

ком цитоплазмы. Помимо малых лимфоцитов могут встречаться более крупные клетки с признаками омоложения (пролимфоциты, параиммунобласты). Основным критерием является увеличение количества В-лимфоцитов до $5 \cdot 10^9$ с определенным фенотипом.

Далее исследовались мазки с хроническим лимфолейкозом (3 мазка). При развернутой картине лейкоза (1 мазок) наблюдались типичные изменения лейкоцитарной формулы в виде выраженного лимфоцитоза, достигающего 80–90 %. При этом лимфобласты не превышали 0,5–2 %. Большинство клеток представлены зрелыми лимфоцитами, обычно их микро- и мезогенерациями. При обычном течении заболевания (2 оставшихся мазка) около 5–9 % клеток составляли пролимфоциты, встречались единичные лимфобласты. Число зрелых нейтрофилов резко уменьшено (8–15 %), незрелые гранулоциты, как правило, отсутствовали или единичные (0,5–1 %).

Характерным гематологическим признаком хронического лимфолейкоза является наличие клеточных теней (тени Боткина – Гумпрехта) в мазках крови [3]. Нередко встречались клетки Ридера.

Тромбоцитопения была обнаружена в 1 мазке крови с лимфолейкозом, что говорит о появлении в костном мозге массивной лимфоидной инфильтрации [4].

Выводы

В ходе проведения исследования, были установлены количественные и морфологические особенности клеток миелоидного и лимфоидного ряда в мазках крови пациентов с такими пролиферативными заболеваниями крови, как миело- и лимфолейкозы.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Жевак, Т. Н. Хронический лимфолейкоз: современные концепции этиологии, патогенеза и особенностей клинического течения (обзор) / Т. Н. Жевак, Н. П. Чеснокова, Т. В. Шелехова // Саратовский научно-медицинский журнал. – 2011. – Т. 7. – № 2 – С. 377–385.
2. Основы клинической гематологии: учебное пособие / С. А. Волкова, Н. Н. Боровков. – Н. Новгород: Издательство Нижегородской гос. медицинской академии, 2013. – 400 с.
3. Патологическая физиология: учебник: в 2 т. / под ред. В. В. Новицкого, Е. Д. Гольдберга, О. И. Уразовой. – 4-е изд., перераб. и доп. – ГЭОТАР-Медиа, 2009. – Т. 2. – 640 с.
4. Патологические аспекты гемобластозов. Лейкозы: учебно-методическое пособие / Л. С. Лемешенок, Ф. И. Висмонт. – Минск: БГМУ, 2019. – 52 с.

УДК 616.7-007.17-053.1

А. В. Мицкевич

Научный руководитель: старший преподаватель А. В. Мишин

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

СИСТЕМНЫЕ ВРОЖДЕННЫЕ ДИСПЛАЗИИ ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОГО АППАРАТА

Введение

Врожденные аномалии скелета составляют обширную группу патологий, могут быть изолированными или входить в комплекс синдромов (генных, хромосомных, неклассифицированных) множественных врожденных пороков развития (МВПР), различных костно-костно-хрящевых дисплазий, метаболических болезней, тератогенных и метаболических эмбриопатий и фетопатий [1, 2]. Популяционная частота системных скелетных дисплазий (ССД) в Республике Беларусь составляет 2,3 случая на 10 000 новорожденных. Наиболее частыми ССД среди плодов, прерванных до 22 недель гестации явились

несовершенный остеогенез 2 типа (26,6 %), танатофорная дисплазия (17,3 %), синдромы группы цилиопатий с преимущественным вовлечением скелета: синдромы коротких ребер – полидактилии (СКРП) с синдромом Жене (5,8 %), ахондрогенез 2 типа и диастрофическая дисплазия (по 4,3 %). У плодов, прерванных в 1 триместре беременности диагностируются 100 % случаев неонатально летальной гипофосфатазии, ателостеогенеза 2 типа и ахондрогенеза, 75 % случаев диастрофической дисплазии, 43 % случаев СКРП, 37,5 % случаев несовершенного остеогенеза 2 типа [3].

Цель

Определить частоту встречаемости, нозологический спектр и морфологические особенности различных форм ССД у плодов

Материал и методы исследования

Материалом для изучения послужили протоколы 1150 патологоанатомических вскрытий плодов со сроком гестации от 10 до 21 недель, проведенных в 2015–2022 гг. в ГУЗ «Гомельское областное клиническое патологоанатомическое бюро», у которых были выявлены ВПР.

В работе использовались антропометрические и органомерические 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 в соответствии с особенностями вскрытия плодов 1 и 2 триместра беременности, с последующим изготовлением гистологических препаратов. Гистологическое исследование внутренних органов и тканей плодов проводилось на парафиновых препаратах по общепринятой методике с окрашиванием гематоксилином и эозином.

Результаты исследования и их обсуждение

По результатам исследования за период с 2015 по 2022 год было выявлено 9 случаев системных врожденных пороков развития опорно-двигательного аппарата (таблица 1).

Таблица 1 – Частота встречаемости системных скелетных дисплазий

Год	Общее количество	Системные дисплазии	
		абсолютное количество	%
2015	140	2	1,4 %
2016	175	4	2,29 %
2017	155	–	–
2018	143	–	–
2019	155	–	–
2020	130	1	0,7 %
2021	127	1	0,7 %
2022	125	1	0,7 %

Спектр системной патологии опорно-двигательного аппарата был представлен следующим образом (таблица 2).

