

**МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА
ТОПОГРАФО-АНАТОМИЧЕСКИХ
ВЗАИМООТНОШЕНИЙ АРТЕРИЙ И ВЕН СЕРДЦА**
И. И. ФЕДЬКО, О. Ю. ЛЕЖНИНА,
А. А. КОРОБКЕЕВ

Цель исследования – представить морфофункциональные параметры, характеризующие пространственное взаиморасположение артериального и венозного русел сердца человека. Субэпикардальные сосуды сердец людей изучены комплексно с помощью анатомических, рентгенологических, гистологических и морфометрических методов исследования. Представленные морфометрические параметры сосудистого русла сердца позволяют провести оценку и сравнительный анализ взаиморасположения исследуемых артерий и вен в различных топографо-анатомических областях органа.

Ключевые слова: венечные артерии, вены сердца, морфофункциональные показатели, топографо-анатомические взаимоотношения

**MORPHOFUNCTIONAL CHARACTERISTIC
OF THE TOPOGRAPHIC
AND ANATOMIC RELATIONSHIPS OF ARTERIES
AND VEINS OF THE HEART**
FEDKO I. I., LEZHNIINA O. Yu., KOROBKEEV A. A.

The aim of the study is to present the morphofunctional parameters which characterized the spatial arrangement of arterial and venous channels of human heart. Subepicardial vessels of human hearts were investigated using the anatomical, X-ray, histologic, and morphometric methods. Presented morphometric parameters of cardiac vascular channel make it possible to carry out the valuation and comparative analysis of arteries and veins arrangement in different topographic anatomical regions of organ.

Key words: coronary arteries, cardiac veins, morphofunctional parameters, topographic anatomic spatial disposition

© Коллектив авторов, 2013
УДК 616.441-002: 616-002.18

ОЦЕНКА ПРОЛИФЕРАТИВНОЙ АКТИВНОСТИ И АПОПТОЗА ПРИ АУТОИММУННОМ ТИРЕОИДИТЕ

В. С. Боташева, Г. Д. Джикаев, О. И. Севрюкова
Ставропольский государственный медицинский университет

В отечественной литературе встречается множество статей, посвященных изучению морфологии щитовидной железы при аутоиммунном тиреоидите (АИТ). Однако остается ряд нераскрытых вопросов, в частности о роли АИТ в развитии опухолевых процессов. По данным одних авторов, при АИТ происходят процессы метаплазии тиреоидного эпителия, гиперплазии лимфоидной ткани, что, несомненно, может считаться факультативным предопухолевым состоянием [1]. Подтверждают их мнение сведения о том, что папиллярный рак и лимфомы у больных с АИТ встречается в три раза чаще [4, 5]. Другие авторы утверждают, что противоопухолевый иммунитет в виде лимфоцитозной инфильтрации следует расценивать как АИТ, а истинная частота встречаемости АИТ и опухолей щитовидной железы невелика [2].

Боташева Валентина Салиховна,
доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой
патологической анатомии с курсом судебной медицины
Ставропольского государственного медицинского университета;
тел.: 89097590946; e-mail: Enver-V@list.ru

Джикаев Григорий Давидович,
ассистент кафедры патологической анатомии
с курсом судебной медицины
Ставропольского государственного медицинского университета;
тел.: 89187755332; e-mail: Doctor-gija@mail.ru

Севрюкова Олеся Игоревна,
заочный аспирант кафедры патологической анатомии
с курсом судебной медицины
Ставропольского государственного медицинского университета,
заведующая патологоанатомическим отделением ГБУЗ СК
СККОД;
тел.: 89197459519; e-mail: sky803@mail.ru

Одним из этапов изучения данного вопроса является оценка индекса пролиферативной активности (ИПА) и изучение процессов апоптоза в щитовидной железе при аутоиммунном тиреоидите.

Апоптоз принимает участие в регуляции массы как нормальной, так и опухолевой ткани железы. К маркерам регуляции апоптоза в настоящее время принято относить мембранные рецепторы Fas и Fas-L, белки bcl-2 и p53; причем некоторые исследователи протоонкогену bcl-2 отводят ключевую роль в регуляции апоптоза [3].

Кроме факторов апоптоза, пролиферативная активность представляет очень важную информацию для определения сущности предопухолевого состояния и ее прогноз в плане малигнизации. Одним из иммуногистохимических маркеров пролиферации является антиген Ki-67. Было показано, что Ki-67 присутствует в ядрах клеток на всех стадиях жизненного цикла, за исключением G0 и начальной стадии G1. После выхода клетки из митотического цикла антиген не выявляется [2].

