

ГИСТИОЦИТАРНЫЙ НЕКРОТИЗИРУЮЩИЙ ЛИМФАДЕНИТ (БОЛЕЗНЬ КИКУЧИ-ФУДЖИМОТО)

Спиридонов И.Н.

Научный руководитель: д.м.н., профессор Криволапов Ю.А.

Патологоанатомическое отделение клинической молекулярной морфологии

Клиника им. Э.Э. Эйхвальда

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет

Актуальность исследования: болезнь Кикучи-Фуджимото (БКФ) является редким, доброкачественным заболеванием, обычно с хорошим прогнозом, это гиперергическое состояние, которое сопровождается лихорадкой, лимфаденопатией и может включать системное вовлечение [2, 3].

Цель исследования: определить иммунофенотип субпопуляций CD123+ клеток методом последовательной иммунопероксидазной маркировки и стирания [1].

Материалы и методы: исследовано 5 биопсий лимфоузлов пациентов с БКФ. С помощью сканера Pannoramic 250 Flash III гистологические срезы лимфоузла, окрашенные последовательно в иммуногистохимической реакции с антителами переводились в цифровой формат. С помощью программы Pannoramic Viewer слайды синхронизировались.

Результаты: на основе оценки одновременной экспрессии разных антител: BCL2 (клон 124), TCL1A (клон MRQ-7), CD3 (поликлональные кроличьи (ПК)) CD20 (клон L26), CD123 (клон 7G3), CD163 (клон 10D6), CD68 (клон KP1), CD14 (клон EPR653), MPO (ПК), MNDA (ПК), PD-L1 (BCD) были описаны 5 субпопуляций CD123+ клеток: а) TCL-1A+ CD68- MNDA+ CD123+; б) TCL-1A- CD68- MNDA- CD123+; в) TCL-1A- CD68- MNDA+ CD123+; д) TCL-1A- CD68+ MNDA+ CD123+; е) TCL-1A+ CD68+ MNDA+ CD123+.

Выводы: присутствующие CD123+ клетки в лимфоузлах при БКФ имеют разные субпопуляции при сходной морфологии. Метод последовательной иммунопероксидажной маркировки и стирания помог определить иммунофенотипы всех выявленных субпопуляций, что позволяет его использовать для исследования других заболеваний.

Литература

1. Glass G., Papin J.A., Mandell J.W. SIMPLE: a sequential immunoperoxidase labeling and erasing method. J Histochem Cytochem. 2009 Oct;57(10):899–905.
2. Marsili M., Nozzi M., Onofrillo D., Sieni E., Chiarelli F., Breda L. Kikuchi disease, macrophage activation syndrome, and systemic juvenile arthritis: a new case associated with a mutation in the perforin gene. Scand J Rheumatol. 2015;44(5):429–30.
3. Ohshima K., Karube K., Hamasaki M., Makimoto Y., Fujii A., Kawano R., Tutiya T., Yamaguchi T., Suzumiya J., Kikuchi M. Apoptosis and cell cycle-associated gene expression profiling of histiocytic necrotising lymphadenitis. Eur J Haematol. 2004 May;72(5):322–9.

МОРФОМЕТРИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ГИСТОТОПОГРАФИИ МЕГАКАРИОЦИТОВ В БИОПСИЯХ КОСТНОГО МОЗГА И ИХ СВЯЗЬ С ТРОМБОЦИТОЗОМ ПРИ РН-НЕГАТИВНЫХ МИЕЛОПРОЛИФЕРАТИВНЫХ НОВООБРАЗОВАНИЯХ С МУТАЦИЕЙ JAK2

Спиридонов И.Н., Селентьева А.А.

Научный руководитель: д.м.н., профессор Криволапов Ю.А.

Патологоанатомическое отделение клинической молекулярной морфологии

Клиника им. Э.Э. Эйхвальда

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет

Актуальность исследования: эссенциальная тромбоцитемия (ЭТ), первичный миелофиброз (ПМФ) и истинная полицитемия (ИП) относятся к группе «Ph-негативных» хронических миелопролиферативных новообразований (МПН), характеризующихся гиперплазией миелоидной ткани без выраженных диспластических изменений [1, 2].

