

суды резко полнокровны. На разрезе кора и белое вещество дифференцируется четко, зубчатые ядра отчетливо выделяются.

Микроскопическое описание: Очаги некроза, глиоз, очаги демиелинизации, кровоизлияния, наличие цист, псевдоцист, токсоплазм в ткани мозга. Выраженный периваскулярный, перичеллюлярный отек.

После вскрытия выставлен заключительный патологоанатомический диагноз.

Основное заболевание. ВИЧ-инфекция 4-я клиническая стадия: токсоплазмоз головного мозга с формированием множественных абсцессов с локализацией в субкортикальных отделах лобной доли правого полушария, в базальных ядрах и стволовых структурах головного мозга, дефицит массы тела более 10 %, атрофия фолликулов белой пульпы селезенки.

Осложнения. Отек, набухание головного мозга.

Выводы

Данный клинический случай отражает морфологические и клинические проявления, а также способы прижизненной и посмертной диагностики токсоплазмоза головного мозга.

УДК 616.345-018:616.348-002-002.191

МАКРОСКОПИЧЕСКИЕ И МИКРОСКОПИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СТРОЕНИЯ ПОРАЖЕННЫХ УЧАСТКОВ ОТДЕЛОВ ТОЛСТОГО КИШЕЧНИКА ПРИ ПСЕВДОМЕМБРАНОЗНОМ КОЛИТЕ

Гертман В. Д., Дорошевич К. Н.

Научный руководитель: ассистент Г. В. Тищенко

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Псевдомембранозный колит — заболевание, этиологическим фактором которого является цитотоксин, продуцируемый *C. difficile*. Характерная локализация воспалительных изменений в толстом кишечнике, так как это наиболее естественная среда обитания анаэробных клостридий. Клинически данное заболевание проявляется метеоризмом, интоксикацией, болями в области живота и диареей с примесью слизи и крови, редко характерна клиника острого живота [1, 2].

Цель

На основе патологоанатомических протоколов вскрытий исследовать особенности микроскопического и макроскопического строения участков кишечника, пораженного псевдомембранозным колитом.

Материал и методы исследования

Теоретический анализ данных, полученных из протоколов патологоанатомических исследований 4 стационарных пациентов на базе ГУЗ «Гомельское областное клиническое патологоанатомическое бюро».

Результаты исследования и их обсуждение

Первый пациент: мужчина, 85 лет.

Макроскопическая картина: стенка толстой кишки преимущественно в проксимальных отделах утолщена до 0,6 см. Слизистая оболочка слепой, восходящей и поперечной ободочной кишки с множественными бляшковидными, местами сливающимися наложениями, серо-зеленого цвета.

Микроскопическое исследование толстой кишки: диффузная выраженная нейтрофильная инфильтрация, некрозы поверхностных отделов слизистой оболочки толстой кишки, с расширением и разрушением крипт, десквамацией эпителия и «вулканообразными» наложениями фибрина с примесью нейтрофилов на поверхности слизистой оболочки. В нижних отделах крипт эпителиоциты сохранены. В подслизистой и мышечной оболочке кровоизлияния, очаговая лимфоцитарная и нейтрофильная инфильтрация. Со стороны серозной оболочки наложение нитей фибрина.

Второй пациент: мужчина, 65 лет.

Макроскопическое исследование: стенка толстой кишки очагово утолщена до 4 мм, отекшая, слизистая оболочка серо-красного цвета, покрыта толстым слоем слизеподобного вещества серо-красного цвета, при удалении которой обнаруживаются единичные эрозии до 2 мм диаметром. В прямой кишке стенка дряблая, имеются несколько очагов истончения стенки и перфоративное отверстие 1 мм диаметром с большим количеством фибрина вокруг него.

Микроскопическое исследование: (слепая 1, восходящая 2, поперечная 3, нисходящая 4, сигмовидная 5, прямая 6) — диффузная выраженная нейтрофильная инфильтрация, некрозы поверхностных отделов слизистой оболочки толстой кишки, с расширением и разрушением крипт, десквамацией эпителия и «вулканообразными» наложениями фибрина с примесью нейтрофилов на поверхности слизистой оболочки. В нижних отделах крипт эпителиоциты сохранены. В подслизистой и мышечной оболочке кровоизлияния, слабовыраженная лимфоцитарная и нейтрофильная инфильтрация в (1, 2, 3, 4), выраженная нейтрофильная инфильтрация с формированием микроабсцессов в (5, 6), а также с перфорацией до жировой ткани брыжейки в (6). Со стороны серозной оболочки наложение нитей фибрина и нейтрофильная инфильтрация.

Третий и четвертый пациент: женщина, 69 лет и женщина, 77 лет со схожей макроскопической и микроскопической морфологией.

Макроскопическое исследование: стенка толстой кишки во всех отделах утолщена до 0,7 см, отечная. Слизистая оболочка толстой кишки рыхлая красного цвета, с плотно прикрепленными сливающимися наложениями серо-белого цвета до 0,4 см диаметром.