Цель исследования: изучение процессов апоптоза и пролиферации в щитовидной железе при АИТ с использованием иммуногистохимического метода исследования, а также определение индекса пролиферативной активности.

Материал и методы. Исследование выполнено на операционном материале щитовидных желез, полученных от 78 больных с гистологически верифицированным диагнозом АИТ.

Операционный материал фиксировали в 10 % растворе забуференного формалина с последующим приготовлением парафиновых блоков. С каждого блока были сделаны серийные срезы толщиной 5 мкм. Иммуногистохимическое исследование проводили непрямым иммунопероксидазным методом с восста-

новлением антигенной специфичности, воздействием микроволн на ткани, фиксированные формалином и заключенные в парафин. Срезы депарафинировали по стандартной схеме, обрабатывали 5 минут в 3 % растворе H_2O_2 для блокирования эндогенной пероксидазы, затем промывали в дистиллированной воде в течение 5 минут. После двухчасовой обработки в микроволновой печи в режиме 750 Вт срезы промывали в фосфатном буфере (рН 7,6) по 5 минут и инкубировали с первичными моноклональными антителами в течение 18 часов при температуре +4 °С. Затем срезы опять промывали в фосфатном буфере и инкубировали с вторичными антителами, меченными биотином в течение 20 минут при комнатной температуре, после промывания срезы инкубировали с авидин-биотин-пероксидазным комплексом в том же режиме, окрашивали диаминобензидином и заключали в эпоксидную смолу. В качестве контроля использовали ткань щитовидной железы без нанесения первичных антител.

Результаты иммуногистохимической реакции оценивали методом полуколичественного анализа по интенсивности окраски «+» – незначительная, «++» – слабая, «+++» – умеренная, «++++» – выраженная. В качестве маркеров использовали антитела к мембранному рецептору Fas, белкам bcl-2, Ki67. Оценку иммунореактивных клеток производили по формуле $IFas = N1/N2 \times 100 \%$, где N1 – число клеток иммунопозитивных к Fas рецепторам, N2 – общее число ядер клеток на 1 квадратном миллиметре. Оценку ИПА производили по формуле $ИПА = Nki67/Nобщ \times 100 \%$, где Nki67 – общее количество ядер, иммунопозитивных к белку Ki67, Nобщ – общее количество ядер клеток на 1 мм².

Результаты и обсуждение. При иммуногистохимическом исследовании АИТ было выявлено, что во всех 78 случаях (100 %) экспрессия Ki67 на тиреоцитах носила слабый «+» и умеренный «++» характер, что выявлялось в виде коричневого или светло-коричневого окрашивания ядер тиреоцитов. Количество иммунореактивных клеток в препарате распределялось неравномерно. В тиреоцитах, около участков деструкции тиреоидного эпителия, вблизи лимфоцитарной инфильтрации отмечалась повышенная экспрессия Ki67, ИПА варьировал от 9,75 до 11,37 % (медиана 10,56 %). При подсчете количества иммунореактивных тиреоцитов, находившихся вне лимфоидной инфильтрации, отмечалось уменьшение индекса пролиферации от 2,5 до 3,7 % (медиана 3,15 %). Лимфоидная ткань отмечалась темно-коричневой окраской и высоким процентом иммунореактивных клеток – от 93 до 95 % (медиана 94 %) (рис. 1). Было выявлено значительное количество тиреоцитов, экспрессирующих Fas. Цитоплазматическая мембрана тиреоцитов характеризовалась коричневой «++» и темно-коричневой «++++» окраской. Количество иммунореактивных клеток в процентном соотношении от 47 до 63 % (медиана 55 %). Примечательно, что значительная экспрессия «++++» наблюдалась в местах с выраженной лимфоидной инфильтрацией.

bcl-2 незначительно «-» экспрессировался тиреоидным эпителием в отличие от лимфоидной ткани, цитоплазма которой окрашивалась в темно-коричневый цвет «++++». При образовании лимфоидных фолликулов без четких границ – в щитовидной железе наблюдалась равномерная окраска лимфоидной ткани в центре и по периферии фолликулов. При сформированных же зрелых фолликулах отмечалось отсутствие окраски в центре и интенсивная окраска мантийной зоны лимфоидного фолликула (рис. 2). Лимфоидная ткань вне узелков интенсивно экспрессировала bcl-2 как в области тиреоидных фолликулов, так и в строме железы. При анализе количества клеток, экспресси-

рующих bcl-2, выявлено от 87 до 93 % иммунореактивных клеток.

