловлено неспецифической клинической симптоматикой и разнообразием морфологических характеристик эндометриоидных гетеротопий, что диктует необходимость применения углубленных методов исследования для верификации данного патологического процесса.

Цель. Показать важность применения иммуногистохимического исследования для диагностики эндометриоза на примере пациентки с рецидивирующим катамениальным пневмотораксом и отсутствием в операционном материале «типичных» эндометриоидных гетеротопий.

Материалы и методы. Пациентка, 39 лет, поступила в торакальное отделение с жалобами на боль в грудной клетке, одышку при физической нагрузке, возникшие в начале менструального цикла. В анамнезе – год назад

госпитализация в стационар по поводу «катамениального пневмоторакса» с дренированием правой плевральной полости, резекция эндометриоидной кисты правого яичника в 2019 г., первичное бесплодие. После проведения компьютерной томографии поставлен диагноз «рецидивирующий катамениальный(?) пневмоторакс», выполнена видеоторакоскопическая резекция и пластика правого купола диафрагмы, костальная плеврэктомия; фрагменты диафрагмы и плевры направлены на гистологическое исследование. Материал, фиксировали в 10 % забуференном формалине, изучали парафиновые срезы толщиной 4–5 мкм, окрашенные гематоксилином и эозином. Иммуногистохимическое (ИГХ) исследование выполнили с применением антител к рецепторам эстрогена, прогестерона, CD10.

Результаты. При микроскопическом исследовании в тканях диафрагмы и плевры обнаружены немногочисленные мелкие группы веретенообразных и округло-овальных клеток, напоминающих клетки стромы эндометрия, при этом железистые структуры отсутствовали. В других участках выявлялись очаги некроза, кровоизлияния, очаговая лимфоидно-макрофагальная инфильтрация. Для подтверждения эндометриоидной природы описанных выше клеток было произведено ИГХ исследование, которое выявило в них позитивное окрашивание ядер в реакциях с антителами к рецепторам эстрогена и прогестерона и позитивное окрашивание мембран в реакциях с антителами к CD10, что соответствует иммуногистохимическому профилю клеток стромы эндометрия.

Выводы. ИГХ исследование позволило подтвердить диагноз экстрагенитального эндометриоза, представленного очагами эндометриоидной стромы в тканях диафрагмы и плевры, что говорит о важности такого исследования в верификации эндометриоза при отсутствии типичной гистологической картины заболевания.

Показатели альвеолярно-радиального счета и связь патологий легких с внутрижелудочковыми кровоизлияниями у детей, родившихся с экстремально низкой массой тела

Плахина А.А.

Кафедра патологической анатомии с курсом судебной медицины
им. проф. Д. Д. Лохова Санкт-Петербургского государственного
педиатрического медицинского университета

Ключевые слова: внутрижелудочковые кровоизлияния (далее ВЖК), альвеолярно-радиальный счет (далее АРС), экстремально низкая масса тела (далее ЭНМТ), патология легких.

Актуальность исследования. Наиболее тяжелым и частым поражением головного мозга у недоношенных новорожденных являются ВЖК. Данная патология зачастую приводит к развитию широкого спектра психоневрологических расстройств как в раннем, так и в отдаленном детском возрасте. Прослеживается определенная зависимость между ВЖК, пневмониями и гестационным возрастом ребенка. К основным пневмониям, вызывающим тяжелое повреждение легочной ткани можно отнести респираторный дистресс-синдром (далее РДС). В большинстве случаев РДС проявляется образованием гиалиновых мембран на внутренней поверхности альвеол, что приводит к развитию альвеолярно-капиллярного блока. Своевременная постановка диагноза и оценка последствий экстремально низкой массы тела может повысить уровень динамики развития новорожденного и предотвратить дальнейшее развитие аномалий как легких, так и головного мозга.

Цель исследования. Выявить соответствие развития легочной ткани гестационному возрасту методом АРС. Определить зависимость между развитием ВЖК и пневмониями.

Материалы и методы. Проведен анализ отечественной и зарубежной научной литературы, посвященной развитию ВЖК, методике АРС и

различным морфофункциональным отклонениям в легких, которые возникают у детей с экстремально низкой массой тела. На базе патологоанатомического отделения СПбГПМУ изучены микропрепараты легких двенадцати новорожденных, окрашенные гематоксилином и эозином, реактивом Шиффа, а также по Романовскому – Гимзе.

Результаты. В норме у плода до 18 недель АРС составляет 2,0 и более, у плода до 30 недель 3,0 и более и у плода более 30 недель 4,0. Проанализировав полученные нами показатели, можно констатировать, что АРС полностью соответствует гестационному возрасту у детей с 23 по 28 неделю развития, у ребенка 29 недели развития АРС выше нормы, что говорит о повышенной альвеоляризации легких. При этом на препаратах наблюдается ряд патоморфологических изменений легких. Гиалиновые мембраны, усиленное кровенаполнение микроциркуляторного русла, интерстициальный фиброз, возникающий в результате организации экссудата пролиферации альвеолоцитов и разрастания соединительной ткани в легких.

Выводы. В результате полученных данных можно предположить, что в развитии ВЖК существенную роль играет формирование пневмопатий, возникающих у ребенка на фоне экстремально низкой массы тела при рождении. Несмотря на наличие тяжелой патологии дыхательной системы, показатели АРС соответствуют сроку гестации.

Патогенетические аспекты и клинико-морфологическая характеристика аутоиммунного гепатита I типа. Систематический обзор

Половиков И.П., Светов Д.А., Демура Т.А., Некрасова Т.П.

Институт клинической морфологии и цифровой патологии ФГАОУ ВО
Первого МГМУ им. И.М. Сеченова МЗ РФ
(Сеченовский Университет), Москва

Ключевые слова: аутоиммунный гепатит, пункционная биопсия печени, иммуногистохимические маркеры, фиброз печени.

Актуальность. Распространенность аутоиммунного гепатита среди аутоиммунных заболеваний печени составляет 21,5 %, исключая перекрест-синдром. Наиболее часто болезнь встречается у женщин с двумя возрастными пиками заболеваемости (10–25 лет и 45–70 лет). «Золотым» стандартом для постановки диагноза является пункционная биопсия печени. Для аутоиммунного гепатита I типа характерно повышение титров аутоантител ANA и anti-SMA. Гистологические проявления воспалительной активности и тяжести гепатита нередко не соответствуют биохимической активности заболевания. Клинические проявления чрезвычайно разнообразны и могут варьировать от легких неспецифических форм до массивного прогрессирующего некроза. Примерно у 12–35 % пациентов заболевание протекает бессимптомно, в то время как у одной трети из них на момент постановки диагноза уже имеется цирроз печени, независимо от наличия симптомов. Несмотря на продолжающийся диагностический поиск иммуногистохимических маркеров, патогномоничные маркеры, как клинические, так и морфологические, не выявлены.

Цель. Изучить основные патоморфогенетические особенности воспалительного поражения и цирроза печени при аутоиммунном гепатите I типа, а также выявить диагностическую роль иммуногистохимических маркеров.

Материалы и методы. Систематический поиск литературы с использованием базы данных PubMed и Google Scholar. Поисковый запрос включал в себя следующие термины: «autoimmune hepatitis», «morphology», «immunohistochemical markers».

Результаты. Среди основных морфологических особенностей можно выделить обширную инфильтрацию плазматическими клетками, эмбриопольез и «розетки» гепатоцитов. В иммуногистохимических исследованиях отмечалась экспрессия маркеров: Т-клеточного звена иммунного ответа (CD3, CD8, CD69), гладкомышечных клеток (SMA, Desmin), макрофагального звена (CD34, CD68), пролиферативной активности фибробластов (CD168, IgG к коллагенам III, IV типов). Кроме того, CD136L-маркер выявлялся как более специфический для резидентных макрофагов, таких как клетки Купфера. Экспрессия маркера плазмоцитов CD138 используется для локализации и концентрации клеток в биоптатах печени, а также учитывается распространенность и степень выраженности мембранной экспрессии. Toll-like рецепторы (TLR) активируют CD14-лимфоциты, что приводит к усилению воспалительного процесса в печени, что выявляется морфологически экспрессией IgG к TLR.

Выводы. Ключевым патогенетическим звеном аутоиммунного гепатита является Т-клеточный иммунный ответ. Прогрессирование фиброза сочетается с аутовоспалительным иммунным ответом в печени. Активность отдельных аутоантител влияет на прогноз и лечение болезни.

Клинико-морфологические особенности эпителиоидной мезотелиомы перикарда на примере аутопсийного случая

Полынько Г.С., Сычёва Д.Р.

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Донецкий государственный медицинский университет имени М. Горького» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Донецк

Аннотация. Данный доклад описывает клинико-морфологический случай эпителиоидной мезотелиомы. Эпителиоидная мезотелиома перикарда — это редкая, агрессивная форма опухоли, возникающая из мезотелиальных клеток, выстилающих серозную оболочку сердца. Несмотря на свою редкость, данное заболевание представляет собой серьезную проблему для диагностики и лечения, что обуславливает необходимость более глубокого изучения в практической деятельности врачей различных специальностей патогенеза, клинических проявлений, морфологических особенностей, методов лечения. В последние годы наблюдается увеличение частоты встречаемости мезотелиомы, что связано с воздействием асбестового волокна и других биологических и искусственных агентов, способствующие развитию данного заболевания. Понимание морфологических особенностей М. может привести к новым подходам в диагностике и лечении, а также к улучшению прогноза жизни пациентов за счет своевременной верификации данной нозологии.

Актуальность данной темы обусловлена несколькими факторами. С точки зрения этиологии до сих пор не идентифицированы точные агенты, способствующие развитию данной патологии. Также клинические методы диагностики и лечения, такие как рентгенограмма, УЗИ, в комплексе с лучевой терапией, часто не приводят к положительным результатам, а прогноз остается неблагоприятным из-за частых рецидивов и развития опухолевой интоксикации. Принято считать, что при мезотелиоме перикарда специфических симптомов нет, клиника схожа с течением различных форм

ишемической болезни сердца – это значительно затрудняет постановку прижизненного диагноза. Согласно ВОЗу, прогнозируется пик роста развития данной патологии к 2030 году во всем мире. Вышеперечисленные аспекты являются актуальными для практической деятельности врачей, способствуют формированию клинического взгляда на пациентов с мезотелиомой перикарда.

