

ляции и погружению в болезнь. Психотерапия проводилась в условиях группового общения, позволяющего снять комплекс неполноценности и поверить в выздоровление, при необходимости — индивидуальные сеансы психотерапии и медикаментозная коррекция.

Выводы

Предложенная форма комплексного метода реабилитации позволяет устранить, либо уменьшить негативные последствия после радикального лечения новообразований молочной железы, такие как нарушение самообслуживания и социальную дезадаптацию.

Применение системы реабилитационных мероприятий позволяет обеспечить высокое качество жизни женщины, устранить косметические дефекты и психоэмоциональную нестабильность, а также снизить влияние факторов, которые приводят к инвалидности, что является не только личностной, но и социальной проблемой.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Абалмасов, К. Г.* Современная стратегия лечения лимфедемы конечностей / К. Г. Абалмасов, Ю. Е. Выренков, А. А. Малинин. — М.: Флебологическая. — 2000. — № 12. — С. 13–16.
2. *Бернард, К.* Этиология и генетика лимфедемы / К. Бернард // Вестник лимфологии. — 2006. — № 1. — С. 5–6.
3. *Грушина, Т. И.* Физиотерапия в реабилитации онкологических больных / Т. И. Грушина // Вестник Российского онкологического научного центра им. Н. Н. Блохина РАМН. — 2003. — № 2. — С. 31–32.
4. *Грушина, Т. И.* Физиотерапия у онкологических больных / Т. И. Грушина. — М.: Медицина, 2001. — С. 28–29.

УДК 616.36-002.951.21-007.71

ПАТОМОРФОЛОГИЯ ЭХИНОКОККОЗА ПЕЧЕНИ

Аничкин В. В., Мартынюк В. В.

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Паразитарные заболевания органов брюшной полости нередко вызывают осложнения, требующие хирургического лечения. К наиболее значимым в этом плане гельминтозам человека относится эхинококкоз, характеризующийся деструктивным поражением печени, легких и других органов, аллергизацией организма и тяжелыми осложнениями, нередко приводящими к инвалидности и гибели пациентов [1].

Одним из важнейших мероприятий в ходе оперативного вмешательства, выполняемого по поводу эхинококкоза, является антипаразитарная обработка эхинококковых кист, поскольку от выбора способа обработки зависит вероятность развития осложнений и рецидивов после операции [1]. Увеличение числа пациентов с эхинококкозом печени и высокий процент неудовлетворительных результатов после оперативных вмешательств побудили нас изучить вопрос об эффективности антипаразитарной обработки и ее роли в улучшении результатов хирургического лечения этой патологии.

Цель

Оценка патоморфологических изменений в удаленных эхинококковых кистах и ткани печени, а также эффективности обезвреживания зародышевых элементов эхинококка в зависимости от способа интраоперационной антипаразитарной обработки при хирургическом лечении эхинококкоза печени.

Материал и методы исследования

Нами проанализированы результаты лечения 40 пациентов прооперированных по поводу эхинококкоза печени за период с 2002 по 2015 гг.

В зависимости от варианта выполненной интраоперационной антипаразитарной обработки пациенты были разделены на три группы.

В первую группу вошли 18 (45 %) человек, которым оперативное вмешательство было дополнено антипаразитарной обработкой внутренней поверхности эхинококковых кист, печеночной ткани и остаточных (фиброзных) полостей печени жидкой формой альбендазола [2].

Во вторую группу вошли 16 (40 %) пациентов, при хирургическом лечении которых выполняли интраоперационную антипаразитарную обработку 4 % раствором формалина по традиционной методике.

В третьей группе, состоящей из 6 (15 %) пациентов, оперативное вмешательство было выполнено без применения противоэхинококковых гермицидов.

Эффективность обезвреживания зародышевых элементов эхинококка оценивали путем микроскопии смывов до и после антипаразитарной обработки [3].

Диагноз верифицирован у всех пациентов посредством морфологического исследования операционного материала.

Материал для гистологического исследования получали из удаленных эхинококковых кист и ткани печени пациентов с эхинококкозом на расстоянии 2–4 см от края кисты. Гистологические микропрепараты изучались бинокулярным микроскопом под 100, 200 и 400 кратным (имерсия) увеличением. Парафиновые срезы окрашивали гематоксилином и эозином.

