

АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКОЙ ПРАКТИКИ

Представительство Министерства здравоохранения России в Уральском федеральном округе
Министерство здравоохранения Челябинской области
Челябинское отделение Российского общества патологоанатомов
Государственное бюджетное учреждение здравоохранения
«Челябинский областной клинический центр онкологии и ядерной медицины»
Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования
«Южно-Уральский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения
Российской Федерации
Государственное бюджетное учреждение здравоохранения
«Челябинское областное патологоанатомическое бюро»



Материалы III Всероссийской научно-практической конференции с международным участием, посвящённой 80-летию профессора Владимира Леонтьевича КОВАЛЕНКО

«СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К МОРФОЛОГИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКЕ НОВООБРАЗОВАНИЙ ЧЕЛОВЕКА»

(Челябинск, 23-24 марта 2018 г.)

Представительство Министерства здравоохранения России
в Уральском федеральном округе
Министерство здравоохранения Челябинской области
Челябинское отделение Российского общества патологоанатомов
Государственное бюджетное учреждение здравоохранения
«Челябинский областной клинический центр онкологии и ядерной медицины»
Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования
«Южно-Уральский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации
Государственное бюджетное учреждение здравоохранения
«Челябинское областное патологоанатомическое бюро»

АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКОЙ ПРАКТИКИ

**Материалы III Всероссийской
научно-практической конференции с международным участием
«СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К МОРФОЛОГИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКЕ
НОВООБРАЗОВАНИЙ ЧЕЛОВЕКА», посвященной 80-летию профессора
Владимира Леонтьевича КОВАЛЕНКО**

(Челябинск, 23–24 марта 2018 г.)

Под редакцией профессора Е. Л. Казачкова

Челябинск

Издательство Южно-Уральского государственного медицинского университета

2018

УДК 616-091-07-006(063)
ББК 28.7
А43

Рецензент: заместитель директора по научно-исследовательской работе ГБУЗ «Многопрофильный центр лазерной медицины» Минздрава Челябинской области, д-р мед. наук, профессор Р. У. Гиниатуллин (научная специальность — 14.03.02)

А43 **Актуальные** вопросы патологоанатомической практики : материалы III Всероссийской научно-практической конференции с международным участием «СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К МОРФОЛОГИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКЕ НОВООБРАЗОВАНИЙ ЧЕЛОВЕКА», посвященной 80-летию профессора Владимира Леонтьевича Коваленко (Челябинск, 23–24 марта 2018 г.) / под редакцией профессора Е. Л. Казачкова. — Челябинск : Издательство Южно-Уральского государственного медицинского университета, 2018. — 96 с.

ISBN 978-5-94507-237-4

В сборнике представлены труды ведущих специалистов-патологоанатомов Южного Урала, ряда регионов России и стран ближнего зарубежья (Белоруссии, Узбекистана), посвященные избранным проблемам патологической анатомии новообразований человека. Опубликованные в сборнике материалы предназначены для врачей-патологоанатомов, научных работников, преподавателей патологической анатомии, врачей клинических специальностей, организаторов здравоохранения, клинических ординаторов и студентов медицинских вузов, интересующихся вопросами патологии человека.

УДК 616-091-07-006(063)
ББК 28.7

Все права авторов защищены. Никакая часть этой книги не может быть воспроизведена в любой форме, любыми средствами — электронными или механическими, включая фотографирование, магнитную запись, иные средства копирования или сохранения информации, без письменного разрешения издательства.

Иллюстрация на обложке: Пол Ронард (Paul Ronard). Вскрытие молодой и прекрасной женщины. 1864.