Цель исследования: вычислить среднее расстояние $\overline{Scp}$, при котором каждый МКЦ соседствует с тремя МКЦ, и минимальное расстояние $S_{мин}$ в биопсиях костного мозга. Оценить корреляцию между $\overline{Scp}$ и количеством тромбоцитов крови.

Материалы и методы: исследовано 95 биопсий костного мозга больных «Ph-» МПН: больные ЭТ (N=30), больные ИП (N=20), больные ПМФ в префибротической стадии (N=25), больные ПМФ в фибротической стадии (N=20). Анализ $\overline{Scp}$ и $S_{мин}$ осуществлялся с помощью Python. Различия считались значимыми при $p < 0.01$.

Результаты: статистическая обработка полученных данных осуществлялась в пакете R с использованием однофакторного дисперсионного анализа (ANOVA). Для оценки тромбоцитоза брали результаты клинических анализов крови больных, взятых в день забора биопсии костного мозга. Корреляционная связь (K) определялась в пакете R. При ЭТ среднее значение $\overline{Scp}$ (стандартное отклонение — CO) = 150,5 (38,0) мкм, $S_{мин}$ (CO) = 27,4 (10,8) мкм, при ИП $\overline{Scp}$ (CO) = 197,1 (69,1) мкм, $S_{мин}$ (CO) = 43,6 (22,8) мкм, при ПМФ в префибротической стадии $\overline{Scp}$ (CO) = 127,5 (33,5) мкм, $S_{мин}$ (CO) = 23,7 (7,5) мкм, при ПМФ в фибротической стадии $\overline{Scp}$ (CO) = 149,4 (81,3) мкм, $S_{мин}$ (CO) = 24,4 (7,4) мкм. При ЭТ — (K = -0,35), при ИП — (K = -0,45), при ПМФ в префибротической стадии — (K = -0,19), при ПМФ в фибротической стадии — (K = -0,77).

Выводы: характеристики гистотопографии МКЦ зависят от нозологической формы и стадии заболевания, определяя различия морфологического строения костного мозга и количество тромбоцитов крови в группе «Ph-» МПН. В научной литературе влияние нозологической формы МПН на особенности пространственного расположения МКЦ в костном мозге и связь гистоархитектоники МКЦ роста с количеством тромбоцитов крови изучены недостаточно [3].

Литература

1. Биопсии костного мозга: научно-практическое издание / Ю.А. Криволапов. М.: Практическая медицина, 2014. 528 с. (215–233).
2. Миелопролиферативные новообразования / К.М. Абдулкадыров, В.А. Шуваев, И.С. Мартынкевич. М.: Литерра, 2016. 304 с. (13–175).
3. Thiele J., Kvasnicka H.M., Orazi A. Bone marrow histopathology in myeloproliferative disorders current diagnostic approach. Semin Hematol. 2005. Oct;42(4):184–95.

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПОСЛЕДОВ У МАТЕРЕЙ С ВИЧ-ИНФЕКЦИЕЙ

Трофимова А.А.

Научные руководители: к. м. н., доцент Красногорская О.Л.2,

врач-патологоанатом Наркевич Т.А.1

Патологоанатомическое отделение

СПб ГБУЗ «Клиническая инфекционная больница им. С.П. Боткина»1

Кафедра патологической анатомии с курсом судебной медицины2

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет

Актуальность исследования: плацента — провизорный орган, который обеспечивает развитие плода [2]. Её патология может привести к тяжёлым нарушениям, в чём важную роль играет инфекция — вирус иммунодефицита человека (ВИЧ). Проникновение вируса от матери к плоду может произойти в результате воспаления и/или повреждения плаценты.

Цель исследования: исследовать изменения последа у ВИЧ-инфицированных матерей, морфологические изменения тканей, проанализировать варианты и степень тяжести инфекционной патологии последа, вызванной другими агентами.

Материалы и методы: в исследование вошли последа 286 пациенток с разными стадиями ВИЧ-инфекции, находившихся в родильном отделении Клинической инфекционной больницы