Результаты исследования и их обсуждение

Удаленные эхинококковые кисты в большинстве случаев содержали некротический детрит и фрагменты внутренних оболочек. Фиброзная оболочка кисты имела признаки фибриноидного набухания, очаги гиалиноза и кальцификации. Выявляли выраженную инфильтрацию фиброзной оболочки преимущественно лимфоцитами, гистиоцитами, эозинофилами и гигантскими клетками инородных тел. Между рыхлыми волокнами фиброзной капсулы в ряде случаев находили новообразованные желчные протоки с пролиферацией эпителия, что, вероятно, объясняет часто развивающееся желчеистечение из остаточной полости после эхинококкэктомии. Толщина фиброзной капсулы — $1124,85 \pm 138,92$ мкм. К фрагментированной хитиновой оболочке снаружки примыкал слой некротизированных клеток. В полости живых эхинококковых кист обнаруживали протосколексы на разных этапах развития. Макроскопически печень на разрезе имела темно-коричневый цвет, была полнокровной. На расстоянии 3–4 см от кисты ткань печени сохраняла свою обычную архитектуру.

В гистологических микропрепаратах, полученных из удаленных эхинококковых кист и ткани печени, в тех случаях, когда антипаразитарную обработку во время операции не проводили, обнаруживали умеренно выраженные дистрофические и некротические изменения. Выявляли лимфо-гистиоцитарную и эозинофильную инфильтрацию печеночной ткани, преимущественно вокруг желчных протоков и кровеносных сосудов. Гепатоциты в зоне непосредственного контакта с паразитарной кистой находились в состоянии крупнокапельной жировой дистрофии, что, возможно, связано с гипоксией печеночной ткани, развивающейся в условиях недостаточного артериального кровоснабжения. Очаги некроза гепатоцитов встречались редко. В примыкающих к фиброзной капсуле триадах отмечали пролиферацию эпителия желчных протоков. Эти изменения выявляли на фоне умеренного разрастания соединительной ткани и холестаза. Сосуды с диапедезными кровоизлияниями, полнокровием преимущественно венозного русла, стазами и сладжами. В полости кист, удаленных без обработки противоэхинококковыми гермицидами, выявляли жизнеспособные протосколексы паразита.

При гистологическом исследовании удаленных эхинококковых кист и ткани печени, обработанных 4 % раствором формалина, выявляли выраженные дистрофические и некротические изменения. Фиброзная капсула имела признаки фибриноидного набухания, множественные очаги гиалиноза и некроза. Наблюдалась выраженная внутридольковая лимфо-гистиоцитарная и эозинофильная инфильтрация ткани печени. Гепатоциты, расположенные на расстоянии 1–2 см от фиброзной капсулы паразита находились в состоянии белковой и жировой дистрофии. Очаги некроза гепатоцитов встречали часто. Вокруг некротизированных гепатоцитов обнаруживали массивные скопления лимфоцитов, гистиоцитов, плазматических клеток, гигантских клеток инородных тел и макрофагов. Наблюдалась выраженная пролиферация эпителия желчных протоков, разрастание соединительной ткани и явления холестаза. Сосуды с диапедезными кровоизлияниями, полнокровием, стазами и сладжами, периваскулярной лимфо-гистиоцитарной инфильтрацией (явления васкулита и периваскулита с исходом в периваскулярный склероз. При гистологическом исследовании удаленных эхинококковых кист, обработанных 4 % раствором формалина, в части случаев выявляли жизнеспособные зародышевые элементы эхинококка.

При морфологическом исследовании эхинококковых кист и печеночной ткани, обработанных жидкой формой альбендазола, обнаруживали менее выраженные дистрофические и некротические изменения, а также местную воспалительную реакцию, в сравнении со случаями антипаразитарной обработки 4 % раствором формалина. В ткани печени определяли умеренно-выраженную лимфо-гистиоцитарную инфильтрацию, очаговые скопления эозинофильных лейкоцитов. В прилежащей к фиброзной капсуле печеночной паренхиме отмечалась пролиферация эпителия желчных протоков. Гепатоциты в зоне непосредственного контакта с кистой находились в состоянии умеренно-выраженной жировой дистрофии. Очаги некроза гепатоцитов встречались редко. Фиброзная оболочка имела признаки фибриноидного набухания и гиалиноза. Сосуды микроциркуляторного русла с диапедезными кровоизлияниями, венозным полнокровием, стазами и сладжами. При гистологическом исследовании удаленных эхинококковых кист, обработанных жидкой формой альбендазола, обнаруживали только разрушенные и нежизнеспособные зародышевые элементы эхинококка.

Заключение

При морфологическом исследовании удаленных эхинококковых кист и ткани печени, в тех случаях, когда антипаразитарная обработка проводилась 4 % раствором формалина (вторая группа), в микропрепаратах отмечали выраженные воспалительные, дистрофические и некротические изменения. В по-

лости кисты выявляли неповрежденные и жизнеспособные зародышевые элементы эхинококка, что свидетельствует о недостаточной эффективности антипаразитарной обработки 4 % раствором формалина.