Основная часть. При поступлении пациент предъявлял жалобы на выраженную инспираторную одышку, чувство частого неритмичного сердцебиения, слабость, похудение на 18 кг за последний год, отвращение к мясной пище, постоянную тошноту, боль в животе, невозможность нормально питаться. Из анамнеза заболевания больного: длительно страдал гипертонической болезнью, максимально повышалось АД до 180/100 мм.рт.ст. На предоставленной ЭКГ от ноября 2023 – фибрилляция предсердий. С весны 2023 года отмечал нарастание одышки, чувство частого неритмичного сердцебиения, тошноту, снижение массы тела на 18 кг. Ухудшение состояния отмечал с ноября, когда усилилась одышка, общая слабость, за мед помощью не обращался. Из трудового анамнеза жизни: на протяжении 25 лет работал ГРОЗом.

При поступлении общее состояние средней степени тяжести-тяжелое, температура тела 36,4, был ориентирован в себе, месте и времени. Нормостенического телосложения, нормального питания. Шейные, переднешейные, боковые шейные, надключичные справа были увеличены до 1–1,5 см. Перкуторно над всей поверхностью легких легочный звук; аускультативно дыхание везикулярное с жестким оттенком в нижних отделах с обеих сторон ослабленное, справа в нижние отделах- влажные хрипы. ЧДД 20/мин. SpO2 95 % на атмосферном воздухе. Деятельность сердца неритмичная, тоны приглушены. ЧСС 78 уд/мин. АДД = 120/70 мм рт.ст. Отеков не было. В общем анализе крови: лейкоциты – 12,0, лимфоциты – 9,2, СОЭ – 21 мм/ч. По данным ЭКГ -ритм синусовый, регулярный, ЧСС 115/мин-синусовая тахикардия. Вольтаж снижен. ЭОС – нормальная, PQ -0,16, QT 0,30

мс. Данных за ОНМК нет. На рентгене органов грудной клетки слева над диафрагмой определялись плевральные наслоения. Границы сердца были расширены за счет всех отделов. Сердечная талия сглажена, форма сердца приближалась к шаровидной. Аорта склерозирована. Венозная гипертензия 2 ст. Правосторонняя пневмония (застойная?). Правосторонний гидроторакс; нельзя исключить гидроперикард. Через 20 часов состояние пациента стремительно ухудшилось: потерял сознание, на вопросы не отвечал, на болевые раздражители не реагировал. АД, пульс на периферических артериях не определялся, дыхание – отдельные вздохи. На ЭКГ-мониторе была зафиксирована фибрилляция желудочков. Реанимационные мероприятия без эффекта, констатирована смерть. В посмертном эпикризе был выставлен следующий клинический диагноз: основное заболевание-комбинированный диагноз, конкурирующие патологии: Код по МКБ-Х С 16.9 1. Ca gastr с mts? 2. ИБС – а/с к-з, СН 2А с неуточненной ФВ ЛЖ, ФК 3. ГБ 2ст.,3ст., риск 4. Осложнения: фибрилляция предсердий, пароксизмальная форма, тахисистолический вариант. CHA2DS2-VASc – 2 б. HAS-BLED – 3 б. Сопутствующие заболевания: цирроз печени. ХОБЛ. Внегоспит. правосторон. н/долевая пневмония, кат.3. ДН 2.

Результаты. На вскрытии и при гистологическом исследовании аутопсийного материала был выставлен диагноз эпителиоидная мезотелиома перикарда, с инвазивным ростом опухоли опухоли в эпикард, с лимфогенным метастазированием в перикардальные лимфатические узлы (микроскопически отмечается наличие опухолевых клеток с признаками клеточного атипизма в ткани лимфатического узла). К осложнениям были отнесены: гидроперикард (250 мл жидкости), фибринозный перикардит, выраженные дистрофические изменения внутренних органов, отек легких, отек головного мозга. Непосредственная причина смерти-хроническая сердечная недостаточность, обусловленная опухолевой прогрессирующей и агрессивным инвазивным ростом мезотелиомы. По данным протокола вскрытия: наружный осмотр тела-телосложение астеническое, пониженного

питания. В брюшной полости расположение органов правильное, свободная жидкость в брюшной полости отсутствовала, печень выступала из-под нижнего края правой реберной дуги на 6 см, селезенка в подреберье. В грудной полости расположение органов правильное. Сращения и жидкость в плевральных полостях отсутствовали, в полости перикарда определялось около 250 мл прозрачной жидкости. При наружном осмотре сердце имело округло-шаровидную форму, типичное расположение. Органы кровообращения: сердце: размеры – 13,4 × 7,5 × 8,5 см, масса – 338 г. На перикарде визуализировались легко отделяемые наложения белесоватых и желтоватых ветвящихся нитей фибрина. В области средостения определялось небольшое уплотнение плотно-эластичной консистенции, округлой формы, в некоторых местах прорастающее в эпикард, без четких границ. Эпикард утолщен, тусклый, шероховатый, консистенция сердечной мышцы – плотно-эластичная, кровенаполнение полостей сердца и сгустки крови- в полостях находились гладкие, блестящие, эластичные, темно-синюшные свертки крови, проходимость предсердно-желудочковых отверстий- свободно проходима. Толщина стенки левого желудочка составляла – 1,4 см, правого – 0,6 см, Эндокард тонкий, гладкий, блестящий. Миокард умеренного кровенаполнения, красновато-коричневый, тусклый, эластичный, с белесоватыми прослойками на разрезе. Клапаны сердца были склерозированы, утолщены за счет атеросклеротических бляшек, гладкие, тускловатые, подвижные. Венечные артерии отходили от начального отдела аорты, резались с хрустом, просвет их был сужен на 55 %. Интима аорты и легочной артерии тонкая, гладкая, блестящая, желтоватая, крупные вены без особенностей. Мозговые артерии незначительно склерозированы за счет атеросклеротических бляшек. Органы дыхания: гортань свободно проходима. Слизистая оболочка гортани, трахеи и бронхов бледно-розового цвета, гладкая, тусклая, влажная. Легкие в верхних отделах имели умеренно-воздушную консистенцию, в задне-базальных отделах тестоватую консистенцию. На разрезе ткань легких была полнокровной, темно-красного

цвета, стенки бронхов выстояли над поверхностью разреза. С поверхности разреза стекало обильное количество пенистой жидкости. Прикорневые и паратрахеальные лимфатические узлы не были увеличены. Органы пищеварения: пищевод свободно проходим, слизистая оболочка бледно-серая, тускловатая, складчатая сохранена. Тонкая и толстая кишка соответствовали отделам, слизистая оболочка была серо-синюшной, тускловатой, складчатой. Печень имела размеры 21×6×13×5 см, масса 1639 г, обычную форму, плотно-эластичную консистенцию, темно-коричневую окраску, гладкую поверхность, на разрезе полнокровную, красно-коричневую паренхиму. Органы мочеполовой системы, почки: размеры 8×7×5 см, масса 151 г, консистенция эластичная, поверхность неоднородная, с рубцовыми втяжениями звездчатой формы. Вид на разрезе: граница слоев четкая, кора коричневато-серая. Слизистая мочевого пузыря была утолщена, гипертрофирована, с очаговыми кровоизлияниями, местами пестрая, складчатость сохранена. Предстательная железа увеличена, имела форму узла с четкими границами, плотно-эластичной консистенции, белесоватая на разрезе. Органы кроветворения, селезенка: размеры 11×5×4 см, масса 160 г, консистенция мягко-эластичная, капсула гладкая, на разрезе пульпа ее темно-вишневого вида, без соскоба. Лимфатические узлы брыжейки, шеи не выявлялись. Лимфатические узлы средостения: перикардальные незначительно увеличены, плотно-эластичной консистенции, белесоватого цвета на разрезе.

Результаты гистологического исследования: в легких – венозное полнокровие со стазами, в просветах альвеол определяется отечная жидкость, слущенный альвеолярный эпителий. Межальвеолярные перегородки истончены, разорваны, деформированы, часть альвеол концентрически расширена. В миокарде – парез и полнокровие сосудов, отек, склероз сосудов, гипертрофия кардиомиоцитов, участки разрастания соединительной ткани между гипертрофированными кардиомиоцитами. Клапаны- атеросклеротические изменения, склероз. В печени – полнокровие сосудов, мелко-, крупнокапельная жировая дистрофия гепатоцитов, отек стромы, склероз

портальных трактов с инфильтрацией полиморфноядерными лейкоцитами. В мочевом пузыре- воспалительная инфильтрация, представленная лимфоцитам и единичными нейтрофилами, гипертрофия мышечной стенки, с участками склероза. В кишечнике – слабовыраженная лимфоцитарная инфильтрация слизистой оболочки, очаговая атрофия крипт. Предстательная железа- простая железистая гиперплазия. В перикарде – наложение нитей фибрина, лимфогистиоцитарная инфильтрация. Участок разрастания опухолевой ткани тубулярного строения-тяжи и трубочки из уплощенных кубических и высоких призматических атипичных клеток. Вокруг опухолевой ткани плотная фиброзная строма, с прорастанием в эндокард. Лимфатический узел – участки скопления опухолевых клеток с признаками клеточного атипизма в просветах лимфатических сосудов. В эндокард-участок разрастания опухолевой ткани, имеющей гистологическое строение мезотелиомы. Опухолевые клетки гиперхромные, полиморфные, с узким ободком цитоплазмы и крупным ядром. Таким образом, по результатам аутопсии и проведенного гистологического исследования был выставлен следующий патологоанатомический диагноз: основной диагноз: С 45.2 Эпителиоидная мезотелиома перикарда с инвазивным ростом в эпикард, метастазами в перикардиальные лимфатические узлы. Осложнения основного заболевания: гидрперикард (250 мл жидкости). Фибринозный перикардит. Выраженные дистрофические изменения внутренних органов. Отек легких. Отек головного мозга. Сопутствующие заболевания: атеросклеротический кардиосклероз. Гипертоническая болезнь (вес сердца – 338 г, толщина стенки левого желудочка – 1,4 см). Эмфизема легких. Хронический гепатит в стадии обострения. Хронический пиелонефрит вне стадии обострения. Хронический цистит вне стадии обострения. Хронический энтероколит вне стадии обострения. Доброкачественная гиперплазия предстательной железы. Непосредственная причина смерти: хроническая сердечная недостаточность.