ISBN 978-5-94507-237-4

© Коллектив авторов, 2018
© Издательство Южно-Уральского государственного медицинского университета, 2018



Владимир Леонтьевич КОВАЛЕНКО
Член-корреспондент РАН, заслуженный деятель науки РФ,
доктор медицинских наук, профессор

СОДЕРЖАНИЕ

АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ ТРЕПАНОБИОПСИИ ПО ДИАГНОСТИКЕ РАКА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ.....	4
Абдуллаев Б. С., Хамидова Ф. М., Исмоилов Ж. М.	
ИЗМЕНЕНИЯ МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА БРЪЖЕЙКИ ТОНКОЙ КИШКИ У КРЫС С МОДЕЛЬЮ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ.....	5
Арефьев Н. О., Казачков Е. Л., Гарбузенко Д. В., Емельянов И. В., Хасанов Л. Р., Минеева Л. В.	
ИЗМЕНЕНИЯ ЭПИТЕЛИЯ МАТОЧНОЙ ТРУБЫ ПРИ СЕРОЗНЫХ ПОГРАНИЧНЫХ ОПУХОЛЯХ ЯИЧНИКА И СЕРОЗНЫХ КАРЦИНОМАХ ВЫСОКОЙ СТЕПЕНИ ЗЛОКАЧЕСТВЕННОСТИ.....	10
Асатурова А. В., Адамян Л. В., Ежова Л. С., Файзуллина Н. М., Санникова М. В., Хабас Г. Н.	
ГИСТОЛОГИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЭЛЕКТРОХИМИЧЕСКОГО МЕТОДА С ПРИМЕНЕНИЕМ НАНОТЕХНОЛОГИЧЕСКИХ БИОСЕНСОРОВ В ДИАГНОСТИКЕ КОЛОРЕКТАЛЬНОГО РАКА.....	12
Белкин А. Н., Фрейнд Г. Г.	
НОЗОЛОГИЧЕСКАЯ ПРИНАДЛЕЖНОСТЬ ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ И СТРУКТУРА ЛЕТАЛЬНОСТИ ПРИ ДАННОЙ ПАТОЛОГИИ.....	15
Белоусова Г. А., Казачков Е. Л.	
ГЕАНГИОПЕРИЦИТОМА МОЗГОВЫХ ОБОЛОЧЕК (СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ).....	19
Белоусова Г. А., Усова Т. Е.	
МУЛЬТИЦЕНТРИЧЕСКАЯ ФОРМА БОЛЕЗНИ КАСТЛЕМАНА (СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ).....	22
Гоголева Д. В., Сыгчугов Г. В.	
ЭКСПРЕССИЯ БЕЛКА p16 ^{ink4a} В ЭНДОМЕТРИИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ЭНДОМЕТРИТЕ.....	24
Гошгарлы А. В., Воропаева Е. Е., Казачков Е. Л., Казачкова Э. А.	
ПАПИЛЛОМАВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ И ЭКСПРЕССИЯ БЕЛКА p16 ^{ink4a} (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ).....	27
Гошгарлы А. В., Казачков Е. Л., Воропаева Е. Е., Казачкова Э. А.	
ИММУНОГИСТОХИМИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА РАКА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В ГРОДНЕНСКОЙ ОБЛАСТИ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ.....	29
Зубрицкий М. Г., Крылов А. Ю., Басинский В. А., Крылов Ю. В.	
АНАЛИЗ ТИПИЧНЫХ ДЕФЕКТОВ ПРОВЕДЕНИЯ ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИХ ВСКРЫТИЙ И ОФОРМЛЕНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ДОКУМЕНТАЦИИ ПРИ ЛЕТАЛЬНЫХ ИСХОДАХ.....	32
Игумнова Ю. Э.	
СИНДРОМ КОННА (ПЕРВИЧНЫЙ ГИПЕРАЛЬДОСТЕРОНИЗМ). СЕКЦИОННОЕ НАБЛЮДЕНИЕ.....	35
Игумнова Ю. Э., Шатунова О. И., Дергунова М. А., Изюров И. В.	
СТРУКТУРА ХИРУРГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У ДЕТСКОГО НАСЕЛЕНИЯ ЧЕЛЯБИНСКОЙ ОБЛАСТИ.....	39
Казачков Е. Л., Пастернак И. А.	
ФИБРОМУСКУЛЯРНАЯ ДИСПЛАЗИЯ АРТЕРИЙ ЛЕГКИХ.....	42
Казачков Е. Л., Фоминых И. В., Гоголева Д. В., Лебедева М. К.	

