

Выводы

По результатам проведенного исследования можно сделать следующие выводы:

1. Средний возраст выявления тромбов составил 62 года.
2. Согласно морфологической картине чаще всего встречается красный тромб. На втором месте по частоте встречаемости смешанный тромб. Белых и гиалиновых тромбов выявлено не было.
3. Смешанный тромб встречается в более «молодом» возрасте в сравнении с красным.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Струков, А. И. Патологическая анатомия : учебник / А. И. Струков, В. В. Серов ; под ред. В. С. Паукова. – 6-е изд., перераб. и доп. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. – 880 с.
2. Poole J, C. F. Thrombosis / C. F. Poole J, J. E. French // Journal of Atherosclerosis Research. – 1961. – Т. 1. – № 4. – С. 251-282.
3. Глобальный веб-сайт [Электронный ресурс] / Всемирная организация здравоохранения – Россия, 2024. – Режим доступа : www.who.int – Дата доступа : 02.02.2024.
4. Глобальный веб-сайт [Электронный ресурс] / Федеральная служба государственной статистики. – Россия, 2024. – Режим доступа : www.rosstat.gov.ru – Дата доступа : 02.02.2024.

УДК 616.36-004-036.88-091

А. С. Грачёва

Научный руководитель: к.м.н., доцент кафедры Г. В. Тищенко

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет

г. Гомель, Республика Беларусь

АНАЛИЗ СМЕРТНОСТИ ПАЦИЕНТОВ С ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ ПО ДАННЫМ ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИХ ВСКРЫТИЙ ЗА 2023 ГОД

Введение

Цирроз печени (ЦП) – диффузный воспалительный процесс в печени, характеризующийся нарушением ее архитектоники в результате фиброза и образования узлов регенерации, который прогрессирует, несмотря на прекращение действия этиологических факторов [1]. Этиология цирроза печени достаточно разнообразна. Во-первых, цирроз печени является последней стадией хронического гепатита В, С и D. У пациентов с хроническими гепатитами также высока вероятность развития гепатоцеллюлярной карциномы. Во-вторых, цирроз печени может развиваться на фоне длительного употребления алкоголя, но важнейшим этапом перед развитием алкогольного цирроза печени является жировая дистрофия печени и острый алкогольный гепатит. В-третьих, воздействие на печень различных лекарственных веществ также может привести к развитию цирроза. Помимо этого, к этиологическим факторам можно отнести воздействие на печень токсических веществ, таких как тяжелые металлы, нафталин, бензол, а также болезни желчных путей. Существуют также циррозы печени неясной этиологии (криптогенные) [3]. Клиника поражения печени весьма разнообразна, это связано с тем, что печень является не только пищеварительной железой, но и важнейшим органом регуляции гомеостаза и участвует в регуляции всех биохимических метаболических процессов в организме.

Цирроз печени может быть вызван дистрофией и некрозом гепатоцитов, связанными с ишемией в центральных зонах на фоне снижения кровотока, уменьшением количества сосудов, воспалительной инфильтрацией, нарушением регенерации, диффузным фиброзом, структурной перестройкой и деформацией органа с формированием узлов регенерации. Эти узлы состоят из пролиферирующих гепатоцитов и пронизаны соеди-

нительнотканными прослойками (септами) [6]. Избыточная продукция компонентов соединительной ткани происходит в клетках Диссе, которые в норме накапливают липиды и витамины А, но при их активации появляется а-актин-белок гладкой мускулатуры. Это приводит к пролиферации клеток с увеличением плотности рецепторов к цитокинам, которые стимулируют фиброгенез, что в дальнейшем приводит к фиброзу печени с повышенным отложением коллагена вследствие активации его синтеза или ослабления процессов его распада. Активированные клетки Ито приводят к разрушению матрикса в пространстве Диссе и отложению коллагена 1, 3 и 5 типа с формированием фибронектина. Отложение избыточного экстрацеллюлярного матрикса (ЕСМ) к фиброзу печени, который сопровождается закрытием функциональных межклеточных пространств и нарушением обмена между кровью, поступающей через систему воротной вены, и гепатоцитами, приводит к гипоксии. В результате расширения пространств Диссе, заполненных коллагеновыми волокнами, капилляризации синусоидов и нарушения обмена веществ между печеночной клеткой и кровью возникает блокада кровотока в системе воротной вены, что приводит к повышению давления в ней с развитием синдрома портальной гипертензии и функциональных портокавальных шунтов [8]. В результате могут образоваться так называемые ложные доли, в которых сосуды расположены неправильно (центральная вена отсутствует, портальные триады обнаруживаются непостоянно) [6]. В дальнейшем формируется цирроз печени с характерными морфологическими признаками [8].

