

центральной к краевой зоне, а в септах в таком же порядке происходит его снижение.

Почечно – хориальный коэффициент в центральной и в краевой зоне меньше 0,04. В парацентральной зоне сосудисто – фибриноидный коэффициент находится в пределах 1,8 – 2,7 в остальных зонах он или больше или меньше.

Исходя из этих количественных параметров и, особенно, из определения коэффициентов, можно в 95% доверительном интервале определить структурное состояние любой из вышеназванных зон плаценты.

### **Некоторые морфологические аспекты ревматоидного артрита**

Данилова Т.Г., Данилова Е.В.

*Медицинская академия, Ярославль*

Ревматоидный артрит является иммунокомплексным заболеванием. Активация иммунными комплексами нейтрофилов (НФ) в синовиальной жидкости больных ревматоидным артритом (РА) приводит к их дегрануляции, нарушению целостности лизосомальных мембран и секреции лактоферрина (LF). LF является маркером вторичных гранул НФ, железосвязывающим гликопротеином, обладающим противомикробной, антиоксидантной и антицитокининовой активностью. Произведено исследование LF в НФ синовиальной жидкости больных РА в зависимости от активности болезни иммуноцитохимическим, иммуноферментным методом и методом модифицированной радиальной иммунодиффузии. Обследовано 100 больных РА. Группа сравнения составила 50 здоровых человек. У 52 больных зафиксирован РА по типу полиартрита, у 30 – с системными проявлениями, у 18 – в сочетании с деформирующим остеоартрозом. Серопозитивная форма заболевания определена у 66 человек. У 16 больных выявлена I степень активности, у 48 – II, у 36 – III. В мазках синовиальной жидкости с помощью микроскопии с иммерсией было подсчитано процентное содержание НФ с выделением дегенерированных дегранулированных клеток. Часть НФ имели активированную цитоплазму с обилием специфических гранул (так называемый «раздражённый» НФ), в некоторых клетках вторичные гранулы были распределены равномерно, иногда – сосредоточены по внутренней поверхности сарколеммы в виде кольца. В отдельных случаях удалось зафиксировать выход содержимого НФ в окружающее его пространство. Часть НФ с выраженными включениями LF занимает менее половины цитоплазмы клетки вплоть до единичных гранул фермента. По степени выраженности дегрануляции встречались НФ, содержащие мелкие (пылевидные) включения фермента, либо очень бледно окрашенную диффузную их массу. Выявлялись также НФ, вообще не содержащие LF. Они имели вид пустых клеток. В синовиальной жидкости больных РА было увеличено количество дегранулированных форм НФ ( $85,13 \pm 0,64$ ) по сравнению с их содержанием в крови здоровых лиц ( $22,74 \pm 0,49$ ),  $p < 0,01$ . Также снижено количество неизменённых

форм НФ ( $14,97 \pm 0,63$ ) по сравнению с нормой крови ( $77,26 \pm 0,49$ ),  $p < 0,01$ .

В синовиальной жидкости больных РА выявлен высокий уровень LF ( $29,34 \pm 1,66$  мкг/мл), что на три порядка выше содержания LF в крови здоровых ( $628,71 \pm 15,38$  нг/мл). Было выявлено повышение содержания LF, лейкоцитов, НФ ( $p < 0,01$ ) соответственно увеличению степени активности РА, что вероятно обусловлено увеличением местной воспалительной активности и компенсаторным синтезом LF тканями, а также увеличением концентрации LF в результате дегрануляции НФ.

Таким образом, значительный процент дегранулированных форм НФ в синовиальной жидкости больных РА является подтверждением функциональной неполноценности НФ. Увеличение LF синовиальной жидкости обусловлено дегрануляцией НФ и степенью выраженности воспалительной реакции соответственно активности заболевания.

### **Анализ летальных исходов и патоморфоза при дифтерии**

Жукова Л.И., Тарасова Л.С., Спичак М.В.

*Кубанская государственная медицинская академия,*

*Городская клиническая инфекционная больница,*

*Краснодар*

Дифтерия у взрослых больных, госпитализированных в городскую клиническую инфекционную больницу (ГКИБ) г. Краснодара в период эпидемии 1994–1996 гг., отличалась высокой частотой токсических форм (42,3%) и летальных исходов (8,6%) болезни. В настоящее время эпидемическая ситуация по дифтерии в России остается неустойчивой, о чем свидетельствуют регистрируемые единичные случаи и вспышки заболевания.

Цель исследования – изучение причин летальных исходов и патоморфоза дифтерии.

Материалы и методы. Материалы историй болезни и протоколов патологоанатомических исследований 15 умерших от дифтерии в ГКИБ г. Краснодара в период эпидемии 1994–1997 гг. (женщин – 46,7%, мужчин – 53,3%, токсическая дифтерия – 33,3%, комбинированная – 66,7%). Бактериологически диагноз дифтерии подтвержден у 10 (66,7%) больных. 1-ая группа (6 человек) – умершие в 1-14 день болезни; 2-ая (9 человек) – на 22–104 день. Возраст больных –  $53,3 \pm 3,7$  и  $51,4 \pm 3,6$  лет,  $p > 0,05$ .

Результаты и обсуждение. Летальные исходы наблюдались у поздно госпитализированных (на  $9,5 \pm 3,4$  день заболевания) больных с осложнениями в обеих группах в виде инфекционно-токсического миокардита (100%), полинейропатии (93,3%), нефрозонофрита (86,7%), пневмонии (53,3%). Сопутствующие заболевания встречались в обеих группах с одинаковой частотой у 46,7% умерших (ИБС – 20%, хронический алкоголизм – 20%, сахарный диабет – 6,7%, гипертоническая болезнь – 6,7%). Морфологические изменения органов у больных I группы были представлены полнокровием, отеком, гиперемией и кровоизлияниями (100%), фибринозными пленками в верхних дыхательных путях (83,3%), дистрофией гепато-