ИЗМЕНЕНИЯ МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА БРЫЖЕЙКИ ТОНКОЙ КИШКИ У КРЫС С МОДЕЛЬЮ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Н. О. Арефьев, Е. Л. Казачков, Д. В. Гарбузенко, И. В. Емельянов, Л. Р. Хасанов, Л. В. Минеева

ФГБОУ ВО ЮУГМУ Минздрава России, г. Челябинск

При развитии портальной гипертензии (ПГ) изменения микроциркуляторного русла брыжейки тонкой кишки, помимо увеличения проницаемости сосудистой стенки и вазодилатации [1], характеризуются развитием новых сосудов, что, по данным литературы, является пусковым механизмом портосистемного коллатерального кровообращения [2]. Однако в настоящее время звенья сосудистой сети, вовлеченные в этот процесс, не установлены.

Цель исследования: изучить, за счет каких звеньев микроциркуляторного русла брыжейки тонкой кишки происходит развитие новых сосудов при портальной гипертензии.

Материалы и методы. Все представленные процедуры с животными выполнялись в соответствии с руководством по уходу и использованию лабораторных животных (Guide for the Care and Use of Laboratory Animals, eighth edition, NIH Publication, 2011), а также с протоколом независимого этического комитета ГБОУ ВПО ЮУГМУ Минздрава России. Исследования проводились на 9 половозрелых самках беспородных крыс массой (250 ± 50) г, которые были разделены на две группы: контрольную ($n=3$) и опытную ($n=6$). Их содержали при 12-часовом световом дне, контролируемой температуре и влажности воздуха в пластиковых клетках размером $47 \text{ см} \times 34 \text{ см} \times 18 \text{ см}$, высланных древесной щепой. Крысы получали комбинированный корм и воду *ad libitum*.

Микроциркуляторное русло брыжейки тонкой кишки крыс обеих групп оценивалось *in vivo* во время первой лапаротомии и на 15-е сутки эксперимента методом интравитальной микроскопии, описанным в работе А. М. Geerts и соавт. [3]. Хирургическая стадия наркоза достигалась внутрибрюшинным введением препарата Zoletil (Virbac, Франция) в дозировке 30 мг/кг. Все манипуляции проводились с соблюдением строгих правил асептики и антисептики.

После срединной лапаротомии из брюшной полости аккуратно извлекалась слепая кишка, на предметное стекло помещался наиболее близкий к ней участок брыжейки тонкой кишки, над которым в случайном порядке располагался объектив Nikon Plan Fluor 10× микроскопа Nikon Eclipse 50i (Nikon, Япония). Микроскопия проводилась через меандр, состоящий из пяти шагов в 1 мм по оси X и пяти шагов в 1 мм по оси Y. Видеозапись (камера Nikon D3200) кадрировалась в программе Adobe Premiere Pro CC, после чего кадры склеивались с использованием программы Adobe Photoshop CS4 так, чтобы получился один снимок площадью 25 мм^2 . Для измерения выраженности неоангиогенеза применялся показатель сосудистой плотности, который рассчитывался как отношение суммарной длины сосудов каждого отдела микроциркуляторного русла (артериолы, метартериолы, прекапилляры, капилляры, посткапилляры, вены) к площади полученного снимка. С помощью инструмента Pen программы для морфометрии Aperio Imagescope (Leica Biosystems Inc., США) вручную обводили контуры каждого сосуда, строго следуя ходу сосудистой стенки. Все данные преобразовывались программой в таблицы Excel и использовались в дальнейшем для проведения статистического анализа.

Моделирование портальной гипертензии. В отличие от контрольных животных, во время первой операции крысам опытной группы тотчас после проведения интравитальной микроскопии создавали модель предпеченочной ПГ. Воротная вена тщательно выделялась из окружающих тканей проксимальнее места слияния селезеночной и верхней брыжеечной вен и перевязывалась шелковой нитью 4-0 на расположенном рядом с ее стенкой катетере диаметром 20 G, после чего он извлекался, создавая откалиброванный стеноз воротной вены [4].