Обсуждение. Таким образом, в данном случае имела место быть 1-я категория расхождения клинического и патологоанатомического диагнозов,

обусловленная кратковременностью прибывания больного в условиях стационара (20 часов с момента поступления). При верификации диагноза «мезотелиома» необычайно важно тщательно собирать профессиональный анамнез пациента: в данном случае умерший работал горнорабочим очистного забоя большую часть жизни. Необычайно важна морфологическая верификация гистологического типа мезотелиомы.

Заключение. При проведении ИГХ был определен гистогенез опухоли в мазках из экссудата – эпителиоидная мезотелиома, представленная крупными полиморфными клетками с выраженным признаком атипии: неравномерным распределением хроматина в цитоплазме, нарушением ядерно-цитоплазматическое соотношения в пользу ядра, наличием клеток с двойными ядрами и ядрами с множественными крупными ядрышками. Ядра имели серповидную форму, были отеснены к периферии, содержали резко гипертрофированные нуклеолы. Цитоплазма клеток была представлена нешироким базофильным ободком, окрашивалась с разной интенсивностью, была неоднородной, с мелкими зернистыми и более крупными вакуолями, в части из которых содержались базофильные зернистые включения, в поле зрения распознавались клетки с морфологическими признаками секреции. Секреторные гранулы сливались в общую массу и заполняли большую часть цитоплазмы, образуя крупную вакуоль. Локализация опухоли в сердце может по клинической картине симулировать различные формы острой ишемической болезни сердца: стенокардию, инфаркт миокарда, острую коронарную смерть, ишемическую дистрофию миокарда. Кроме того, мезотелиома данной локализации за счет инвазивного роста может со временем сдавливать миокард, приводя к развитию аритмий-тахикардии, брадикардии, в том числе и фатальных – фибрилляции желудочков, трепетанию предсердий. Пациенты с диагнозом «мезотелиома» могут оказаться в кардиологическом стационаре, где отсутствуют условия для лечения данной группы больных. Поэтому необычайно важно наиболее емко и внимательно собирать данные профессионального анамнеза пациентов,

анализировать клиническую картину основных жалоб, сохраняя онконастороженность (в данном случае имело место снижение массы тела на 18 кг за короткий промежуток времени, отвращение к пище, невозможность нормально питаться), при необходимости осуществлять забор биопсийного материала с целью верификации гистологического типа опухолевого процесса, в данном случае мезотелиомы, являющейся редким и труднодиагностируемым заболеванием.

Клинический случай недиагностированной неходжкинской диффузной В-крупноклеточной лимфомы на фоне рака молочной железы, с лимфогенными диссеминированием и формированием метастазов в печени и кишечнике

Польнько Г.С., Сычёва Д.Р.

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Донецкий государственный медицинский университет имени М. Горького» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Донецк

Ключевые слова: неходжкинская лимфома, рак молочной железы, неходжкинская лимфома, первично-множественный рак, диффузная В-крупноклеточная лимфома.

Актуальность. Неходжкинские лимфомы (НХЛ) являются одним из наиболее актуальных вопросов в системе здравоохранения России. Среди пациентов с первично-множественным раком, у 57 % диагностируется комбинация рака молочной железы (РМЖ) и НХЛ. В данной работе был детально изучен случай латентной формы НХЛ на фоне РМЖ

Цель. На основании данных аутопсийного материала пациентки с клиническим диагнозом РМЖ, 26 ст, T2N0M0, I кл.гр. (состояние после

комбинированного лечения), выявить патоморфологические особенности неходжкинской диффузной В-крупноклеточной лимфомы, ставшей случайной аутопсийной находкой.

Материалы и методы. Ретроспективное исследование на основании клиничко-морфологического анализа вскрытия пациентки П. находившийся в терапевтическом отделении ЦКГБ №1 г. Донецка с использованием гистологических методов исследования.

Результаты. На основании анализа данных патологоанатомического эпикриза выделены следующие особенности: при проведении аутопсии и дальнейшем гистологическом исследовании были выявлены признаки, присущие неходжкинской диффузной В-крупноклеточной лимфоме (стертость рисунка лимфатического узла, замещение ткани диффузно расположенными опухолевыми клетками с признаками клеточного атипизма – клетки крупных размеров, с большими четкими ядрами, центрально расположенными ядрышками и умеренно выраженной цитоплазмой), с генерализованным поражением всех групп лимфатических узлов как средостения, так и брюшной полости, с лимфогенным диссеминованием и формированием метастазов в печени и кишечнике. Признаков, свидетельствовавших в пользу наличия рака молочной железы на момент проведения аутопсии не было обнаружено (в анамнезе жизни рак левой молочной железы 26 ст T2N0M0 II кл.гр, состояние после комбинированного лечения от 09.11.2001 г.). Неходжкинская диффузная В-крупноклеточная лимфома не была диагностирована прижизненно, стала случайной находкой на секционном столе. Непосредственной причиной смерти явилась раковая интоксикация, обусловленная НХЛ.

Выводы. На основании изученного случая можно сделать вывод о существующей вероятности синхронного течения сразу нескольких онкологических процессов у одного пациента-комбинации рака молочной железы и НХЛ. Причем НХЛ может быть случайной находкой, обнаруженной

во время проведения аутопсии и при дальнейшем гистологическом исследовании секционного материала.

**Мультимодальная оптическая когерентная томография для
неинвазивной диагностики морфологических вариантов
склеротического лишена вульвы**

Потапов А.Л.¹, Логинова М.М.¹, Кузнецова И.А.^{1,2}, Гладкова Н.Д.¹,
Сироткина М.А.¹, Раденска-Лоповок С.Г.³

¹ ФГБОУ ВО «Приволжский исследовательский медицинский университет»
Минздрава России, Нижний Новгород

² ГБУЗ НО «Нижегородская областная клиническая больница
им. Н.А. Семашко», Нижний Новгород

³ ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский
университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский
Университет), Москва

Ключевые слова: Склеротический лишень вульвы, мультимодальная оптическая когерентная томография

Актуальность. Склеротический лишень вульвы (СЛВ) – иммуноопосредованное заболевание кожи с рецидивирующим течением, растущей заболеваемостью и изнуряющими симптомами. Биопсия и гистологическое исследование является наиболее информативным методом диагностики, однако инвазивно и имеет строгие показания. Мультимодальная оптическая когерентная томография (ОКТ) как метод «оптической биопсии» позволяет визуализировать эпидермис и дерму на глубину до 800 мкм с высоким пространственным разрешением (10–15 мкм), а также кровеносные и лимфатические сосуды неинвазивно и без окрашивания. Однако для интерпретации полученных ОКТ данных требуется соотнесение морфологической и ОКТ картины. Классический СЛВ демонстрирует патогномичную зону склероза дермы, что делает диагностику очевидной,

однако до 30 % биопсий при СЛВ не содержит зоны склероза, такой вариант поражения классифицируют как несклеротический СЛВ (с лихеноидным дерматитом или фиброзом дермы).

Цель. Установить ОКТ признаки классического СЛВ и несклеротического СЛВ (нСЛВ) на основе их морфологической характеристики.

Материалы и методы. Исследовано 38 пациентов с диагнозом СЛВ и 10 пациентов без патологии вульвы. Неинвазивное ММ ОКТ исследование проведено на внутренней поверхности малых половых губ, что соответствовало зоне основного поражения при СЛВ. Из зон ММ ОКТ исследования получены биоптаты, проведено окрашивание гематоксилином-эозином, пикрофуксином по Ван-Гизону. Оценка лимфатических сосудов проведена иммуногистохимически с антителом к Podoplanine.

Результаты. *Нормальная кожа вульвы* на ОКТ-изображениях имеет слоистое строение: первый слой имеет низкую интенсивность сигнала и соответствует эпидермису, второй слой имеет высокий уровень сигнала и соответствует дерме. ОКТ-ангиография визуализирует развитую сеть кровеносных и лимфатических сосудов.

нСЛВ с лихеноидным дерматитом характеризуется экзоцитозом лимфоцитов в эпидермис, дегенерацией базального слоя кератиноцитов, утолщение базальной мембраны, лентовидным лимфоцитарным инфильтратом в сосочковой дерме при сохранных коллагеновых волокнах. ММ ОКТ не демонстрирует надежных визуальных критериев данного варианта СЛВ.

нСЛВ с фиброзом дермы характеризуется атрофией эпидермиса, выраженным фиброзом с горизонтально ориентированными толстыми пучками коллагеновых волокон, скудным воспалительным инфильтратом. Лимфатические сосуды щелевидные, их количество снижено. ОКТ-изображения демонстрируют повышенный сигнал от дермы. ОКТ-ангиография демонстрирует сеть кровеносных сосудов и единичные лимфатические сосуды.

Классический СЛВ характеризуется атрофией эпидермиса с гиперкератозом и выраженным гранулярным слоем, наличием обширной субэпидермальной зоны склероза. Количество лимфатических сосудов резко снижено. ОКТ-изображения демонстрируют высокий уровень сигнала от эпидермиса, что связано с наличием гранулярного слоя и низкий уровень сигнала от зоны склероза. ОКТ-ангиография демонстрирует сниженное количество кровеносных сосудов, лимфатические сосуды не визуализируются.

Выводы. ММ ОКТ позволяет надежно визуализировать морфологические признаки *классического СЛВ*, а также *нСЛВ с фиброзом*. Однако *нСЛВ с лихеноидным дерматитом*, который характеризуется минимальными воспалительными изменениями не имеет надежных визуальных ММ ОКТ критериев, данный вариант требует количественной оценки ОКТ сигнала. Работа выполнена при финансовой поддержке гранта РФФ №19-75-10084.

Хронический миелоцитарный лейкоз: современные представления

Руссов Д.В., Волкова Л.В.

НОЧУ ВО «Московский финансово-промышленный университет
«Синергия», медицинский факультет, Москва

Ключевые слова: хронический миелоцитарный лейкоз, механизмы развития, диагностика и лечение.