Стойкие изменения гемоциркуляции в печени микроскопически проявляются феноменом капилляризации внутривольковых синусоидов, избыточным артериовенозным ангиогенезом, отсутствием синусоидального ремоделирования в печеночноклеточных регенераторных узлах и атрофией печеночных долек из-за редукции портального кровотока. Эти признаки составляют основные отличия цирроза от тяжелого фиброза печени [7]. Особенности морфологии могут зависеть от основного поражения, которое привело к циррозу [6].

Макроскопически: масса и размер печени увеличены, поверхность мелко бугристая, плотная, на разрезах паренхима узловатого вида, красно-коричневого цвета с желтоватыми участками, светло-серого цвета с желтоватым оттенком, диаметр узловков в среднем составляет от 0,4 см до 1 см [5].

Уменьшение паренхимы печени, нарушение кровотока из-за фиброза и аномальной реконструкции, а также портосистемный шунт вызывают портальную гипертензию. Это может привести к кровотечениям из варикозно-расширенных вен желудка и пищевода, асциту, печеночной энцефалопатии, а также к нарушениям работы других органов. При циррозе печени также существует большая тенденция к развитию гепатоцеллюлярной карциномы [3]. Единственным доступным вариантом лечения является трансплантация печени, но ее клиническое применение ограничено дефицитом доноров и иммунным отторжением. Для клинической картины цирроза печени характерна общая неспецифическая симптоматика, такая как пониженная трудоспособность, слабость, апатия, снижение аппетита, диспепсический синдром, субфебрильная температура, боли в области печени, желтушность кожных покровов, телеангиоэктазии, покраснение слизистой оболочки губ и языка, побледнение ногтевого ложа или наличие на нем матового белого пятна, скудное оволосение в паховой области и подмышечных впадинах [4].

Цель

Выявить клинико-морфологические особенности изменений внутренних органов у пациентов с циррозом печени по данным аутопсийных исследований за 2023 год.

Материал и методы исследования

Для проведения патоморфологического исследования использовался архивный материал ГУЗ «Гомельское областное клиническое патологоанатомическое бюро». Мате-

риалом для исследования стали протоколы патологоанатомических вскрытий пациентов г. Гомеля за 2023 год. Было изучено 30 протоколов патологоанатомических вскрытий.

Результаты исследования и их обсуждение

В ходе нашего исследования были подвергнуты анализу данные 30 пациентов, умерших вследствие цирроза печени. Среди этой группы было выявлено 12 (40%) женщин и 18 (60%) мужчин, что соответствует соотношению полов 3:2. Средний возраст пациентов варьировался от 35 до 75 лет, а средняя продолжительность болезни составила 52 года.

Значительный акцент в исследовании был сделан на высоком риске развития гепатоцеллюлярной карциномы при циррозе печени. В процессе анализа было обнаружено 4 случая развития гепатоцеллюлярной карциномы у пациентов среднего возраста 65 лет, что представляет вероятность развития данного заболевания в 13,33%. Также был зафиксирован единичный случай развития множественных кист печени с нагноением у пациента в возрасте 43 года.

У 66,67% пациентов, подвергнутых анализу, были выявлены нарушения эритропоэза, приводящие к развитию анемии разной степени выраженности. Это может быть связано с нарушением всасывания железа на фоне изменения секреторной деятельности желудка.

Все исследованные пациенты имели С-класс по Ч. Пью. У 10 (33,33%) из них токсико-алиментарная этиология, 5 (16,67%) – алкогольная, 6 (20%) – смешанная, 6 (20%) – неуточненная, 3 (10%) – вирусная этиология цирроза. Все пациенты характеризовались развитием синдрома портальной гипертензии, приводящего к различным осложнениям.

Дополнительно, было обнаружено наличие у 15 (50%) пациентов хронических заболеваний ЖКТ различного генеза, таких как гастрит, панкреатит, холецистит и кровотечения. Также выявлены макроскопические изменения, такие как гепатомегалия у 4 (13,33%) и спленомегалия у 8 (26,66%) пациентов, а гепатоспленомегалия у 18 (60%) исследованных. Средние значения массы печени и селезенки составили 2359 гр. и 329 гр. соответственно.

Асцит был выявлен у 27 (90%) пациентов, среднее количество трансудата составило 1365 мл. Наиболее частой причиной летальных исходов оказалось нарастание синдрома портальной гипертензии с развитием гепаторенального синдрома, что привело к смерти 50% пациентов. Кровотечение из варикозно-расширенных вен пищевода стало причиной смерти в 43,34% случаях, а у 6,66% пациентов развилась портальная гипертензия, сочетанная с фоновыми заболеваниями.

Выводы

1. Установлено, что наиболее распространенной этиологией цирроза является токсико-алиментарная, за которой следует алкогольная. Однако также обнаружены случаи смешанной, неуточненной и вирусной этиологии.