Во время релапаротомии на 15-е сутки эксперимента у крыс обеих групп после интравитальной микроскопии измерялось портальное давление. Исследование проводилось дифференциальным манометром Testo 510 (Германия), соединенным с катетером 24 G, установленным в дистальную часть верхней брыжеечной вены. Рассчитывалось среднее арифметическое максимального и минимального значений, полученных в течение 5 минут контроля давления. Для предотвращения тромбообразования животным обеих групп непосредственно перед измерением вводили гепарин внутривенно болюсно в дозировке 30 ЕД / 100 г массы тела.

Все данные представлены в виде среднего значения \pm SE (стандартное отклонение). Статистическая значимость была рассчитана с использованием программы Statistica 10.0. Критерий знаков и U-критерий Манна — Уитни были использованы для сравнения внутри и между группами

соответственно. Критический уровень для отклонения нулевой гипотезы был принят за $p < 0,05$ (то есть уровень значимости 5%).

Результаты. Портальное давление у крыс опытной группы было достоверно выше, чем контрольной: $(12,24 \pm 1,01)$ мм рт. ст. и $(9,34 \pm 0,14)$ мм рт. ст. соответственно ($p < 0,05$), что подтверждает развитие ПГ после частичного лигирования воротной вены (табл. 1).

Таблица 1

Величина портального давления у крыс обеих групп на 15-е сутки эксперимента

Порядковый № животного	Портальное давление (мм рт. ст.)	
	Контрольная группа	Опытная группа
1	9,47	12,5
2	9,36	11,785
3	9,18	14,055
4		11,295
5		12,75
6		11,085
	$9,34 \pm 0,14$	$12,24 \pm 1,01^*$
Примечание: * $p < 0,05$.		

При визуальной оценке на 15-е сутки эксперимента у крыс опытной группы на фоне повышенного портального давления наблюдались грубые структурные изменения микроциркуляторного русла брыжейки тонкой кишки, которые заключались в неправильной организации, извитости и полнокровии сосудов (рис. 1).

В эти же сроки у них обнаруживались темные расширенные участки, связанные с наслоением стенок делающих петлю венул (рис. 2). Капилляры же образовывали фигуры, напоминающие петли и спирали (рис. 3).

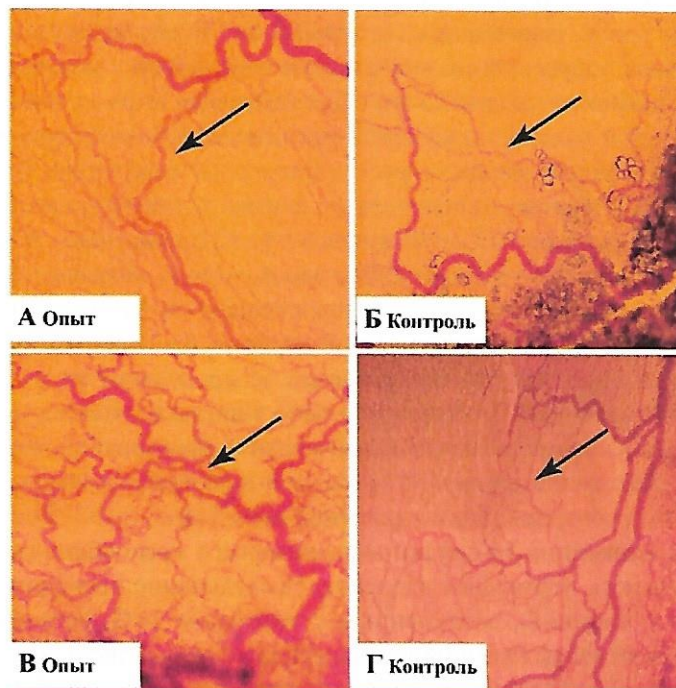


Рисунок 1. Интравитальная микроскопия (увеличение $\times 10$): микроциркуляторное русло брыжейки тонкой кишки (показано стрелкой) у экспериментальных животных обеих групп на разные сроки. Нормальные сосуды крыс опытной (А) и контрольной (Б) групп, выявленные на первой операции.