Актуальность. Хронический миелоцитарный лейкоз (ХМЛ) характеризуется ростом заболеваемости и высокой смертностью. На долю ХМЛ приходится 15 % впервые диагностированных случаев у взрослых. Ранняя диагностика ХМЛ, разработка эффективных подходов к лечению являются актуальной проблемой.

Цель. Обзор, анализ, систематизация знаний о механизмах развития ХМЛ, диагностике и лечении.

Материалы и методы. Анализ данных научных публикаций (всего – 10) за период 2007–2022 гг.

Результаты. ХМЛ – это клональный миелопролиферативный процесс вследствие злокачественной трансформации ранних гемопоэтических стволовых клеток с образованием Ph-хромосомы или гена *BCR-ABL* – имеет место сбалансированная генетическая транслокация t (9;22) (q34;q11.2), включающая слияние гена Абельсона (*ABL1*) из хромосомы 9q34 с геном области кластера точки разрыва (*BCR*) на хромосоме 22q11.2 с образованием Филадельфийской хромосомы, образуется онкоген *BCR::ABL1*, транслирующийся в онкопротеин *BCR::ABL1*, что способствует росту и выживанию клеток ХМЛ посредством сигнальных путей – *RAS*, *RAF*, *JUN* киназа, *MYC* и *STAT.4–10*, возникает цитокин-независимый клеточный цикл с aberrantными сигналами апоптоза. Основные методы лечения ХМЛ-тирозинкиназные ингибиторы 1–4 поколений, трансплантация костного мозга, химиотерапия, ведется поиск предиктивных и прогностических маркеров. Обсуждается роль базофилов как активных участников эволюции и прогрессирования ХМЛ. *CD203c* сверхэкспрессируется на базофилах ХМЛ, может служить биомаркером для количественной оценки базофилии у пациентов с ХМЛ при постановке диагноза и во время терапии.

Выводы. Исследования ХМЛ должны продолжаться и быть направленными на поиск предиктивных и прогностических маркеров, лекарственных препаратов с более высокой эффективностью и меньшими побочными эффектами.

Характер экспрессии коллагена III типа при различных вариантах герниопластики (экспериментальное исследование)

Рябцева С.Н.¹, Корнеева М.А.¹, Чеботарь А.О.¹, Ерофеева А.-М.В.¹,
Головач Д.И.²

¹ Институт физиологии Национальной академии наук Беларуси,
Минск, Республика Беларусь

² 6-я городская клиническая больница, Минск, Республика Беларусь

Ключевые слова: герниопластика, модификация, коллаген 3 типа.

Актуальность. Количество пациентов с послеоперационными вентральными грыжами увеличилось в 9 раз за последние 25 лет во всем мире. Коллаген 3 типа, наряду с коллагеном 1 типа, обеспечивает прочность и эластичность кожи и фасций передней брюшной стенки.

Цель. Изучить характер экспрессии коллагена 3 типа в коже и апоневрозе передней брюшной стенки экспериментальных животных при различных вариантах герниопластики.

Материалы и методы. Экспериментальное исследование выполнено на крысах-самцах Wistar массой 220–250 г (n=36). Все животные были разделены на три группы: в первой группе (n=12) имплантировалась полипропиленовая сетка под апоневроз передней брюшной стенки; во второй группе (n=12) на фрагмент полипропиленовой сетки была нанесена обогащенная тромбоцитами плазма в объеме 30 мкл с активатором тромбоцитов в объеме 5 мкл; в третьей группе (n=12) выполнено введением обогащенной тромбоцитами плазмы в объеме 30 мкл с активатором тромбоцитов в объеме 5 мкл. Животные выводились на 28-е сутки эксперимента. Оценка экспрессии иммуногистохимического маркера к коллагену 3 типа в коже и апоневрозе передней брюшной стенки крыс проводилась с помощью программного обеспечения анализа изображений Aperio ImageScope [v12.4.6.5003] с оценкой процента позитивности экспрессии (ППЭ).

Результаты. В дерме кожи передней брюшной стенки грызунов первой группы исследования медиана ППЭ маркера составила 71,5 (68,0;73,0) %, в

ткани апоневроза прямых мышц живота (АПМЖ) – 60,5 (52,0;61,0) %. В дерме кожи передней брюшной стенки крыс второй группы исследования медиана ППЭ маркера коллагена 3 типа составила 67,5 (66,0;71,0) %, в ткани АПМЖ – 85,0 (80,0;87,0) %. В дерме кожи передней брюшной стенки грызунов третьей группы исследования медиана ППЭ маркера составила 75,5 (65,0;76,0) %, в ткани АПМЖ – 80,0 (79,0;88,0) %. При статистической обработке данных установлены различия в группах исследования по ППЭ маркера коллагена 3 типа только в ткани АПМЖ животных ($p=0,003$).

Выводы. Введение обогащенной тромбоцитами плазмы как самостоятельно в зону оперативного вмешательства при герниоплатике, так и в сочетании с имплантацией пропиленовой сетки, усиливает синтез коллагена 3 типа в апоневрозе передних брюшных мышц подопытных животных.

«Цирроз печени» у пациентки, страдавшей раком молочной железы – осложнение заболевания или терапии?

Светов Д.А.¹, Булыгина О.В.¹, Островская А.С.², Некрасова Т.П.¹,
Занозин А.С.¹, Демура Т.А.¹

¹ Институт Клинической Морфологии и Цифровой Патологии ФГАОУ ВО
Первого МГМУ им. И.М. Сеченова МЗ РФ
(Сеченовский университет), Москва

² Отделение гепатологии клиники пропедевтики внутренних болезней,
гастроэнтерологии, гематологии им. В.Х. Василенко ФГАОУ ВО «Первый
МГМУ им. И.М. Сеченова» (Сеченовский Университет), Москва

Ключевые слова: рак молочной железы, цирроз печени, тромбоз, портальная гипертензия.

Введение. Инвазивная дольковая карцинома молочной железы с метастатическим поражением печени встречается в 80 % аутопсийных наблюдений. Для обозначения имитирующих цирроз метастазов опухолей

разных первичных локализаций используются разные термины, в том числе «карциноматозный цирроз». Обычно он труден в ходе диагностики методами визуализации и имеет плохой прогноз. Метастазы в печень нельзя заподозрить, если на КТ в силу особенностей их строения поражения печени не выявляются, что позволяет рекомендовать биопсию печени для прижизненной диагностики и коррекции терапии. Повышенная склонность к тромбозам часто осложняет течение злокачественных новообразований и является частой причиной смертности. Вклад в нарастание тромбоземболии может внести химиотерапия, что требует внимания, новых исследований и дальнейших рекомендаций по профилактике тромбозов у ослабленных пациентов.

Описание случая. Пациентка, 66 лет, поступила с жалобами на выраженную слабость, увеличение живота в объеме, тремор рук и дневную сонливость. В 2021 году по поводу рака левой молочной железы проведена мастэктомия с последующей лучевой и полихимиотерапией (по настоящее время), впервые был поставлен диагноз фиброз печени. В настоящее время диагностирован цирроз печени с развитием синдрома портальной гипертензии. Лабораторные показатели: СА15-3 447 МЕ/мл, СА125 2329 Ед/мл, АсАТ 624 ед/л, АлАТ 168 ед/л, билирубин общий 240,3 мкмоль/л, прямой – 125,1 мкмоль/л. Пациентка умерла от печеночно-клеточной недостаточности. На вскрытии поверхность печени была гладкой, на разрезе видны множественные расположенные диффузно белесоватые очажки до 1 мм. Выявлены признаки синдрома портальной гипертензии: асцит, варикозное расширение вен нижней трети пищевода с состоявшимся кровотечением. При окраске гематоксилином-эозином и пикросириусом в печени многочисленные мелкие и сливающиеся фокусы роста дольковой карциномы молочной железы, что нарушало дольковое и балочное строение, напоминая цирроз монолобулярного типа. Выраженный склероз капсулы Глиссона сглаживал мелкозернистую поверхность и затруднял распознавание цирроза макроскопически. Выявленный тромбоз с признаками организации в мелких центральных венах

с ишемией и склерозом центральных отделов долек и тенденцией к развитию инвертированного компонента цирроза, вероятно, был индуцирован пролонгированной химиотерапией.

Выводы. Для раннего выявления и диагностики метастатического и токсического поражения печени у пациенток с раком молочной железы рекомендуется проведение пункционной биопсии печени даже при отрицательных результатах применения методов визуализации. Для профилактики тромбоза и тромбоемболических осложнений в ходе проведения комбинированной терапии злокачественных опухолей рекомендуется динамический контроль показателей свертывания крови и назначение антикоагулянтов.

Роль заключающей среды при микроскопии в поляризованном свете

Степанова Е.А.

Ключевые слова: заключающая среда, коллаген, амилоид, двойное лучепреломление, спектр свечения, гуммиарабик, полистирол, витрогель, cv mount, заключающая пленка.

Актуальность. Заключающие среды (ЗС) различного состава необходимы в производстве гистологических микропрепаратов с целью улучшения качества изображения при микроскопии, защиты от воздействия внешних факторов, архивирования. ЗС может использоваться как под покровное стекло, так и без него. Заключающая пленка (ЗП) является аналогом ЗС, не нуждается в покровном стекле. В повседневной практике патологоанатомический отделений в основном используется светлополярная оптическая микроскопия и расходные материалы, по умолчанию, ориентированы на данный метод исследования. Специально предназначенные для исследований в поляризованном свете расходные материалы в широком доступе отсутствуют.

Однако, известны факты искажения спектра свечения, обусловленные свойствами ЗС, например в случае дифференциального диагноза между коллагеном и амилоидом.

Цель. Оценить спектр свечения коллагена, при исследовании в поляризованном свете окрашенных Конго красным препаратов с применением различных ЗС и ЗП.

Материалы и методы. Для исследования выбраны тканевые образцы /фрагмент кожи и твердой мозговой оболочки/ с отсутствием амилоида и высоким содержанием коллагена. Материал обработан по стандартной методике с изготовлением парафиновых блоков. С парафиновых блоков выполнены серии срезов толщиной 6–7 мкм, с последующим окрашиванием готовым набором Конго красного /Биовитрум/ (серия 1) и по собственной модификации протокола Puchtler (серия 2). Окрашенные срезы помещались под покровное стекло с использованием нескольких заключающих сред, включая водный раствор Гуммиарабика, Полистирол, Витрогель /Биовитрум/ и CV Mount /Leica/, а также заключающей пленки /Tissue-Tek SCA, Sakura/. Все препараты исследованы в поляризованном свете на специализированных поляризационных микроскопах Leica DM2000 и Leica DM2500.

