

Цель исследования: целью нашей работы явилось изучение механизмов роста миом с иммуногистохимическим изучением уровня маркеров TGF β и PD-ECGF, CD117 Connexin 43, Nestin и Ki-67.

Материалы и методы: в данном исследовании было использовано две группы-группа контроля (5) и группа пациенток с диагнозом миома матки (15). В условиях лаборатории была проведена иммуногистохимия с изучением маркеров TGF β и PD-ECGF, CD117 Connexin 43, Nestin и Ki-67. Полученные результаты были статистически обработаны.

Результаты: в ходе статистической обработки была выявлена закономерная последовательность положительных результатов контроля только у группы «заболевание». Ни один из маркеров не был положительно выявлен у группы контроля. Что в свою очередь доказывает успешную диагностику миомы матки с помощью методов иммуногистохимии.

Выводы: механизмы роста миомы матки в отличие от злокачественных опухолей связаны с повышением пролиферативной активности клеток только в «зонах роста» в опухолевой ткани без утраты способности к созреванию опухолевых клеток, подверженности апоптозу [2]. Все события, связанные с пролиферацией клеток в миоме сосредоточены вокруг сосудов в «зонах роста», которые могут считаться «нишами стволовых клеток», что подтверждается данными об обнаружении в этих зонах клеток с признаками стволовости, экспрессирующих CD117, TGF b, PD-ECGF, Nestin, Conexin.

Литература

1. Сидорова И.С., Леваков С.А., Зайратьянц О.В., Коган Е.А., Унанян А.Л. Современный взгляд на патогенез миомы матки. Акушерство и гинекология. 2006.
2. Основы патологии заболеваний по Роббинсу и Котрану/ Кумар В., Аббас А.К., Фаусто Н., Астер Дж. К.; перевод с англ.; под ред. Е.А. Коган, Р.А. Серова, Е.А. Дубовой, К.А. Павлова. Логосфера, 2016.

АМЕЛОБЛАСТОМА: ГИСТОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ, ТРУДНОСТИ ТАКТИКИ ЛЕЧЕНИЯ

Билял Н.М.

Научный руководитель: Реймназарова Г.Д.

Кафедра патологической анатомии

Ташкентский государственный стоматологический институт

Актуальность исследования: амелобластома представляет собою наиболее распространённую опухоль из клинически значимых одонтогенных новообразований. Образование возникает из одонтогенного эпителия остатков эмалевого органа в результате нарушения закладки и развития зуба в эмбриогенезе [2].

Цель исследования: изучить гистологические данные, определить оптимальные методы диагностики амелобластомы, определить наиболее эффективные методы лечения.

Материалы и методы: по данным литературы, изучение гистологических препаратов, сбор анамнеза, наблюдения за ходом операций, изучение клинических картин, сопоставление результатов.

Результаты: в изученных случаях с распространением образования до базиса НЧ или суставного отростка проводилась резекция челюсти с нарушением ее непрерывности. При резекции челюсти возможно инфицирование раны микрофлорой полости рта, что является относительным противопоказанием к одномоментной костной пластике [2]. Один из важнейших отрицательных моментов при вторичной костной пластике — возможность повреждения околоушной слюнной железы и ветвей лицевого нерва при формировании ложа трансплантата. В связи с этим нами предложена при проведении вторичной костной пластики установка сетчатого проводника из сверхэластичного никелида титана по ходу НЧ для создания топографо-анатомических ориентиров. При отсутствии противопоказаний, а также при распространении образования лишь в толще кости проводилась одномоментная костная пластика с установкой индивидуальных имплантатов из никелида титана. Эндопротезы в разных плоскостях фиксировали с помощью винтов и скоб с памятью формы из никелида титана.

Выводы: амелобластома — одонтогенная опухоль эпителиального происхождения с потенциалом агрессивного роста [1]. Амелобластома не должна расцениваться как злокачественная опухоль [3]. Диагностика заболевания должна проводиться на ранних стадиях. Из-за различий в строении образования гистологический диагноз может ввести клинициста в заблуждение. Амелобластома встречается у лиц среднего возраста, преимущественно в боковых отделах нижней челюсти [1].

Литература

1. Extensive ameloblastoma of the jaws: surgical management and immediate reconstruction using microvascular flaps // Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod 2007; 103 (2): 190–6. Epub. 2006.
2. Pogrel M., Montes D. Is there a role for enucleation in the management of ameloblastoma? // Int. J. Oral Maxillofac. Surg 2009.
3. Ameloblastoma: treatment policy and diagnostic difficulties Professor Yu. Medvedev, MD; I. Cherkesov, Candidate of Medical Sciences; E. Basin Candidate of Medical Sciences, Assistant; I. Tsvetaev.

ИШЕМИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ (КЛИНИКО-ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ)

Волынкина Ю.А., Романова А.С.

Научный руководитель: д. м. н., доцент Коньшко Н.А.
Кафедра факультетской терапии
Смоленский государственный медицинский университет

Актуальность исследования: заболеваемость инсультом в Российской Федерации достигает 5 случаев на 1000 человек в год. Ишемические инсульты составляют 87% от всех случаев инсульта. Более 90% ишемических инсультов обусловлены изменениями в сердечно — сосудистой системе при артериальной гипертонии и атеросклерозе [1].

Цель исследования: получить представление о причинах и морфологической картине ишемического инсульта у лиц с артериальной гипертонией и выраженным атеросклерозом.

Материалы и методы: объектом исследования стали пациенты с ишемическими инсультами при выраженном атеросклерозе и артериальной гипертонии. Проводился анализ 55 протоколов патологоанатомических вскрытий.

Результаты: в исследование включены 29 мужчин и 26 женщин в возрасте 49–89 лет. Выраженный атеросклероз в каротидной системе и/или вертебробазилярной системы отмечен у 42 пациентов. У ряда больных выявлен стенозирующий атеросклероз брыжеечных, подвздошных, почечных артерий. 50 пациентов имели артериальную гипертензию III степени риск 4. Длительность артериальной гипертензии составляла от 10 до 45 лет. В ходе проведенного исследования было установлено, что в 23 случаях причиной развития ишемического инсульта явился тромбоз левой средней мозговой артерии, 9 — базилярной артерии и ее ветвей, 7 — правой средней мозговой артерии, 3 — задней мозговой артерии, 1 — передней мозговой артерии, 2 — верхней мозжечковой артерии, 3 — левой внутренней сонной артерии, 5 — правой внутренней сонной артерии. У 2 пациентов имелись тромбозы нескольких артерий. Непосредственной причиной смерти 34 пациентов послужил массивный отёк со смещением стволовых структур головного мозга в большое затылочное отверстие.

Выводы: итак, развитие ишемического инсульта чаще всего связано с атеросклеротическим поражением артерий каротидной и/или вертебробазилярной системы.

Литература

1. Аблякимов Р.Э., «Дифференциальная диагностика патогенетических подтипов ишемического инсульта при атеросклерозе и артериальной гипертонии (клинико-патологоанатомическое исследование)», дисс. на соискание ученой степени кандидата медицинских наук: 14.01.11 / Аблякимов Ренат Эсатович. М., 2017. 108 с.