Таблица 2 – Нозологическая структура системных скелетных дисплазий

№ п/п	Возраст матери	Пол	Патологоанатомический диагноз
1	30 лет	ж	ВПР опорно-двигательного аппарата: укорочение длинных трубчатых костей верхних и нижних конечностей
2	41 год	м	МВПР: ВПР опорно-двигательного аппарата: укорочение длинных трубчатых костей верхних и нижних конечностей; правая aberrantная подключичная артерия

Окончание таблицы 1

№ п/п	Возраст матери	Пол	Патологоанатомический диагноз
3	27 лет	ж	ВПР опорно-двигательного аппарата: укорочение длинных трубчатых костей верхних и нижних конечностей; аплазия артерии пуповины
4	26 лет	ж	ВПР опорно-двигательного аппарата: укорочение и искривление длинных трубчатых костей верхних и нижних конечностей, нарушение оссификации костей черепа
5	21 год	м	ВПР опорно-двигательного аппарата: укорочение длинных трубчатых костей верхних и нижних конечностей; гипоплазия грудной клетки, гипоплазия нижней челюсти; вторичная гипоплазия легких
6	29 лет	м	ВПР опорно-двигательного аппарата: укорочение длинных трубчатых костей верхних и нижних конечностей с искривлением бедренных костей. Морфологическая картина сходна с танатофорной дисплазией
7	24 года	ж	ВПР опорно-двигательного аппарата: укорочение длинных трубчатых костей верхних и нижних конечностей; гипоплазия грудной клетки; вторичная гипоплазия легких
8	39 лет	м	ВПР опорно-двигательного аппарата: гипоплазия грудной клетки, укорочение длинных трубчатых костей верхних и нижних конечностей; вторичная гипоплазия легких
9	40 лет	ж	ВПР опорно-двигательного аппарата: укорочение длинных трубчатых костей верхних и нижних конечностей

При аутопсиях выявлялось укорочение верхних и нижних конечностей плодов за счет укорочения соответствующих костей, отстающее в размерах от нормальных антропометрических показателей для данного срока гестации (рисунок 1а, 1б).



Рисунок 1 – Системная скелетная дисплазия. Фенотип плода: а – вид спереди; б – вид сзади

Определение размеров сегментов верхних и нижних конечностей и первичные центры оссификации в диафизах закладок длинных трубчатых костей являются специфическими и могут использоваться в качестве критерия степени укорочения конечностей в случае дифференциальной диагностики системных скелетных дисплазий.

Выводы

1. Результаты анализа показали, что частота встречаемости системных скелетных дисплазий в различные годы составляла от 0,7 до 2,29 % среди всех аутопсий плодов.
2. В исследуемом материале данная патология в большинстве случаев не сочеталась с врожденными пороками развития других систем.
3. Не выявлена четкая закономерность связи системных скелетных дисплазий с полом плода.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Тератология человека. Руководство для врачей / И. А. Кирилова [и др.]. – М.: Медицина; под общ. ред. Г.И. Лазюка. – М., 1991. – 480 с.
2. Перинатальная патология: учеб. пособие / М. К. Недзьведь [и др.] – Минск, Высшая школа; 2012. – 575 с.
3. Лазаревич, А. А. Патоморфологические признаки системных скелетных дисплазий у плодов ранних сроков гестации / А. А. Лазаревич // Медицина: теория и практика. – 2019. – № 4. – С. 297–298.

УДК 616-091-001.365

Ю. А. Мукомело, Ю. А. Ярмолич, У. В. Лосева

Научный руководитель: старший преподаватель А.В. Мишин

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

ОМФАЛОЦЕЛЕ В СТРУКТУРЕ ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ РАЗВИТИЯ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА

Введение

Омфалоцеле – врожденный порок развития, который встречается с частотой 1:10000 младенцев, характеризующийся дефектом передней брюшной стенки (локализуется в области пупочного кольца по средней линии и может быть центральным, эпигастральным и гипогастральным) и внутриутробной эвентрацией любых висцеральных органов в полость грыжевого мешка [1]. Иногда, при повреждении грыжевого мешка, диагноз устанавливается на основании косвенных признаков: наличие обрывков грыжевого мешка и расположение сосудов пуповины – сосуды идут порознь в оболочках грыжевого мешка [2].

Цель

Оценить морфологические особенности и частоту встречаемости омфалоцеле как в изолированной форме порока, так и входящего в комплекс множественных врожденных пороков развития (МВПР).

Материал и методы исследования

Материалом для исследования послужили данные патологоанатомических вскрытий 1150 абортированных плодов, полученных после прерывания беременности по медико-генетическим показаниям с пренатально диагностированными врожденными пороками развития, со сроком гестации от 10 до 22 недель, проведенных в 2015–2022 гг. в ГУЗ «Гомельское областное клиническое патологоанатомическое бюро».

Результаты исследования и их обсуждение

За данный период было выявлено 48 случаев омфалоцеле (таблица 1).

В зависимости от размера дефекта и его содержания выделяют следующие формы омфалоцеле:

1 – малая. Диаметр – до 5 см. Наиболее распространенная форма. Содержит 1–2 кишечные петли (рисунок 1а). В основном выступает в роли проявлений хромосомных аномалий.