Результаты. 1. В 1 серии срезов, во всех препаратах, выявлена конгофилия коллагена; при исследовании в поляризованном свете конгофильные структуры демонстрировали способность к двойному лучепреломлению со свечением желтого, оранжевого и зеленого цветов во всех заключающих средах, исключая водный раствор Гуммиарабика, где свечение имело белый цвет. 2. Во 2 серии срезов, конгофилии коллагена не выявлено, при исследовании в поляризованном свете коллагеновые волокна демонстрировали способность к двойному лучепреломлению со свечением белого цвета во всех заключающих средах.

Выводы. 1. При исследовании в поляризованном свете окрашенных Конго красным препаратов коллаген может демонстрировать способность к двойному лучепреломлению со сходным с амилоидом спектром свечения, что

может привести к ложноположительному результату при дифференциальном диагнозе. 2. Использование в качестве ЗС водного раствора Гуммиарабика позволит избежать гипердиагностики амилоида в богатой коллагеном ткани, при исследовании в поляризованном свете окрашенных Конго красным препаратов.

Анализ иммуногистохимического профиля в биоптатах вен при варикозной болезни вен нижних конечностей и варикоцеле как доказательство общности патогенеза варикозной трансформации

Студенникова В.В.^{1,2}, Севергина Л.О.^{1,2}, Багирли У.Э.^{1,3}, Керимов Ф.Н.^{1,3}

¹ ФГАОУ ВО Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва

² Институт клинической морфологии и цифровой патологии, Москва

³ Бакинский филиал Первого Московского государственного медицинского университета им. И.М. Сеченова Минздрава России, Баку, Азербайджан

Ключевые слова: иммуногистохимическое исследование (ИГХИ), варикозное расширение вен нижних конечностей (ВБВНК), варикоцеле (ВЦ), синдром недифференцированной дисплазии соединительной ткани (НДСТ).

Актуальность. В настоящее время ВБВНК и ВЦ являются достаточно распространенными заболеваниями. Так, по данным проведенных диспансеризаций за последние 10 лет, признаки ВБВНК нижних конечностей выявляются у 10–20 % мужчин; в ряде случаев у них развивается инвалидизация, вплоть до утраты трудоспособности. Что же касается ВЦ, то среди пациентов, страдающих первичным бесплодием, частота его встречаемости достигает 35 %.

Введение. Ряд исследований считают ВБВНК и ВЦ генетически детерминированными заболеваниями и связывают их развитие с наличием у

пациента синдрома НДСТ, трактуя их как проявления данного синдрома или так называемые «малые феномы».

Цель исследования. Изучение ИГХ профиля для выявления общности патогенеза варикозной трансформации вен при ВЦ и ВБВНК и подтверждения роли синдрома НДСТ в развитии данных заболеваний.

Методы. Изучались интраоперационные биоптаты стенок варикозно расширенных вен нижних конечностей и яичковой вены, полученные от 24 детей, подростков и пациентов мужского пола в возрасте от 6 до 35 лет с разными стадиями ВБВНК и степенью ВЦ. Помимо рутинного гистологического исследования, было проведено ИГХИ с моноклональными антителами к α -SMA, коллагенам III, IV типов, ламинину, фибронектину, TGF- β 1, MMP-2, MMP-9.

Результаты и их обсуждение. В биоптах вен пациентов обеих групп были выявлены идентичные морфологические изменения: стенки вен имели переменную толщину с перестройкой их структуры и «смазанностью» слоев, что отражает процесс ремоделирования. Некоторые авторы объясняют подобное изменение структуры стенок вен при их варикозной трансформации как генетически детерминированное. На начальных стадиях заболеваний в пучках гипертрофированных ГМК, расположенных в зоне утолщения стенок, отмечена суперэкспрессия α -SMA. На поздних стадиях в ГМК, окруженных соединительно-тканными муфтами, экспрессия α -SMA была выражена слабо, в сочетании с суперэкспрессией коллагена III и IV типов, усилением экспрессии ламинина и фибронектина, суперэкспрессией TGF- β 1. Также отмечена выраженная экспрессия MMP-2 во всех слоях стенки и суперэкспрессия MMP-9 преимущественно в участках истончений стенки – в субинтимальной зоне и мышечном слое между пучками ГМК.

Выводы. Идентичность результатов ИГХИ в биоптатах вен пациентов с ВБВНК и ВЦ, вкупе с морфологическими проявлениями, позволяет выдвинуть концепцию общности их патогенеза и подтвердить роль синдрома НДСТ в развитии данных заболеваний. Мы считаем возможным объединение

различных форм варикоза (варикозной трансформации вен различной локализации) в одно заболевание – болезнь варикозно расширенных вен.

Ультраструктурные особенности строения стенок варикозно расширенных вен различной локализации

Студенникова В.В.¹, Севергина Л.О.¹

¹ Институт клинической морфологии и цифровой патологии ФГАОУ ВО Первый МГМУ имени И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва

Ключевые слова: ультраструктурное строение, электронная микроскопия, варикозно расширенные вены

Введение. Современный взгляд на механизмы развития первичной варикозной трансформации вен у пациентов молодого возраста указывает на генетически детерминированный характер процесса. При этом, согласно трактовке Т.И. Кадуриной, варикозное расширение вен (ВРВ) различной локализации рассматривается как проявление синдрома недифференцированной дисплазии соединительной ткани (НДСТ).

Цель. Обосновать роль синдрома НДСТ в развитии ВРВ (при варикозной болезни вен нижних конечностей и варикоцеле), посредством изучения биоптатов их стенок с применением сканирующей и просвечивающей электронной микроскопии.

Материалы и методы. Взяты фрагменты стенок ВРВ от 15 пациентов мужского пола в возрасте от 6 до 26 лет; выделены три группы пациентов: с варикоцеле, с варикозной болезнью вен нижних конечностей и группа контроля. В каждом случае проведено исследование двух фрагментов мышечного слоя стенок ВРВ: из наиболее широкого и истонченного участков,

а также фрагмент мышечного слоя стенки неизменной вены; проведен морфометрический анализ.

Результаты и их обсуждение. При оценке биоптатов стенок ВРВ (яичковой вены и вены нижней конечности) обнаружены схожие морфологические и морфометрические признаки как в разных возрастных группах, так и при разной степени выраженности заболевания, существенно отличающиеся от группы контроля. При оценке состояния пучков коллагеновых волокон (качественный параметр) наблюдался феномен «структурного хаоса»: неупорядоченное расположение, вариабельность их количества в пучках, неравномерная толщина, участки дезорганизации, расширение межволоконных пространств. Количественный морфометрический анализ выявил выраженную вариативность числового ряда при замере толщины пучков коллагеновых волокон, что указывает на первичную несостоятельность соединительнотканного каркаса стенок ВРВ. Результаты продольных и поперечных замеров гладкомышечных клеток (ГМК) в истонченных участках показали уменьшение объема клеток по сравнению с контрольной группой; имело место избыточное накопление коллагеновых между ними – вплоть до формирования соединительнотканых муфт, нарушающих контактность ГМК между собой. Расстояния между отдельными ГМК были значительно шире, чем в группе контроля.

Заключение. Проведенный ультраструктурный анализ демонстрирует идентичность морфологических и морфометрических параметров стенок ВРВ различной локализации. Полученные данные позволяют подтвердить базовую роль синдрома НДСТ в развитии варикоцеле и варикозной болезни вен нижних конечностей, что дает возможность объединения этих заболеваний в одно групповое понятие – «болезнь варикозно расширенных вен».

Гипертрофическая кардиомиопатия. Роль резидентных стволовых клеток

Сухачева Т.В.^{1,2}, Серов Р.А.¹, Маленков Д.А.¹, Берсенева М.И.¹,
Бокерия Л.А.¹

¹ ФГБУ «НМИЦ ССХ им. А.Н. Бакулева» Минздрава России
² ГНЦ РФ ФГБНУ «РНЦХ имени академика Б.В. Петровского»

Ключевые слова: ГКМП, межжелудочковая перегородка, кардиомиоциты, c-kit⁺ стволовые клетки.

Актуальность. Гипертрофическая кардиомиопатия (ГКМП) характеризуется значительной гипертрофией миокарда межжелудочковой перегородки (МЖП) и левого желудочка (ЛЖ). Прогнозирование рецидива гипертрофии миокарда МЖП после операции миозэктомии у пациентов с ГКМП имеет важное клиническое значение.

Цель. Определить роль резидентных стволовых клеток в развитии гипертрофии миокарда МЖП пациентов с ГКМП и оценить риск рецидива гипертрофии после операции миозэктомии МЖП.

Материалы и методы. Исследован миокард МЖП 70 взрослых пациентов с ГКМП (40 мужчин, 30 женщин; 18–61 года), полученного во время операции миозэктомии, и 16 лиц без сердечно-сосудистой патологии (9 мужчин, 7 женщин, 25–54 лет). У пациентов с ГКМП толщина МЖП достигает 24 мм, градиент давления на выводном отделе ЛЖ – 85,0 мм рт. ст., ФВ ЛЖ – 74 %. Материал фиксирован в 10 % формалине, окрашен гематоксилином и эозином, измерены диаметры кардиомиоцитов (КМЦ). Методом иммуноконфокальной микроскопии выявлены резидентные стволовые клетки-предшественники кардиомиоцитов (КМЦ), с использованием антител к c-kit⁺ и саркомерному α-актину (sarc α-act⁺). Данные измерений представлены в виде медианы, проведены клиничко-морфологические сопоставления (критерий Манн-Уитни, коэффициент корреляции Спирмена при p<0,05).

