

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Неиммунная водянка плода. Современный взгляд на проблемы этиологии, патогенеза и перинатального исхода / П. В. Козлов [и др.] // Проблемы репродукции. – 2014. – № 6. – С. 83–87.
2. Клинический случай неиммунной водянки у недоношенного ребенка с наличием IgG к SARS-CoV-2 при рождении / О. Г. Бец [и др.] // Человек и его здоровье. – 2022. – № 25(2). – С. 4–12.

УДК 618.25-06-005

А. Ш. Хапчакова

Научный руководитель: старший преподаватель А. В. Мишин

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

ФЕТО-ФЕТАЛЬНЫЙ ТРАНСФУЗИОННЫЙ СИНДРОМ БЛИЗНЕЦОВ

Введение

Фето-фетальный трансфузионный синдром (ФФТС) является одним из наиболее тяжелых осложнений монохориальной многоплодной беременности и встречается в 10–15 % случаев [1]. Распространенность ФФТС составляет примерно 1–3 случая на 10 000 беременностей. Впервые данный синдром был описан немецким акушером-гинекологом Фридрихом Шацом в 1882 г.

Причиной развития данного синдрома является дисбаланс в снабжении кислородом и питательными веществами сосудистых анастомозов плаценты между близнецами. Таким образом, один из плодов берет на себя роль донора и испытывает недостаток питательных веществ и кислорода, а другой плод – реципиента, который подвержен действию избыточно поступающего объема крови [1].

ФФТС характеризуется задержкой роста, гиповолемией, олигурией и маловодием у плода-донора и увеличением веса, гиперволемией, полиурией, многоводием, кардиомегалией и водянкой у плода-реципиента. Количество гемоглобина у плода-донора снижается до 37–180 г/л, и часто на ранних сроках гестации наступает летальный исход. Если он остается жив, то в течение первых недель из-за кровопотери у него развивается тяжелая железодефицитная анемия [2]. У плода-реципиента часто встречающимися осложнениями являются гипертрофия миокарда, регургитация атриовентрикулярного клапана и стеноз легочного клапана или атрезия легких.

Данный синдром выявляется при ультразвуковом исследовании плода с 20–30-й недели беременности [2]. При отсутствии своевременной диагностики и лечения ФФТС приводит к патологиям сердечно-сосудистой и нервной систем и в 90–95 % случаев к перинатальной смертности [3].

Цель

Оценить морфологические особенности фето-фетального трансфузионного синдрома у близнецов.

Материал и методы исследования

Материалом для изучения послужили протоколы 1150 патологоанатомических вскрытий плодов со сроком гестации от 10 до 22 недель, проведенных в 2015–2022 гг. в ГУЗ «Гомельское областное клиническое патологоанатомическое бюро».

В работе использовались антропометрические, органомерические и гистологические методы. Антропометрические и органомерические методы исследования проводились с целью установления гестационного возраста плода и выявления врожденных

пороков и аномалий развития. Патологоанатомические вскрытия проводились по общепринятым методикам и заключались в выделении комплекса внутренних органов (по Шору и Абрикосову), вскрытия полости черепа с соответствием с особенностями вскрытия плодов 2 триместра беременности, с последующим изготовлением гистологических препаратов. Гистологическое исследование внутренних органов плодов, а также тканей последов проводилось на парафиновых препаратах по общепринятой методике с окрашиванием гематоксилином и эозином.

Результаты исследования и их обсуждение

За данный период было выявлено 6 случаев фето-фетального синдрома у монохориальной двойни. По 2 случая в 2016, 2018, 2020 гг.

Макроскопически во всех случаях плод-реципиент имел большую массу тела и размеры по сравнению с плодом-донором. Отмечался умеренно-выраженный отёк мягких тканей плода, кардио- и гепатомегалия, увеличение вилочковой железы, увеличение объёма мочевого пузыря. Микроскопически в органах плода-реципиента выявлялась гиперплазия коры надпочечников, гипертрофия гладких мышц в системных и легочных артериях, определялись более зрелые и увеличенные клубочки в почках.