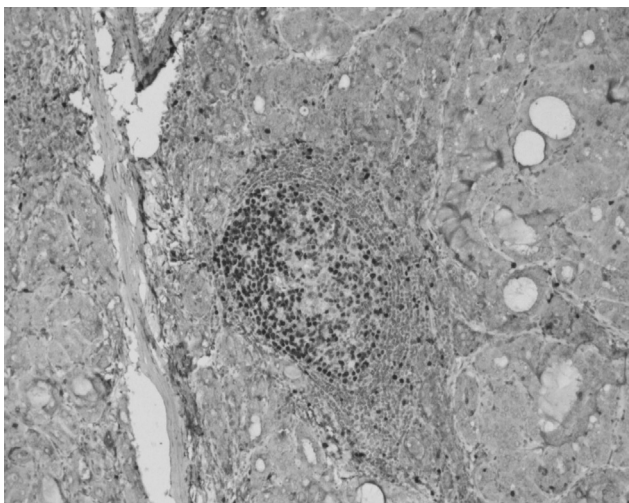


Рис. 1. Ядра лимфоцитов в лимфоидном фолликуле, экспрессирующие Ki67

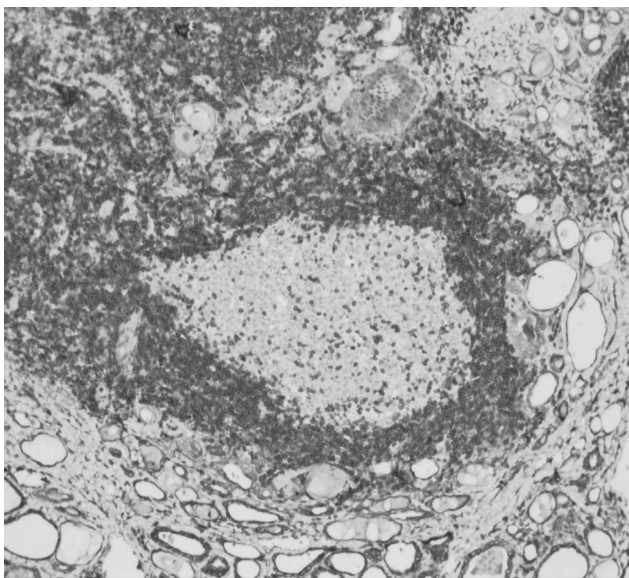


Рис. 2. Экспрессия bcl-2 мантийной зоны лимфоидного фолликула

Заключение. Выявлена прямая зависимость между выраженностью экспрессии белка Ki67 и Fas рецепторов. Выраженная экспрессия Fas на тиреоцитах, в участках лимфоидной инфильтрации косвенно свидетельствует о том, что при АИТ происходят иммунологически обусловленные процессы апоптоза тиреоцитов. В то же время увеличение количества иммунореактивных клеток, экспрессирующих Ki67 в области лимфоидной инфильтрации и деструкции тиреоцитов, свидетельствует о регенерации сохранившегося фолликулярного эпителия – как компенсаторно-приспособительной реакции органа. Выраженная экспрессия bcl-2 в лимфоцитах предотвращает вход клеток в апоптоз и удлиняет время выживания клеток что, несомненно, играет важную роль в морфогенезе опухолевых заболеваний лимфоидной ткани, а длительно протекающие процессы гибели и регенерации тиреоидного эпителия также могут способствовать канцерогенезу.

Литература

1. Амирова, Н. М. Морфофункциональная характеристика клеточных и тканевых компонентов щитовидной железы при ее патологии / Н. М. Амирова, Н. В. Богомолова, С. А. Степанов [и др.] // Арх. патологии. – 2000. – № 5. – С. 24–29.
2. Гуревич, Л. Е. Иммуногистохимические исследования в дифференциальной диагностике доброкачественных и злокачественных поражений щитовидной железы / Л. Е. Гуревич, И. А. Казанцева, А. К. Федосенко // Арх. патологии. – 2001. – № 4. – С. 18–21.
3. Basolo, F. Suppression of Fas expression and down-regulation of Fas ligand in highly aggressive human thyroid carcinoma / F. Basolo [et al.] // Lab. Invest. – 2000. – Vol. 80, № 9. – P. 1413–1419.
4. Di Pasquale, M. Pathologic features of Hashimoto's associated papillary thyroid carcinomas / M. Di Pasquale, J. P. Palazzo, J. L. Rothstein // Hum. Pathol. – 2001. – Vol. 32, № 1. – P. 24–30.
5. Fehr-Merhof, A. From Hashimoto thyroiditis to B-cell lymphoma of the thyroid gland / A. Fehr-Merhof, R. Flury, S. Ruttimann // Schweiz. Med. Wschr. – 1999. – Vol. 129. – P. 883–889.