Результаты. В миокарде МЖП взрослых пациентов с ГКМП c-kit⁺/sarc α -act⁺-стволовые клетки выявлены в 61,4 % случаях. Эти мелкие клетки, диаметром 6,9 мкм (Ме), с тонким ободком цитоплазмы, содержащей sarc α -act, располагались в интерстиции периваскулярно и между КМЦ. Число c-kit⁺/sarc α -act⁺-стволовых клеток у пациентов с ГКМП (47 клеток/млн КМЦ) не отличалось достоверно от контрольной группы (21 клеток/млн КМЦ), где они были обнаружены в 35,7 % случаев. У пациентов с ГКМП содержание c-kit⁺/sarc α -act⁺-стволовых клеток коррелировало с увеличением диаметра КМЦ (20,8 мкм; $r = 0,41$) и превышало значения контрольной группы (14,3 мкм). По-видимому, критическое увеличение размеров КМЦ является одним из пусковых факторов активации c-kit⁺-стволовых клеток.

Спустя 6 мес – 1 год после операции толщина МЖП у 12 (21,1 %) из 57 пациентов с ГКМП превышала данные обследования на момент выписки после операции в 1,3 раза и коррелировала с увеличением содержания c-kit⁺/sarc α -act⁺-стволовых клеток ($r = 0,78$) в биоптатах миокарда, полученных ранее во время операции миоэктоми. Можно предположить, что активация пула c-kit⁺/sarc α -act⁺-стволовых клеток в миокарде МЖП у этих пациентов могла способствовать повторной гипертрофии миокарда МЖП.

Выводы. В миокарде МЖП 61,4 % пациентов с ГКМП обнаружены c-kit⁺/sarc α -act⁺-стволовые клетки в количестве 47 клеток/млн КМЦ, доля которых коррелировала с признаками ухудшения клинического состояния и рецидива утолщения МЖП после операции миоэктоми.

Датасет малых слюнных желез для машинного обучения в диагностике сиаладенита при болезни Шегрена

Тетерина Е.Д., Раденска-Лоповок С.Г., Светов Д.А.

ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России
(Сеченовский Университет), Москва

Ключевые слова: малые слюнные железы, гистология, патологическая анатомия, машинное обучение, сиаладенит, болезнь Шегрена.

Актуальность. Использование технологий искусственного интеллекта (ИИ) и нейросетей в медицине за последнее время представляет большой интерес для современной науки и практики. В цифровой патологии исследования имеют онкологическую направленность. Поэтому нами впервые создан датасет, отличительной чертой которого является изучение структуры малых слюнных желез, а также диагностика хронических воспалительных заболеваний.

Цель. Создание базы морфологических изображений, позволяющих создавать решения для автоматизированного анализа биоптатов малых слюнных желез, результатом которого должен стать один из вариантов медицинского заключения: «норма», «воспаление», «лимфоцитарный сиаладенит», «липоматоз», «склероз». Изменения структуры слюнных желез дифференцируют воспалительный и лимфопролиферативный процессы, а также атрофию паренхимы с замещением ее клетчаткой или соединительной тканью.

Материалы и методы. Для исследования была сформирована база данных из 65 пациентов, с клиническим достоверным диагнозом болезнь Шегрена (БШ). Также были включены 17 биоптатов больных БШ в качестве контрольной группы. Гистологическое заключение в зависимости от выраженности воспаления в малой слюнной железе различалось: очаговый или диффузный лимфоцитарный сиаладенит и сиалоз. Для разметки (сегментации) гистологических сканов в формате «.svs» было использовано программное обеспечение QuPath-0.4.3 из свободного доступа. Для удобства сегментация

производилась с помощью полигональных форм с присвоением определенного класса и цвета для выделенной структуры. Для обозначения структур в разметке использовалось 7 классов: клетчатка, воспалительный инфильтрат (участки <50 клеток), фокусы воспаления (участки >50 клеток), нормальная паренхима, расширенные сосуды, склероз (участки склероза и соединительнотканые тяжи), выводные протоки.

Результаты. Полученный аннотированный датасет имеет перспективу не только в качестве инструмента для онлайн обучения студентов и врачей-патологоанатомов, но и станет моделью для машинного обучения с последующим преобразованием изображений и использованием алгоритма.

Выводы. На данном этапе проект с использованием алгоритма является тестовым и пока что не может широко использоваться в практике. Имеется необходимость в дообучении модели и привлечения большего количества материала для анализа, что повысит точность результата.

Влияние диеты, обогащенной фруктозой и жиром, на состояние периваскулярной жировой ткани аорты

Трофименко А.И.

Кубанский государственный медицинский университет, Краснодар

Ключевые слова: периваскулярная жировая ткань, аорта, метаболический синдром.

Актуальность. Согласно данным исследований, посвященных периваскулярной жировой ткани (ПВЖТ) отмечено, что она имеет гетерогенный состав и принимает участие в патогенезе метаболического синдрома и ассоциированных с сердечно-сосудистых заболеваний.

Цель. Изучить влияние диеты обогащенной фруктозой и жиром на состояние ПВЖТ грудного и брюшного отделов аорты.

Материалы и методы. В исследовании использовали 40 самцов аутбредных белых крыс, массой весом 200–250 г. Животные разделены на 2 группы: Группа №1 (сравнение, n=20) – стандартный рацион, который включал питьевую воду и корм с общей калорийностью 3000 ккал/кг; Группа №2 (опытная, n=20) – обогащенная фруктозой и жиром диета.

На 90-е сутки выполнили забор аорты (грудной и брюшной отдел) с последующей фиксацией в 4 % растворе формалина. Далее выполняли проводку образцов в ряду спиртов и их заливку в парафин. Микропрепараты окрашивали гематоксилин-эозином, а также проводили иммуногистохимическое исследование для визуализации АРМАР (белок связанный с плазматической мембраной адипоцитов) по уровню отложения DAB-хромогена. Оценку результатов проводили на фотографиях, сделанных при 10 кратном увеличении объектива микроскопа, с помощью программы Image J 1.51j8. Статистический анализ проводили программе Statistica 10. Оценку статистической значимости межгрупповых различий проводили с помощью критерия Манна-Уитни, нулевую гипотезу отвергали при $p < 0,05$.

Результаты. При исследовании ПВЖТ на окрашенных гематоксилин-эозином микропрепаратах как грудного, так и брюшного отделов аорты визуально существенных межгрупповых различий не выявлено. При межгрупповых сравнениях уровня экспрессии АРМАР ПВЖТ грудного отдела аорты различий не выявлено ($p > 0,05$), несмотря на то, что в группе №2 отмечается наличие отдельных мелких адипоцитов с крайне высоким накоплением DAB-хромогена. При исследовании ПВЖТ брюшного отдела аорты отмечено, что в группе № 2 средняя площадь окрашивания выставленная по порогу чувствительности на подвергшихся деконволюции изображениях была на 17,6 % больше ($p < 0,05$), по сравнению с группой №1.

Выводы. Проведенное исследование показало, что диета, обогащенная фруктозой и жиром, приводит к повышению уровня экспрессии АРМАР преимущественно адипоцитами брюшного отдела аорты.

Морфологический анализ изменений эндотелия и десцеметовой мембраны роговицы при вторичной буллезной кератопатии и эндотелиальной дистрофии Фукса

Фисенко Н.В., Демура Т.А., Осипян Г.А.

ФГБНУ «Научно-исследовательский институт глазных болезней им. М.М. Краснова», Москва

Ключевые слова: эндотелий, десцеметова мембрана, эндотелиальная дистрофия Фукса, эпителиально-мезенхимальная трансформация.

Актуальность. Эндотелий (в некоторых публикациях «задний эпителий») роговицы – монослой клеток, расположенных на десцеметовой мембране (ДМ) и отличающихся выраженной метаболической активностью и низкой способностью к пролиферации *in vivo*. Среди основных причин хронического отека роговицы выделяют повреждение эндотелиальных клеток (ЭК) с развитием вторичной буллезной кератопатии (БК) при интраокулярных операциях, офтальмогипертензии и др. Снижение количества ЭК характерно для эндотелиальной дистрофии (ЭД) Фукса – мультигенного заболевания роговицы, патогномичным признаком которого служат каплевидные образования (гутты) на эндотелиальной поверхности ДМ.

Цель исследования. Изучить структурные изменения ЭК и ДМ роговицы при вторичной БК и ЭД Фукса с использованием гистологического и иммуногистохимического (ИГХ) методов.

Материалы и методы. I группа – 43 пациента (43 глаза) со вторичной БК, II группа – 39 пациентов (40 глаз) с ЭД Фукса. При кератопластике получены

комплексы ДМ-ЭК для гистологического исследования (окраска гематоксилином и эозином) и ИГХ анализа экспрессии цитокератина AE1/AE3 и виментина. Световая микроскопия и морфометрический анализ выполнен с использованием Leica DM-2500, Leica Application Suite V4.8 (Leica Microsystems, Швейцария), статистический анализ данных – с помощью программы SPSS 26 (IBM, США). Результаты представлены в виде $M \pm SD$, использован Т-критерий Стьюдента.

Результаты. Дистрофические изменения ЭК отмечены во всех комплексах ДМ-ЭК. При вторичной БК (I группа) ДМ имеет гладкую эндотелиальную и стромальную поверхности, а ее толщина составляет $11,94 \pm 1,15$ мкм. В образцах ДМ-ЭК пациентов с ЭД Фукса (II группа) выявлены каплевидные разрастания ДМ, проминирующие в эндотелиальный слой, стромальная поверхность ДМ интактна. Толщина ДМ равна $18,29 \pm 3,21$ мкм ($p < 0,001$). Экспрессия цитокератина AE1/AE3 отмечена в ЭК всех образцов ДМ-ЭК. В некоторых комплексах ДМ-ЭК пациентов II группы выявлена умеренная коэкспрессия виментина.

Заключение. Вторичная БК и ЭД Фукса обусловлены нарушением целостности эндотелиального слоя роговицы. При вторичной БК дистрофические изменения ЭК приводят к необратимому снижению их количества, ДМ интактна. Патогенез ЭД Фукса включает в себя эпителиально-мезенхимальную трансформацию ЭК, в результате которой ЭК начинают синтезировать экстрацеллюлярный матрикс в виде гутт на ДМ. Постепенный рост гутт сопровождается приводит к необратимому повреждению цитоскелета ЭК.

Облитерирующий бронхиолит. Клинический случай

Хлебникова А.И., Убогов А.Ю.

ТОГБУЗ «Патологоанатомическое бюро», Тамбов

Ключевые слова: бронхиолит, облитерирующий бронхиолит.