2. Осложнения, связанные с развитием синдрома портальной гипертензии, включая кровотечение из варикозно-расширенных вен пищевода, энцефалопатию и асцит, являются значимыми причинами смерти у пациентов с циррозом печени.

3. У большинства пациентов с циррозом печени выявлены дополнительные хронические заболевания ЖКТ, что указывает на сложность клинической картины и необходимость комплексного подхода к лечению.

4. Морфологические изменения, такие как гепатомегалия, спленомегалия и гепатоспленомегалия, являются характерными признаками цирроза печени.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Яковенко, А. В. Цирроз печени: вопросы терапии / А. В. Яковенко, Э. П. Яковенко // Consilium medicum. – 2006. – Т. 8. – № 7. – С. 13–17.
2. Цирроз печени / Д. В. Жмуров [и др.] // Colloquium-journal. – 2020. – № 11(63). – URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/tsirro-z-pecheni-3> (дата обращения: 10.01.2024).

3. J Gastroenterol. 2021; 56(7): 593–619. Published online 2021 Jul 7. doi: 10.1007/s00535-021-01788-x. PMID: PMC8280040 PMID: 34231046 J Гастроэнтерол. 2021; 56(7): 593-619. Опубликовано онлайн 7 июля 2021 года. doi: 10.1007 /s00535-021-01788- x

4. Плотникова, П. А. Цирроз печени: клинические аспекты эпидемиологии, факторы риска, симптомы / П. А. Плотникова, В. Н. Павлова // Аллея науки. – 2021. – Т. 2, № 12(63). – С. 342–345.

5. Касаткина, С. А. Морфология печени и сердца при алкогольных циррозах / С. А. Касаткина // Известия Российской военно-медицинской академии. – 2018. – Т. 37, № 1 S1-1. – С. 288–290.

6. Щекотова, А. П. Циррозы печени / А. П. Щекотова // Пермский медицинский журнал. – 2022. – Т. 39, № 4. – С. 41–57.

7. Туманский, В. А. Цирроз печени: пути прогрессии и возможности репаративной регенерации / В. А. Туманский, А. С. Тугушев, Ю. А. Шебеко // Патология. – 2009. – № 6, № 3. – С. 17–25.

8. Цирроз печени / О. М. Михеева [и др.] // Клиническая геронтология. – 2010. – Т. 16. – № 1–2. – С. 39–47.

УДК 618.14-006-071-018.1

А. В. Данченко¹, М. В. Гудкова¹, А. К. Андрюшечкин²

Научный руководитель: старший преподаватель А. С. Терешковец¹, М. Ю. Жандаров²

¹Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»,

Государственное учреждение

«Республиканский научно-практический центр

радиационной медицины и экологии человека»²

г. Гомель, Республика Беларусь

КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ОПУХОЛЕВЫХ ПРОЦЕССОВ МАТКИ

Введение

Болезни женских половых органов включают заболевания яичников, влагалища, шейки и тела матки. Болезни матки подразделяются на неопухолевые поражения; предраковые состояния; доброкачественные и злокачественные опухоли матки. Болезни тела матки подразделяются на патологию эндометрия (полипы эндометрия, гиперплазия и рак эндометрия) и миометрия. Полипы эндометрия (фиброзно-железистые, гиперпластические и функциональные) представлены фиброзной стромой с неравномерно расположенными в ней железами, выраженными в разной степени. Эндометриоз – патологический процесс, характеризующийся образованием эктопических очагов ткани эндометрия. Выделяют два основных варианта эндометриоза: внутренний (аденомиоз) и наружный. Аденомиоз характеризуется наличием ткани эндометрия в толще миометрия. Наружный эндометриоз характеризуется наличием фрагментов эндометрия в каких-либо тканях за пределами матки [1].

Лейомиома – это доброкачественная, моноклональная, капсулированная опухоль, происходящая из гладкомышечных клеток тела и шейки матки [2].

В большинстве случаев миоматозный процесс начинает проявляться после 30 лет. Средний возраст выявления миомы составляет 32–33 года, а пик заболеваемости приходится на период 35–45 лет. Характеризуя патоморфологические особенности лейомиомы, следует указать, что основу миоматозного узла всегда составляют пучки гладкомышечных клеток, взаиморасположение которых хаотично. Своеобразие строения узлов различной локализации может быть объяснено различными паренхиматозно-стромальными соотношениями в разных слоях миометрия. В наружном слое стромы больше по сравнению со средним и внутренним слоями, то есть опухолевый узел в том или ином участке копирует строение того слоя миометрия, из которого он происходит. Так, в частности, субсерозные узлы характеризуются соотношением паренхимы и стромы 1:3 и поэтому имеют структуру фибромиомы. В отличие от них, интерстициальные и в особенности субмукозные узлы более богаты паренхиматозным компонентом, который относится к строме как 2:1 и более [3].