На 15-е сутки у крыс опытной группы имеют место неправильно организованные, извитые и полнокровные сосуды (В), у крыс контрольной группы они мало изменены (Г)

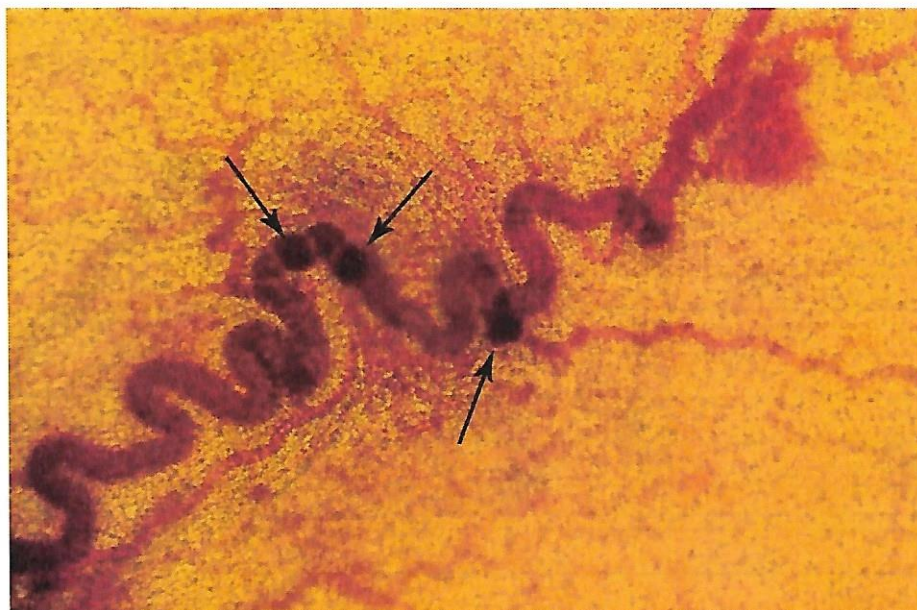


Рисунок 2. Интравитальная микроскопия (увеличение $\times 10$): венула брыжейки тонкой кишки (стрелки) у животных опытной группы на 15-е сутки эксперимента