Актуальность этой проблемы обусловлена тем, что бронхиолит медленно прогрессируя, постепенно трансформируется в хроническую обструктивную болезнь, которая занимает одно из первых мест среди причин смерти.

Цель. Изучить данный клинический случай.

Материалы и методы. Пациентка М., 21 год, предъявляет жалобы на одышку смешенного характера в покое, слабость, непродуктивный кашель, отеки нижних конечностей, увеличение живота в объеме. Из анамнеза считает себя больной 7 лет. Часто болела бронхитами, пневмонией. 7 лет назад выявлены впервые изменения в легких. Выполнялось КТ – признаки ретенционной кисты нижней доли правого легкого. Более года назад диагностирован облитерирующий бронхиолит; множественные цилиндрические бронхоэктазы обоих легких; воздушная кистозная полость S9 правого легкого (34×25 мм). Пациентка постоянно находилась на оксигенотерапии с контролем сатурации крови. В последнюю госпитализацию состояние пациентки резко ухудшилось за 5 дней, при беспокойстве вышеуказанных жалоб. При обследовании: ОАК: лейкоциты $9,17 \times 10^9/\text{л}$. ЭКГ: синусовая тахикардия ЧСС 130 в мин. Нагрузка на правое предсердие. Признаки гипертрофии правого желудочка. Изменения миокарда по типу рубцовых передне-перегородочной стенки. КТ- картина может соответствовать проявлениям диссеминированного процесса, интерстициальной пневмонии, очаговым фиброзным изменениям. Обращает на себя внимание утолщение стенок бронхиального дерева. Течение заболевания осложнилось развитием вторичной легочной гипертензии, легочного сердца, острого инфаркта миокарда задней стенки левого желудочка 2 типа, сердечно-легочной недостаточности, с отеком легких и

головного мозга, что привело пациентку к смерти. Клинический диагноз: Облитерирующий бронхиолит, тяжелое течение.

Результаты. На секции легкие средних размеров с гладкими плевральными листками. На разрезе в нижней доле правого легкого абсцесс $d=2,5$ см. В остальных отделах паренхима красно-розового цвета, эластичной консистенции, с поверхности стекает пенная кровянистая жидкость. Дистальные бронхи плотные, с фиброзом. Состояние поперечных срезов бронхов: дистальные бронхиолы кальцинированной плотности. При гистологическом исследовании – в легких застойное полнокровие сосудистого русла межальвеолярных перегородок. Интраальвеолярный отек. Участки дистелектазов. В просвете большинства альвеол гемосидерофаги. Бронхи местами резко расширены в просвете гнойное содержимое. Часть бронхов полностью облитерирована фиброзной тканью, с разрастанием по периферии бронхов в паренхиме. Патологоанатомический и клинический диагноз совпали.

Вывод. Течение облитерирующего бронхиолита осложнилось развитием вторичной легочной гипертензии, легочного сердца, острого инфаркта миокарда левого желудочка второго типа, сердечно-легочной недостаточности, на фоне хронического бронхита, а непосредственной причиной смерти является отек легких и отек головного мозга.

Первичная забрюшинная муцинозная цистаденома

Цой Л.В., Варшавский В.А., Лернер Ю.В., Давыдов Д.С., Безруков Е.А.,
Кутайсова С.Ю., Якимов В.Л.

ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России
(Сеченовский Университет), Москва

Актуальность. Первичная забрюшинная муцинозная цистаденома относится к достаточно редкой патологии, являясь доброкачественным новообразованием, которые, в большинстве случаев представляют собой находки во время диагностического обследования.

Описание случая. Пациентка, 47 лет, длительное время наблюдалась по месту жительства по поводу кисты правой почки. В последние два года был отмечен рост образования. При госпитализации и проведении компьютерной томографии с контрастом обнаружено, что почки обычных размеров, конфигурация ЧЛС изменена лишь справа, за счет удвоения и формирования двух мочеточников. В забрюшинном пространстве справа, внеоргано – кистозное образование, размерами 109×110×220 мм, заполненное однородным жидкостным содержимым, без признаков солидного компонента, смещающее правую почку кпереди и медиально.

Проведена лапароскопическое иссечение кисты забрюшинного пространства, при опорожнении которой эвакуировано 1700 мл содержимого светло-желтого цвета.

Макроскопически стенка кисты гладкая, полупрозрачная, серовато-белого цвета, снаружи частично покрыта жировой тканью. При гистологическом исследовании внутренняя поверхность стенки кисты представлена мезотелием, на большом протяжении с участками муцинозного строения. С учетом данных компьютерной томографии и отсутствии четкой органной принадлежности морфологические изменения соответствуют первичной забрюшинной муцинозной цистаденоме.

Выводы. Особенность наблюдения – крупная первичная забрюшинная муцинозная цистаденома, относящаяся к редкому доброкачественному новообразованию у пациентки 47 лет.

Неалкогольная жировая болезнь печени с морфологической оценкой неалкогольного стеатогепатита. Систематический обзор

Чурилова Е.Г., Светов Д.А., Некрасова Т.П., Демура Т.А.

Институт Клинической Морфологии и Цифровой Патологии ФГАОУ ВО
Первого МГМУ им. И.М. Сеченова МЗ РФ
(Сеченовский Университет), Москва

Ключевые слова: неалкогольная жировая болезнь печени, неалкогольный стеатогепатит, фиброз печени, баллонная дистрофия гепатоцитов.

Актуальность. Неалкогольная жировая болезнь печени (НАЖБП) характеризуется большой распространенностью, тяжелыми клиническими последствиями и отсутствием эффективных препаратов для лечения. НАЖБП может проявляться агрессивной формой – неалкогольным стеатогепатитом (НАСГ). «Золотым стандартом» морфологической оценки биоптатов печени является определение степени некрвоспалительной активности стеатогепатита и стадии фиброза. НАСГ может прогрессировать с развитием цирроза и связанной с ним гепатоцеллюлярной карциномы. Данные исследований указывают на важность ранней морфологической диагностики НАСГ.

В настоящее время применяется цифровая патология с анализом на основе искусственного интеллекта для оценки стадии фиброза, являющегося ключевым прогностическим фактором.

Цель. Изучить и структурировать данные литературы по морфологической оценке НАСГ, связанного с метаболической дисфункцией в целях улучшения его распознавания.

Материалы и методы. Систематический поиск литературы с использованием баз данных PubMed и Scopus с поисковым запросом: «MASLD», «MASH», «fibrosis», «cirrhosis», «nonalcoholic steatohepatitis».

Результаты. Диагностика осуществляется посредством оценки крупнокапельной жировой и баллонной дистрофий в гепатоцитах, инфильтрации воспалительными клетками; выраженность оценивается в соответствии с NAS-системой. Увеличение размеров гепатоцитов является ключевым гистологическим признаком. При сравнении срезов, окрашенных гематоксилином-эозином и масляным красным с иммуногистохимическим методом с антителами СК18 увеличенные в размерах гепатоциты содержали множество капель жира, а экспрессия СК18 была ниже по сравнению с соседними клетками. В настоящее время проводятся методы флуоресценции с двухфотонным возбуждением и анализом на основе искусственного интеллекта для оценки поврежденных гепатоцитов. Фактором прогрессирования является снижение экспрессии рецептора FRX в биоптатах. Клинические данные подтверждают связь между воспалительными заболеваниями кишечника и стеатозом печени посредством модуляции желчных кислот и усиления передачи сигналов TGR5 в CD8+ Т-клетках подвздошной кишки. Отсутствие В-лимфоцитов в биоптатах предотвращало развитие гепатоцеллюлярной карциномы.

Рецептор р62 в тельцах Мэллори–Дэнка использовался в качестве прогностического биомаркера и потенциальной терапевтической мишени. Цифровая патология дает новое представление о регрессии фиброза при НАЖБП, вызванной лечением, которое не учитывается современными системами стадирования.

Выводы. Фиброз печени является ключевым прогностическим фактором, определяющим клинические исходы при НАСГ. Использование

искусственного интеллекта при обнаружении и интерпретации увеличенных размерах гепатоцитов может предоставить новые возможности для будущей диагностики и лечения.

Морфологические и иммуногистохимические маркеры эффективности лечения болезни Берже

Шпаковский А.Ю., Летковская Т.А.

УО «Белорусский государственный медицинский университет»

Ключевые слова: болезнь Берже, C4d-белок, IgA, макрофаги.

Введение. Одной из основных задач нефрологического сообщества на сегодняшний день является поиск биомаркеров, которые могли бы свидетельствовать о благоприятном течении гломерулонефритов. IgA-нефропатия (Болезнь Берже) — самая распространенная форма гломерулопатий. Инфекционно-аллергическая этиология данного заболевания обуславливает накопление IgA в клубочках, а также активацию системы комплемента по лектиновому пути, что приводит к отложению C4d в клубочках почек.

Цель. Изучить и оценить влияние патогенетической терапии на проявления IgA-нефропатии на морфологическом уровне.

Материалы и методы. Были проанализированы сканированные нефробиопсии 12 пациентов с диагнозом «IgA-нефропатия» до и после успешно проведенного лечения, окрашенные гематоксилин-эозином, а также был проведен иммуногистохимический анализ с целью индикации C4d и IgA. Анализ изображений проводился при помощи Aperio ImageScore, где определялся уровень экспрессии IgA, C4d, CD68, а также анализ признаков, включенных в оксфордскую классификацию. Сравнение групп производилось

при помощи ANOVA-теста, для корреляции использовался тест ранговой корреляции Спирмена.

Результаты. Наиболее значимым из морфологических критериев оказался уровень мезангиальной пролиферации (средний уровень до лечения $3,7 \pm 0,18$ клеток, после лечения — $3,45 \pm 0,17$ клеток). Достоверное уменьшение уровня мезангиальной пролиферации наблюдалось у 3 пациентов ($p < 0,05$). Наибольшие изменения касались уровня экспрессии C4d (до лечения составил $26,01 \pm 2,95$ % позитивных пикселей, после — $15,09 \pm 3,9$ %, отрицательная корреляционная связь средней силы ($-0,430$), $p = 0,036$) и IgA (до лечения — $18,21 \pm 2,98$ %, после лечения — $10,93 \pm 2,43$ %). У 7 из 12 пациентов наблюдалось значимое уменьшение экспрессии C4d ($p < 0,05$), у 6 — значимое уменьшение экспрессии IgA у 6 пациентов ($p < 0,05$).

