

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 $S_{ср}$, при котором каждый МКЦ соседствует с тремя МКЦ, и минимальное расстояние $S_{мин}$ в биопсиях костного мозга. Оценить корреляцию между $S_{ср}$ 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 $S_{ср}$ 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 $S_{ср}$ (стандартное отклонение — CO) = 150,5 (38,0) мкм, $S_{мин}$ (CO) = 27,4 (10,8) мкм, при ИП $S_{ср}$ (CO) = 197,1 (69,1) мкм, $S_{мин}$ (CO) = 43,6 (22,8) мкм, при ПМФ в префибротической стадии $S_{ср}$ (CO) = 127,5 (33,5) мкм, $S_{мин}$ (CO) = 23,7 (7,5) мкм, при ПМФ в фибротической стадии $S_{ср}$ (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 ростка 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

им. С.П. Боткина с января по октябрь 2018 года. Изучены их гистологические препараты на базе Клинической инфекционной больницы им. С.П. Боткина.

Результаты: из 286 случаев: у 27 диагностирован сочетанный РНК — ДНК-вирусный хориодецидуит, у 53 — ДНК-вирусный хориодецидуит, у 20 — РНК вирусный хориоамнионит. Микоплазменный плацентит выявлялся в 15 случаях, в 11 случаях — продуктивный плацентит. В 105 последах выявлена восходящая амниотическая инфекция. 51 плацента имела хроническую плацентарную компенсированную недостаточность, 146 — хроническую плацентарную недостаточность в стадии декомпенсации, 80 — хроническую плацентарную субкомпенсированную недостаточность с выраженными циркуляторными расстройствами и диссоциацией созревания ворсин хориона.

Выводы: вирус иммунодефицита человека может проникать через плацентарный барьер [1]. Степень вероятности проникновения вируса зависит от морфофункционального состояния плаценты и инфекционной нагрузки ВИЧ на организм матери. Риск ВУИ возрастает в случае сочетания нарушения компенсаторных механизмов и созревании хориона, сосудистых расстройств. Снизить риск прогрессирования и передачи ВИЧ-инфекции от матери плоду можно с помощью комплексной терапии, а также родоразрешения путем кесарева сечения.

Литература

1. Перинатальная патология при ВИЧ инфекции. 2005. № 5, Красногорская О.Л., Васильева М.В., Цинзерлинг В.А.
2. Manual of Pathology of the Human placenta, Rebecca N. Baergen, 2011.

РЕТИКУЛОЭНДОТЕЛИАЛЬНАЯ СИСТЕМА ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЛОВ, РЕГИОНАРНЫХ К РАКОВОЙ ОПУХОЛИ (ИММУНОГИСТОХИМИЧЕСКОЕ И УЛЬТРАСТРУКТУРНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ)

Хадиев Р.Ф., Просвирина А.Р.

Научный руководитель: д. м. н., профессор Цыплаков Д.Э.
Кафедра общей патологии
Казанский Государственный Медицинский Университет

Актуальность исследования: макрофагальная система лимфатического узла представлена свободными и фиксированными клеточными элементами [1]. Пришлые клетки моноцитарного происхождения могут, наряду с гистиоцитами синусов, осуществлять фагоцитоз опухолевых клеток. Дендритные и интердигитирующие ретикулоциты не фагоцитируют.

Цель исследования: целью исследования явился иммуногистохимический и ультраструктурный анализ клеток ретикулоэндотелиальной системы и их роль в процессе развития рака.

Материалы и методы: для иммуногистохимического исследования использовались моноклональных антител против лизоцима, альфа-1-антихимотрипсина, CD35, белка S100 и виментина. Ультраструктурное изучение объектов проводилось в электронном микроскопе «JEM 100С».

Результаты: установлено, что в процессе метастазирования происходит уменьшение количества лизоцим+ макрофагов моноцитарного происхождения и альфа-1-антихимотрипсин+ гистиоцитов синусов с падением их фагоцитарной активности. Снижается и число белок S100+ интердигитирующих ретикулоцитов, что обуславливает недостаточную стимуляцию Т-клеточного иммунитета. При этом на высоком уровне сохраняются как количество, так и функциональная активность CD35+ дендритных ретикулоцитов, что позволяет реализовывать реакции В-клеточного иммунитета. Выявляется большое количество виментин+фибробластических ретикулярных клеток наряду со склеротическими процессами.

Выводы: проведенные исследования позволяют утверждать, что факторами, способствующими неполноценности местного иммунного ответа являются уменьшение количества свободных макрофагов моноцитарного происхождения и падение фагоцитарной активности