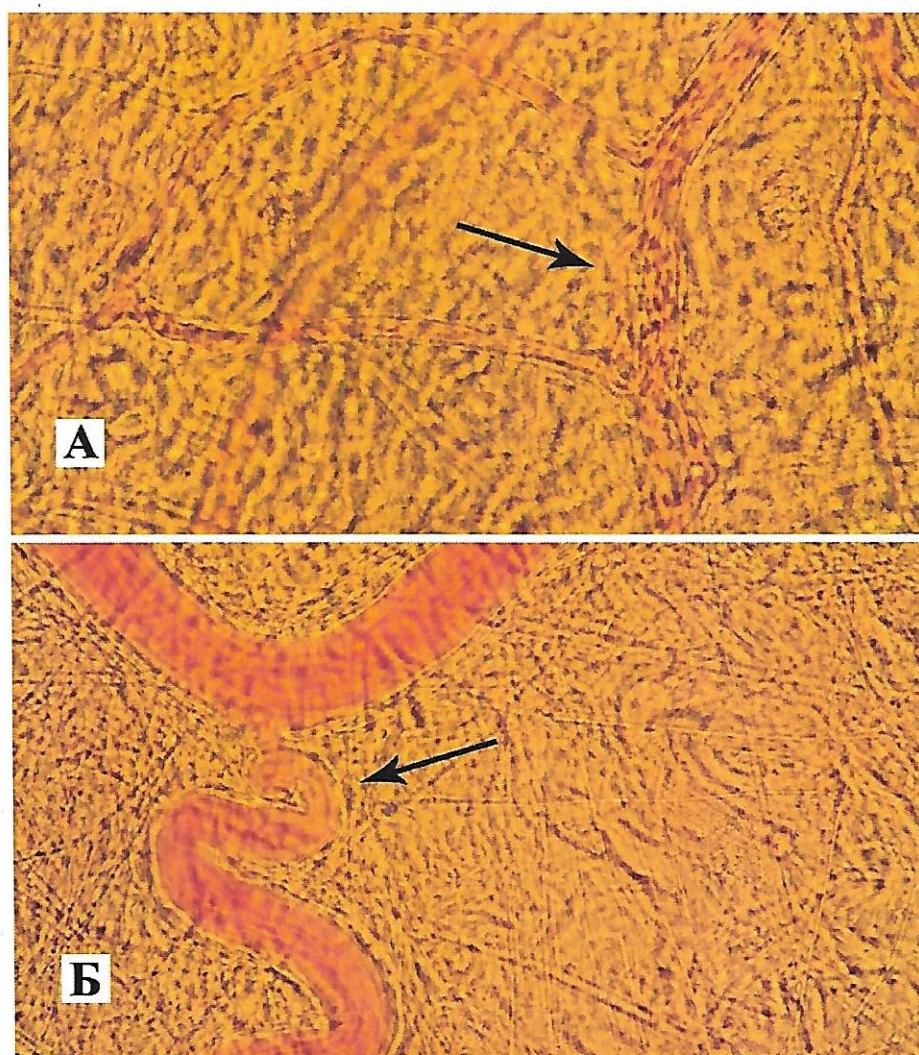


Рисунок 3. Интравитальная микроскопия (увеличение $\times 100$): капилляры брыжейки тонкой кишки (стрелка) у животных опытной группы на 15-е сутки эксперимента. Капилляры в виде петель (А), капилляры в виде спиралей (Б)

По результатам интравитальной микроскопии, проведенной во время первой операции, статистически значимых различий в показателях сосудистой плотности между группами сравнения выявлено не было (табл. 2).

Таблица 2

Исходные значения сосудистой плотности брыжейки тонкой кишки у экспериментальных животных обеих групп

см/см ²	Контрольная группа	Опытная группа
Артериолы	0,10 ± 0,09	0,43 ± 0,54
Метартериолы	1,54 ± 0,37	4,14 ± 2,61
Прекапилляры	1,57 ± 1,02	3,12 ± 1,15
Капилляры	28,43 ± 10,96	40,14 ± 5,66
Посткапилляры	5,08 ± 0,47	3,83 ± 2,24
Венулы	2,40 ± 1,19	3,46 ± 1,98
Всего	39,11 ± 11,14	52,12 ± 8,00
Примечание: p > 0,05.		

На 15-е сутки эксперимента у крыс опытной группы, в отличие от контрольной, имело место достоверное увеличение как общей сосудистой плотности, так и капилляров. Достоверных различий в показателях сосудистой плотности других звеньев микроциркуляции выявлено не было (табл. 3, 4, 5).

Таблица 3

Значения сосудистой плотности брыжейки тонкой кишки у крыс контрольной группы на 15-е сутки эксперимента

см/см ²	Контрольная группа	
	Исходные значения	15-е сутки
Артериолы	0,10 ± 0,09	0,38 ± 0,12
Метартериолы	1,54 ± 0,37	1,47 ± 0,48
Прекапилляры	1,57 ± 1,02	3,45 ± 0,33
Капилляры	28,43 ± 10,96	75,13 ± 2,27
Посткапилляры	5,08 ± 0,47	5,28 ± 2,97
Венулы	2,40 ± 1,19	1,59 ± 0,65
Всего	39,11 ± 11,14	87,29 ± 5,88
Примечание: p > 0,05.		

Таблица 4

Значения сосудистой плотности брыжейки тонкой кишки у крыс опытной группы на 15-е сутки эксперимента

см/см ²	Опытная группа	
	Исходные значения	15-е сутки
Артериолы	0,43 ± 0,54	1,26 ± 1,12
Метартериолы	4,14 ± 2,61	4,83 ± 3,24
Прекапилляры	3,12 ± 1,15	3,26 ± 1,62
Капилляры	40,14 ± 5,66	107,56 ± 17,76 *
Посткапилляры	3,83 ± 2,24	9,90 ± 5,92
Венулы	3,46 ± 1,98	9,62 ± 8,85
Всего	52,12 ± 8,00	136,43 ± 20,39 *
Примечание: * p < 0,05.		