При гистологическом исследовании удаленных эхинококковых кист и ткани печени, обработанных жидкой формой альбендазола, а также в тех случаях, когда антипаразитарная обработка не проводилась (первая и третья группы) обнаруживали менее выраженные дистрофические и некротические изменения, а также местную воспалительную реакцию в сравнении со случаями обработки 4 % раствором формалина. При этом в первой группе отмечали выраженные деструктивные изменения и гибель протосколексов, что указывает на высокую эффективность применения жидкой формы альбендазола с целью антипаразитарной обработки эхинококковых кист и печеночной ткани.

Таким образом, в ходе исследования установлено, что обработка внутренней поверхности эхинококковых кист, печеночной ткани, остаточных (фиброзных) полостей печени жидкой формой альбендазола обеспечивает достаточную надежность антипаразитарной обработки и не оказывает токсического действия на ткань печени.

Применение 4 % раствора формалина для антипаразитарной обработки эхинококковых кист и остаточных полостей печени следует рассматривать как метод, сопряженный с высоким риском развития послеоперационных осложнений и рецидивов заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Ветшев, П. С.* Эхинококкоз: современный взгляд на состояние проблемы / П. С. Ветшев, Г. Х. Мусаев // *Анналы хирург. гепатологии.* — 2006. — Т. 11, № 1. — С. 111–116.
2. *Химиотерапия эхинококкоза / Ю. Л. Шевченко [и др.]* // *Анналы хирургии.* — 2005. — № 2. — С. 15–20.
3. *Liver hydatid diseases morphological changes of protoscoleces after albendazole therapy / Stankovic [et al.]* // *Vojnosanit. Pregl.* — 2005. — Vol. 62, № 3. — P. 175–179.

УДК 616.15:616.98:578.828НIV-053.2/.6

ЗНАЧЕНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ ДЛЯ УСТАНОВЛЕНИЯ ВИЧ-СТАТУСА У ВИЧ-ЭКСПОНИРОВАННЫХ ДЕТЕЙ

Анищенко Е. В., Красавцев Е. Л., Козорез Е. И.

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Наиболее значимая причина заражения ВИЧ-инфекции у детей до 15 лет — это вертикальная передача ВИЧ от матери к ребенку. Частота перинатальной трансмиссии ВИЧ в развитых странах составляет около 15–25 % в год, в развивающихся — 25–45 %. У большинства ВИЧ-инфицированных детей при рождении отсутствуют клинические проявления ВИЧ. Однако у 78 % ВИЧ-инфицированных детей первые симптомы ВИЧ-инфекции появляются уже на 1 году жизни [1]. В Республике Беларусь самым неблагополучным, в плане ВИЧ-инфекции, регионом является Гомельская область [2]. По данным отдела профилактики ВИЧ/СПИД ГУ «Гомельский областной ЦГЭиОЗ» на 1.09.2015 г. от ВИЧ-инфицированных матерей в области родился 1461 ребенок. На учете состоит 121 ВИЧ-инфицированный ребенок.

Все дети, рожденные ВИЧ-инфицированными матерями, обследуются согласно протоколам «Оптимизация подходов к наблюдению и лечению детей с ВИЧ/СПИДОМ (инструкция по применению)» [3]. Согласно данному документу, для установления ВИЧ-статуса ребенку, рожденному ВИЧ-инфицированной матерью, проводят специальные лабораторные исследования:

- качественное определение ДНК ВИЧ методом ПЦР в 2 и 4 месяца;
- определение антител к ВИЧ в ИФА/ИБ в возрасте 9, 12 и 18 месяцев.

Несмотря на то, что современные методы диагностики ВИЧ-инфекции позволяют достоверно исключить ее в ранние сроки жизни ребенка, окончательное решение об отсутствии ВИЧ-инфекции может быть принято только на основании отрицательных результатов определения антител к ВИЧ. Ребенок может быть снят с учета при отсутствии ВИЧ-инфекции в возрасте не менее 18 месяцев. В случае обследования детей по контакту с матерью, которой диагноз ВИЧ-инфекции установили после рождения ребенка, по клиническим показаниям, по причине отказа родителей от обследования ребенка, отсутствия диагностикомов для постановки лабораторных исследований ВИЧ-статус устанавливается в более старшем возрасте [3].

Согласно клинического протокола для европейского региона ВОЗ «Лечение и помощь при ВИЧ/СПИДе у детей» 2012 г. каждому младенцу, рожденному ВИЧ-позитивной или необследован-