Плод-донор имел меньшую массу тела (разница в массе составляла 30 % и более в сравнении с плодом-реципиентом) и меньшие размеры, отмечался ассиметричный рост и отёк мягких тканей (рисунок 1).



Рисунок 1 – Фето-фетальный синдром: фенотип плодов

При фето-фетальном трансфузионном синдроме наличие столь выраженного различия массы плодов невозможно без изменения количества околоплодных вод с появлением маловодья у меньшего плода и выраженного многоводья у большего.

Последы во всех исследуемых случаях были монохориальные диамниотические. Были характерны внеплацентарные изменения морфологии пуповин в виде различной толщины пуповин близнецов за счет гипоплазии пуповинных сосудов меньшего плода и отсутствие спирального хода сосудов пуповины. Визуально на плодовой поверхности последов определялись сосудистые анастомозы различной степени выраженности (рисунок 2).

Морфологическое исследование последа во всех случаях выявляло соответствие сроку гестации. Отмечался отёк стромы ворсин, гипертрофия стенок и сужение просветов сосудов, гиперплазия хориальной пластинки, пристеночные тромбы в сосудах, субхориальное пространство было утолщено, полнокровное. Базальная пластинка с лимфоцитарной инфильтрацией. Межворсинчатые кровоизлияния, отложение фибриноида, кальцинаты. Микроскопически во всех случаях было выявлено наличие различных форм

внутриплацентарных сосудистых анастомозов (артериовенозных, вено-венозных, артерио-артериальных и сочетанных форм).



Рисунок 2 – Фето-фетальный синдром: сосудистые анастомозы

Выводы

1. Во всех исследуемых случаях фето-фетального трансфузионного синдрома близнецов двойниковая плацента была монохориальной диамниотической.
2. В плацентарной ткани во всех случаях определялись артерио-артериальные, вено-венозные и артериовенозные анастомозы.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Влияние фетофетального трансфузионного синдрома на развитие сердечно-сосудистой системы / Ю. А. Петров [и др.] // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. – 2019. – № 1. – С. 155–160.
2. Нечаев, В. Н. Фето-фетальный трансфузионный синдром: клинический случай / В. Н. Нечаев, Ю. В. Черненко // Саратовский научно-медицинский журнал. – 2019. – № 15 (2). – С. 236–240.
3. Фето-фетальный трансфузионный синдром: учебное пособие / А. В. Михайлов [и др.]. – СПб.: Изд-во СЗГМУ им. И. И. Мечникова, 2017. – 48 с.

УДК 61:615.1(06)

В. Р. Хонов, А. П. Кукареко

Научные руководители: к. м. н, доцент В. С. Гайдук, к. м. н, доцент Т. А. Бич

Учреждение образования

«Белорусский государственный медицинский университет»

г. Минск, Республика Беларусь

**ОБРАЗОВАТЕЛЬНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКАЯ ИНТЕГРИРОВАННАЯ
ПЛАТФОРМА ПОДДЕРЖКИ ПРИНЯТИЯ ВРАЧЕБНЫХ РЕШЕНИЙ
НА ОСНОВЕ ИНТЕЛЛЕКТУАЛЬНОГО АНАЛИЗА ГИСТОЛОГИЧЕСКИХ ДАННЫХ.
СОЗДАНИЕ И ВНЕДРЕНИЕ НЕЙРОСЕТЕВОЙ МОДЕЛИ
ДЛЯ ОЦЕНКИ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ ЛЕГКИХ
ПРИ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ COVID-19**

Введение

Легкие как орган дыхательной системы играют важную роль в поддержании гомеостаза организма. Наиболее частой причиной смерти пациентов с инфекцией COVID-19 был респираторный дистресс-синдром взрослого типа (РДСВ), морфологически проявляющийся диффузным альвеолярным повреждением (ДАП). Процессам иммунного ответа