Таблица 5

Значения сосудистой плотности брыжейки тонкой кишки у крыс обеих групп на 15-е сутки эксперимента

см/см ²	Контрольная группа	Опытная группа
Артериолы	0,38 ± 0,12	1,26 ± 1,12
Метартериолы	1,47 ± 0,48	4,83 ± 3,24
Прекапилляры	3,45 ± 0,33	3,26 ± 1,62
Капилляры	75,13 ± 2,27	107,56 ± 17,76 *
Посткапилляры	5,28 ± 2,97	9,90 ± 5,92
Венулы	1,59 ± 0,65	9,62 ± 8,85
Всего	87,29 ± 5,88	136,43 ± 20,39 *
Примечание: * p < 0,05.		

Обсуждение. Нами проведено экспериментальное исследование, в котором оценены изменения микроциркуляторного русла брыжейки тонкой кишки у крыс с моделью предпеченочной ПГ, созданной посредством частичного лигирования воротной вены, по сравнению с животными контрольной группы. Особенностью микроциркуляторного русла брыжейки крыс является строение по «мостовому типу», где метартериола представляет короткий путь от артериолы до венулы. Артериола (диаметром 30–60 мкм) может дихотомически делиться или отдавать метартериолы (диаметром 15–25 мкм). Уменьшенный в диаметре (10–15 мкм) конец метартериолы может впадать в венулу. Нередко концевая часть метартериолы дихотомически делится на капилляры, объединяющиеся в венулы. От метартериол отходят прекапилляры, которые, как и метартериолы, могут непосредственно впадать в венулу, образуя артериоло-венулярный анастомоз. Прекапилляры (10–15 мкм), как правило, дихотомически разделяются на капилляры (5–7 мкм) и, образовав сетевидное русло, впадают в посткапиллярные венулы (15–25 мкм), которые, сливаясь, формируют более крупные венулы (30–75 мкм) [5]. Эти данные используются для дифференцировки сосудов по звеньям микроциркуляторного русла.

У крыс с моделью предпеченочной ПГ на 15-е сутки эксперимента наблюдались грубые структурные изменения микроциркуляторного русла брыжейки тонкой кишки. Имела место неправильная организация, извитость и полнокровие сосудов. Кроме того, обнаруживались темные расширенные участки, связанные с наслоением стенок делающих петлю венул. Капилляры же образовывали фигуры, напоминающие петли и спирали.

При количественной оценке наибольшие изменения произошли в капиллярном русле. Его плотность статистически значимо возросла у животных опытной группы по сравнению с контрольной (p < 0,05), чего нельзя сказать о других звеньях микроциркуляции. Кроме того, отмечалось большее количество капилляров, впадающих непосредственно в крупные венулы, что может косвенно свидетельствовать об увеличении портального притока. Хотя диаметр венул и артериол в результате нарастания портального давления увеличился, это не привело к существенному приросту их длины по отношению к площади снимка, в связи с чем можно предположить, что они не принимают непосредственного участия в ангиогенезе при ПГ.

Увеличение сосудистого сопротивления портальному кровотоку при ПГ вызывает гемодинамическую перегрузку в спланхическом сосудистом русле, что может быть индуктором каскада событий, ведущих к развитию гипердинамического циркуляторного статуса и портосистемного коллатерального кровообращения. В последние годы установлено, что важную роль в этом процессе играет ангиогенез, изначально возникающий в брыжейке тонкой кишки [6]. Для его изучения используются различные экспериментальные методики:

1) имплантация в брыжейку тонкой кишки крыс тefлонового кольца, помещенного внутрь полиэстровой сетки и заполненного коллагеном I типа, с последующим его извлечением на 16-е сутки, иммуногистохимическим окрашиванием и видеоморфометрией полученного препарата [7];

2) фиксация участка брыжейки на предметном стекле с последующим иммуногистохимическим окрашиванием антителами к CD31, мечеными FITC [8];

3) количественная оценка адгезии лейкоцитов, геморрагий и обструкции сосудов при помощи интравитального видеомикроскопа [9];

4) размещение брыжейки на плексигласовой пластине и проведение интравитальной микроскопии для расчета сосудистой плотности с дальнейшей фиксацией ткани и иммуногистохимическим окрашиванием антителами к CD31, VEGF и eNOS [3].

Следует отметить, что звенья микроциркуляторного русла брыжейки тонкой кишки, принимающие непосредственное участие в образовании новых сосудов, не были изучены.