Выводы. У пациентов после лечения наблюдалось уменьшение уровня экспрессии основных иммуногистохимических маркеров и выраженность основных морфологических проявлений. Уровень экспрессии C4d продемонстрировал наибольшие изменения в динамике и коррелировал с лечением.

Диагностика доброкачественных новообразований костей у детей

Шпилевский И.Э., Мохаммади М.Т., Пашкевич Л.А., Мартынюк С.Н.

ГУ «РНПЦ травматологии и ортопедии», Минск, Республика Беларусь

Ключевые слова: доброкачественные новообразования костей, нижние конечности, диагностика

Актуальность. Первичные клинические проявления и жалобы, позволяющие заподозрить наличие новообразования, несомненно, зависят не только от его характера и нозологической формы, но и от локализации. Другим важным

фактором, влияющим на формирование клинической картины, являются анатомические особенности нижних конечностей и индивидуальные особенности конституции. Сложности в ряде случаев возникают и при интерпретации данных стандартного рентгенологического исследования костей таза и стопы за счет их анатомических особенностей.

Цель. Определение тактики диагностики доброкачественных новообразований костей у детей.

Материалы и методы. Проведен ретроспективный анализ клинических проявлений, данных рентгенологических и иных инструментальных методов обследования: КТ и МРТ. Анализу подвергнуты данные медицинской документации пациентов, проходивших стационарное лечение в детском ортопедическом отделении РНПЦ травматологии и ортопедии в период с 2000 по 2015 г.; в целом – 664 случаях: новообразования хрящевого генеза – 472 (71,1 %), остеогенные – 21 (3,2 %), гигантоклеточная опухоль – 7 (1,1 %), опухолеподобные поражения – 145 (21,8 %).

Результаты. При полиоссальных формах новообразований, учитывая их характерную клинико-рентгенологическую картину, существенных диагностических сложностей не возникало. При хондробластомах во всех случаях имелась болевая контрактура тазобедренного сустава. При локализации новообразования в головке бедренной кости, учитывая возможные технические сложности при его удалении, для морфологической верификации диагноза выполнялась трепанбиопсия. Диагноз остеоид-остеомы также не вызывал особых сложностей, однако для определения локализации очага необходимо было проведение КТ. Следует отметить, что в случаях иррадиации болей в область коленного сустава, а также при наличии вариантов нормальной рентгенанатомии кости («bone island»), возникали диагностические сложности, требовавшие углубленного обследования и тщательного анализа полученных результатов. Наибольшие диагностические сложности возникали при единичных литических новообразованиях: энхондроме, гигантоклеточной опухоли, костных кистах и фиброзной

дисплазии. В половине случаях эти новообразования клинических проявлений не имели и были выявлены либо при патологическом переломе, либо являлись «рентгенологической находкой». Поэтому при единичных литических очагах для проведения дифференциальной диагностики показано выполнение КТ и (или) МРТ. При относительно небольшом размере фиброзного кортикального дефекта какие-либо клинические проявления отсутствовали («рентгенологическая находка»). При бóльшем объеме поражения пациенты предъявляли жалобы на ноющего характера боли, преимущественно после физических нагрузок.

Выводы. Анатомические особенности нижних конечностей и частая иррадиация болей в область коленного сустава при патологии тазобедренного затрудняют первичную диагностику новообразований и требуют применения современных высокотехнологичных методов медицинской визуализации (цифровая рентгенография, КТ и МРТ). Абсолютными показаниями к выполнению диагностических вмешательств с последующей морфологической верификацией является наличие клинко-инструментальных признаков, позволяющих предположить агрессивный (злокачественный) характер роста новообразования, либо ситуации, когда от точного диагноза принципиально зависит выбор тактики лечения (возможность пункционной терапии, циторедуктивного вмешательства либо выжидательной тактики).

Интраабдоминальный десмоидный фиброматоз – редкое новообразование мягких тканей. Клиническое наблюдение

Шубина В.А.

ФГАОУ ВО Первый МГМУ имени И.М. Сеченова Минздрава России
(Сеченовский Университет), Москва

Определение. Десмоидный фиброматоз представляет собой редкую опухоль мезенхимального происхождения, характеризующуюся инвазивным ростом, высокой частотой рецидивирования и низкой встречаемостью (2–4 случая на 1 млн человек в год). Чаще встречается у женщин среднего возраста.

Описание случая. Пациентка, 25 лет, проходила плановое обследование, по КТ ОБП выявлено узловое образование в мезогастральной области диаметром до 7 см, с бугристой поверхностью, с признаками злокачественного роста, прилежащее к петлям тонкой кишки. По решению врачебной комиссии было принято решение о хирургическом вмешательстве. Выполнена лапароскопическая резекция тонкой кишки с опухолью, формирование энтеро-энтеро анастомоза конец в конец. На прижизненном макроскопическом исследовании операционного материала прислан фрагмент тонкой кишки длиной 25 см, на расстоянии 10 см от одного и 12 см от другого края-субсерозный узел 5×6см, белого цвета, волокнистого вида, визуально сдавливающий извне просвет кишки. На гистологическом исследовании – длинные широкие пучки с удлинёнными, тонкими, веретенообразными клетками однородного вида и бледной цитоплазмой, собранными в коллагеновую строму. Для проведения дифференциальной диагностики с гастроинтестинальной стромальной опухолью было проведено иммуногистохимическое исследование. Выявлена экспрессия В-catenin и отсутствие экспрессии DOG1, S100, CD117. На основании иммуногистохимического анализа поставлен диагноз- десмоидный фиброматоз.

Заключение. Особенность наблюдения: развитие десмоидного фиброматоза у женщины молодого возраста.

**ALDH, CD133 и CD34 в раковых стволовых клетках
аденокарциномы легкого**

Щелокова Е.Е.¹, Коган Е.А.¹, Демура Т.А.¹, Жарков Н.В.¹,
Зеленченкова П.И.¹, Мордовина А.И.¹, Ковязина Н.В.², Крюкова А.И.¹,
Колесникова А.О.¹, Харламова А.А.¹

¹ Институт клинической морфологии и цифровой патологии ФГАОУ ВО
«Первый Московский государственный медицинский университет
им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва
² ФГБОУ ВО «Российский университет медицины» (РосУниМед)
Минздрава России, Москва

Актуальность. В современной теории канцерогенеза рака легкого раковые стволовые клетки играют ключевую роль. Биологические свойства этих клеток определяют появление, устойчивость к терапии, прогрессирование и метастазирование опухолей. Для понимания молекулярно-биологических особенностей возникновения и протекания опухолевого процесса необходимо изучение раковых стволовых клеток в ткани опухоли, выявление тонких молекулярных закономерностей их взаимодействия с микроокружением. Это позволит в дальнейшем разрабатывать методы терапии, воздействующие непосредственно на раковые стволовые клетки, и минимизировать возможные побочные эффекты и осложнения. Вопросы о наличии и роли маркеров раковых стволовых клеток в раке легкого не до конца изучены и остаются актуальными. В большинстве публикаций высокий уровень экспрессии изучаемых маркеров коррелировал с плохим прогнозом и выживаемостью пациентов: при немелкоклеточном раке легкого увеличение ALDH+клеток связывают с развитием резистентности опухоли к терапии; участие CD34 в

реализации механизмов адгезии может играть роль в метастазировании CD34+раковых стволовых клеток; экспрессия CD133 коррелирует с метастазированием опухоли, резистентностью к терапии и худшей выживаемостью.

Цель. Определение раковых стволовых клеток в образцах аденокарциномы легкого с помощью иммуногистохимического метода с использованием молекулярных маркеров, наиболее часто описываемых в мировой литературе как маркеры, характерные для раковых стволовых клеток, – ALDH, CD133 и CD34.

Материалы и методы. Для оценки использовали архивный материал образцов аденокарциномы легкого, полученный от пациентов с диагнозом «новообразование легкого» (12 пациентов) в ходе оперативных вмешательств в объеме атипичной резекции легкого, лобэтомии или пульмонэктомии. Стадия рака легкого – от T1b до T4. Фрагменты опухолевой ткани по стандартной методике фиксировали в 10 % забуференном формалине, изготавливали парафиновые блоки и срезы, которые затем окрашивали гематоксилин-эозином и проводили иммуногистохимические реакции с антителами к ALDH1 (Huabio, Polyclonal Rabbit Antibody, разведение 1:200), CD133 (Huabio, Polyclonal Rabbit Antibody, разведение 1:500), CD34 (Huabio, Polyclonal Rabbit Antibody, разведение 1:2000).

Результаты. Во всех исследованных образцах обнаруживалась экспрессия перечисленных маркеров, при этом отмечалось неравномерное распределение положительно окрашенных клеток в некоторых случаях. Наименьшее количество ALDH1+клеток составило 5 %, наибольшее – 30 % клеток опухоли в случае распространенного процесса. CD133+клетки опухоли в части наблюдений были единичными со слабым пылевидным окрашиванием цитоплазмы, в отдельных образцах позитивная реакция отмечалась максимально в 20 % клеток опухоли, наибольшее количество также отмечалось в случае распространенного процесса. CD34-позитивные

опухолевые клетки в части образцов определялись в единичном количестве, в отдельных случаях составляли 80 % опухоли.

Выводы. В образцах аденокарцином легкого обнаруживаются клетки с экспрессией маркеров, характерных для раковых стволовых клеток, – ALDH, CD133 и CD34. Уровень экспрессии коррелировал с распространенностью опухолевого процесса в исследованных нами образцах.

Научно-практическое издание

**Материалы
научно-практической конференции
«Абрикосовские чтения»**

21 ноября 2024 г.

Подписано в печать 19.11.2024.

Формат 84×108/32. Объем 6,0 авт. л. / 4,6 п. л.

Тираж 300 экз.

Издательство «Практическая медицина».

115201, Москва, 1-й Котляковский пер., д. 3.

Тел. +7 (499) 324-93-29

E-mail: medprint@mail.ru — редакция,

opt@medprint.ru — реализация.

MEDPRINT.RU

ISBN 978-5-98811-848-0



9 785988 118480

ISBN 978-5-98811-848-0



9 785988 118480