Микроскопическое исследование: диффузная нейтрофильная инфильтрация собственной пластинки толстой кишки, некрозы поверхностных отделов слизистой оболочки толстой кишки, с разрушением крипт и «вулканообразными» наложениями фибрина с примесью нейтрофилов на поверхности слизистой оболочки. В подслизистом и мышечном слое отек, рассеянная лимфоцитарная инфильтрация (рисунок 1).

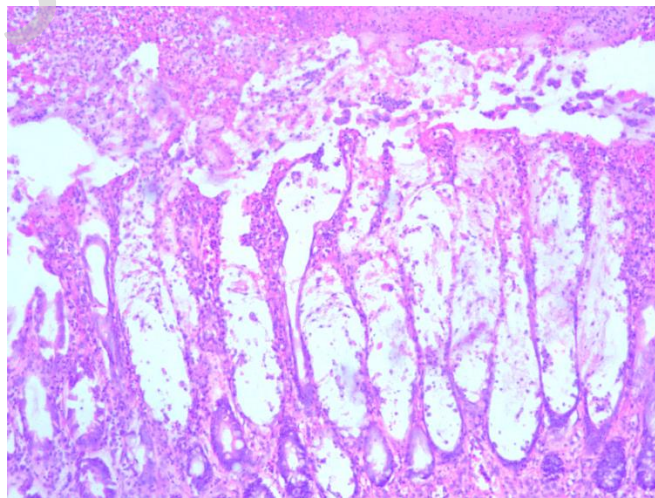


Рисунок 1 — Гистологическая картина псевдомембранозного колита

Выводы

Наиболее частой локализацией поражения являются слепая, восходящая и поперечная ободочная отделы толстой кишки; при макроскопическом исследовании у ряда пациентов характерны утолщение стенки толстой кишки, наличие на поверхности слизистой оболочки множественных бляшковидных, местами сливающихся наложений, серо-зеленого цвета. При микроскопическом исследовании характерным явилось наличие некрозов поверхностных отделов слизистой оболочки, разрушение крипт, «вулканообразные» наложения фибрина с примесью нейтрофилов на поверхности слизистой оболочки.

ЛИТЕРАТУРА

1. Циммерман, Я. С. Антибиотико-ассоциированная диарея и псевдомембранозный колит-суть клинически манифестные формы кишечного дисбиоза / Я. С. Циммерман, И. Я. Циммерман // Клиническая медицина. — 2005. — Т. 83, № 12. — С. 12–19.
2. Белинская, Е. И. Псевдомембранозный колит по материалам аутопсий крупного многопрофильного стационара / Е. И. Белинская, В. В. Свистунов, В. А. Цинзерлинг // Журнал инфектологии. — 2014. — Т. 6, № 2. — С. 17–24.

УДК 616.24-005.1-091

СИНДРОМ ДИФFUЗНОГО АЛЬВЕОЛЯРНОГО КРОВОТЕЧЕНИЯ ПО ДАННЫМ ПАТОЛОГОАТОМИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ

Гетикова В. А., Коленченко В. О.

Научный руководитель: ассистент Г. В. Тищенко

Учреждение образования

**«Гомельский государственный медицинский университет»
г. Гомель, Республика Беларусь**

Введение

Синдром диффузного альвеолярного кровотечения (СДАК) — редкий, жизнеугрожающий клиничко-патологический синдром, характеризующийся накоплением крови во внутриаальвеолярном пространстве вследствие диффузного повреждения структур легочной микроциркуляции (легочные артериолы, венулы, альвеолярные капилляры) [1].

Наиболее частыми причинами СДАК являются аутоиммунные заболевания (системные васкулиты, синдром Гудпасчера); инфекции легких (хантавирусная инфекция); заболевания сердца (митральный стеноз); изолированный слабоиммунный легочный капиллярит; идиопатический легочный гемосидероз; трансплантация гемопоэтических стволовых клеток или паренхиматозных органов [2].

СДАК клинически характеризуется триадой признаков: кровохарканье, анемия, альвеолярные инфильтраты в легких (на рентгенограммах чаще всего выявляются двусторонние альвеолярные инфильтраты) [3].

Цель

Рассмотреть особенности клинического течения и морфологические проявления синдрома диффузного альвеолярного кровотечения по результатам аутопсий.

Материал и методы исследования

Анализ историй болезней и протоколов патологоанатомических исследований пациентов с синдромом диффузного альвеолярного кровотечения.

Результаты исследования и их обсуждение

Случай 1. В отделение кардиохирургии была госпитализирована 54-летняя женщина с диагнозом врожденный порок сердца: двустворчатый аортальный клапан, а также сочетанный порок аортального клапана с преобладанием критического стеноза. Пациентке было проведено протезирование аортального клапана Medtronic 21. В позднем послеоперационном период развился синдром диффузного альвеолярного кровоизлияния. Непосредственной причиной смерти явилась острая дыхательная недостаточность.