В настоящем экспериментальном исследовании у крыс с моделью предпеченочной ПГ, вызванной частичным лигированием воротной вены, сосудистая плотность брыжейки тонкой кишки была достоверно выше, чем у крыс контрольной группы. Вместе с тем эти изменения оказались статистически значимыми лишь в капиллярном звене микроциркуляторного русла.

Заключение. В предварительной экспериментальной работе, проведенной нами *in vivo*, изменения микроциркуляторного русла брыжейки тонкой кишки при ПГ заключались в увеличении сосудистой плотности главным образом за счет капилляров. Подтвердить полученные данные позволят дальнейшие иммуногистохимические исследования с видеоморфометрией.

Список литературы:

1. Гарбузенко Д. В. Патогенез портальной гипертензии при циррозе печени. Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. 2002;12(5):23–29.
2. Garbuzenko D. V., Arefyev N. O., Belov D. V. Restructuring of the vascular bed in response to hemodynamic disturbances in portal hypertension. World J. Hepatol. 2016;8(36):1602–1609. DOI: 10.4254/wjh.v8.i36.1602.
3. Geerts A. M., De Vriese A. S., Vanheule E., Van Vlierberghe H., Mortier S., Cheung K. J., Demetter P., Lameire N., De Vos M., Colle I. Increased angiogenesis and permeability in the mesenteric microvasculature of rats with cirrhosis and portal hypertension: an *in vivo* study. Liver International. 2006;26:889–898. DOI: 10.1111/j.1478-3231.2006.01308.x.
4. Арефьев Н. О., Гарбузенко Д. В. Выбор оптимальной методики частичного лигирования воротной вены при моделировании внепеченочной портальной гипертензии. Вестник совета молодых ученых и специалистов Челябинской области. 2016;1(1):14–19.
5. Чернух А. М., Александров П. Н., Алексеев О. В. Микроциркуляция. М.: Медицина, 1984. 432 с.
6. Гарбузенко Д. В. Патофизиологические механизмы и новые направления терапии портальной гипертензии при циррозе печени. Клинич. перспективы гастроэнтерол., гепатол. 2010;6:11–20.
7. Sumanovski L. T., Battegay E., Stumm M., van der Kooij M., Sieber C. C. Increased angiogenesis in portal hypertensive rats: role of nitric oxide. Hepatology. 1999;29(4):1044–1049. DOI: 10.1002/hep.510290436.
8. Li T. H., Huang C. C., Yang Y. Y., Lee K. C., Hsieh S. L., Hsieh Y. C., Alan L., Lin H. C., Lee S. D., Tsai C. Y. Thalidomide Improves the Intestinal Mucosal Injury and Suppresses Mesenteric Angiogenesis and Vasodilatation by Down-Regulating Inflammation-Related Cascades in Cirrhotic Rats. PLoS One. 2016;11(1):e0147212. DOI: 10.1371/journal.pone.0147212.
9. Liberatore A. M., Moreira F. C., Gomes T. A., Menchaca-Diaz J. L., Koh I. H. Typical and atypical enteropathogenic *Escherichia coli* bacterial translocation associated with tissue hypoperfusion in rats. Braz. J. Med. Biol. Res. 2011;44(10):1018–1024. DOI: <http://dx.doi.org/10.1590/S0100-879X2011007500105>.

ИЗМЕНЕНИЯ ЭПИТЕЛИЯ МАТОЧНОЙ ТРУБЫ ПРИ СЕРОЗНЫХ ПОГРАНИЧНЫХ ОПУХОЛЯХ ЯИЧНИКА И СЕРОЗНЫХ КАРЦИНОМАХ ВЫСОКОЙ СТЕПЕНИ ЗЛОКАЧЕСТВЕННОСТИ

А. В. Асатурова, Л. В. Адамян, Л. С. Ежова, Н. М. Файзуллина, М. В. Санникова, Г. Н. Хабас
ФГБУ «Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии имени академика В. И. Кулакова»
Минздрава России, Москва

Цель: поиск трубных интраэпителиальных поражений — предшественников серозных пограничных опухолей и серозных карцином яичника высокой степени злокачественности.