ОЦЕНКА ПРОЛИФЕРАТИВНОЙ АКТИВНОСТИ И АПОПТОЗА

ПРИ АУТОИММУННОМ ТИРЕОИДИТЕ

В. С. БОТАШЕВА, Г. Д. ДЖИКАЕВ,
О. И. СЕВРЮКОВА

На операционном материале щитовидных желез, полученных от 78 больных с гистологически верифицированным диагнозом АИТ, проведено иммуногистохимическое исследование.

Результаты показали степень пролиферативной активности различных тканей щитовидной железы при аутоиммунном тиреоидите. Выявлена высокая пролиферативная активность лимфоидной ткани, умеренная пролиферативная активность тиреоцитов в области лимфоцитарной инфильтрации и низкая – вне её. Отмечена также интенсивная экспрессия Fas на тиреоцитах вблизи лимфоидной инфильтрации, свидетельствующая об иммунологически обусловленной гибели тиреоидного эпителия.

Ключевые слова: аутоиммунный тиреоидит, апоптоз, пролиферация, щитовидная железа

ASSESSMENT OF PROLIFERATIVE ACTIVITY AND APOPTOSIS

IN PATIENTS WITH AUTOIMMUNE THYROIDITIS

BOTASHEVA V. S., DZHICAIEV G. D.,
SEVRUKOVA O. I.

The proliferative activity of various tissues of the thyroid gland in autoimmune thyroiditis was assessed by means of immunohistochemical method. The high proliferative activity of lymphoid tissue, a moderate proliferative activity of thyrocytes in lymphocyte infiltration and low outside were detected. Also noted the intense expression of Fas on thyrocytes close to lymphoid infiltration that is an evidence of immunologically caused death of the thyroid epithelium.

Key words: autoimmune thyroiditis, apoptosis, proliferation, thyroid gland

© В. М. Водолацкий, Р. С. Макатов, 2013
УДК 616.314-007:616-053.3/4

ОСОБЕННОСТЬ РЕТЕНЦИОННОГО ПЕРИОДА ПРИ ЛЕЧЕНИИ ОРТОДОНТИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА

В. М. Водолацкий, Р. С. Макатов
Ставропольский государственный медицинский университет

Число детей и подростков, имеющих зубочелюстные аномалии и деформации и нуждающихся в ортодонтическом лечении, достигает 70–75 %. В связи с этим актуальным остается вопрос о реабилитации этих больных. В настоящее время при лечении зубочелюстных аномалий и деформаций используется множество современных ортодонтических аппаратов съёмной и несъёмной конструкции. Средний срок ортодонтического лечения у детей колеблется от 1 года до 2–2,5 лет [1,

3, 4, 6]. По литературным данным, 20–25 % детей, своевременно получивших качественную ортодонтическую помощь, прекращают использование фиксирующих аппаратов, тем самым провоцируя рецидив зубочелюстной патологии [2, 5, 7].

Целью исследования явилось изучение особенностей ретенционного периода в зависимости от тяжести патологии, возраста пациента и конструкций ортодонтических аппаратов.

Материал и методы. На ортодонтическое лечение взято 25 пациентов в возрасте от 5 до 15 лет с различными формами зубочелюстных аномалий и деформаций. Из них: с аномалией положения отдельных зубов – 7 детей, с дистальным и мезиальным прикусом – 18 детей.

Пациенты с аномалией положения отдельных зубов (7 детей в возрасте от 11 до 14 лет) использовали во время ортодонтического лечения съёмные пластинки механического действия (4 ребенка) и несъёмную эджуайс-технику (3 ребенка). Средний срок лечения

Водолацкий Виктор Михайлович,
доктор медицинских наук, профессор кафедры стоматологии детского возраста
Ставропольского государственного медицинского университета, врач высшей категории;
тел.: 88652265276; e-mail: mpv.st@yandex.ru

Макатов Руслан Сейфединович,
ассистент кафедры стоматологии детского возраста
Ставропольского государственного медицинского университета;
тел.: 89624414122; e-mail: makatov2008@yandex.ru