

Во всех случаях при алобарной голопрозэнцефалии фенотипически имели место пороки развития лицевого черепа. Наблюдалась этмоцефалия, когда отсутствовал нос, над единственной глазницей, содержащей два тесно расположенных глазных яблока, определялось хоботообразное образование, не связанное с полостью черепа. В некоторых случаях определялись изменения лица, характерные для премаксиллярной агенезии, с отсутствием носа, срединной расщелины губы и альвеолярного отростка верхней челюсти и гипотелоризмом (рисунок 2а, 2б).



Рисунок 1 – Фенотип плодов: а – аплазия носа, срединная расщелина губы и верхней челюсти; б – этмоцефалии, синофтальмия

Выводы

1. За период 2015–2024 гг. было выявлено 26 случаев голопрозэнцефалии, что составляет 1,9% от всех случаев врожденных пороков развития.

2. Во всех случаях при алобарной голопрозэнцефалии фенотипически имели место пороки развития лицевого черепа.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Barr, M. Jr. Autosomal recessive alobar holoprosencephaly with essentially normal facies / M. Jr. Barr, M. M. Jr. Cohen // Am J Med Genet. – 2002. – P. 28–112.
2. Аминофф, М. Дж. Клиническая неврология / М. Дж. Аминофф, Д. А. Гринберг, Р. П. Саймон. – М. : МЕДпресс-информ, 2009. – 480 с.
3. Айламазян, Э. К. Пренатальная диагностика наследственных и врожденных болезней / Э. К. Айламазян, В. С. Баранов. – М. : Триада-Х, 2017. –С. 11–48.

УДК 616.127-005.8:616.379-008.64

А. В. Тюшкевич

*Научные руководители: старший преподаватель А. С. Терешковец,
к.м.н., доцент Л. А. Шибанова*

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

ОСОБЕННОСТИ ЛОКАЛИЗАЦИИ ИНФАРКТА МИОКАРДА У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Введение

По результатам современных исследований установлено, что существует непосредственная взаимосвязь между такими заболеваниями как инфаркт миокарда и сахарный диабет. Гипергликемия, которая является одной из составляющих сахарного диабета, запускает комплекс патологических реакций, в том числе неферментативное гликозиро-

вание, окислительный стресс и воспаление. Можно предположить, что каждая из этих реакций будет способствовать формированию эндотелиальной дисфункции, которая в свою очередь может быть связана с развитием инфаркта миокарда. При гипергликемии в клетках будет увеличиваться концентрация дигидроксиацетонфосфата. Данное вещество, восстанавливаясь до глицерол-3-фосфата, будет увеличивать синтез диацилглицерола, который, в свою очередь, активирует протеинкиназу C. В результате активации протеинкиназы запускаются множественные сигнальные механизмы в клетке, которые приводят к увеличению проницаемости стенки сосудов, нарушению эндотелий-зависимой релаксации сосудов и активации окислительного стресса [1].

Важную роль в развитии окислительного стресса играет дисбаланс, который возникает между продукцией и утилизацией активных форм кислорода. Источниками активных форм кислорода в клетке являются реакции дыхательной цепи митохондрий, микросомального окисления, метаболизма пуринов, хинонов, катехоламинов, флавинов и других соединений. В результате окислительного стресса происходит альтерация эндотелиальных клеток и снижения синтеза NO. Это приводит к нарушению вазомоторной, барьерной, антигенной функции эндотелия и его тромборезистентности. При реакциях неферментативного гликозилирования образуются гликозилированные формы белков. Гликозилирование такого белка, как гемоглобин увеличивает его сродство к кислороду, а это, в свою очередь, приводит к нарушению трансапиллярного обмена и как следствие развивается гипоксия. Гликозилирование липопротеидов приводит к тому, что прогрессирует атеросклеротическое повреждение сосудов, за счет того, что рецепторы перестают распознавать липопротеиды и, как следствие, их время циркуляции в сосудистом русле значительно увеличивается [2].

Инфаркт миокарда развивается за счет того, что происходит тромбоз артерий сердца. Главным источником кровоснабжения сердца являются правая и левая коронарные артерии, которые дают ветви к определенному участку сердечной мышцы и питают его. Ветвями правой коронарной артерии являются задняя межжелудочковая ветвь, которая лежит в одноименной борозде, а также от артерии отходят предсердные, передние и задние желудочковые, задние перегородочные и правая краевая ветви. От левой коронарной артерии отходят передняя нисходящая и огибающая артерии, которые дают предсердные, задние и передние межжелудочковые, диагональную, левую краевую и передние перегородочные ветви [3].

Цель

Провести сравнительный локализации инфаркта миокарда у пациентов с сахарным диабетом.

Материал и методы исследования

Проведен ретроспективный анализ 100 протоколов патологоанатомических вскрытий пациентов (51 женщина, 49 мужчин) с инфарктом миокарда, патологоанатомическое исследование которых проводилось на базе ГУЗ “Гомельского областного клинического патологоанатомического бюро” в отделении общей патологии № 5. Статистическая обработка полученных данных, взятых за 2017, 2018, 2019, 2021, 2022, 2023, 2024 гг., проводилась с использованием Microsoft Office Excel 2013.

Результаты исследования и их обсуждение

Для научного исследования проведен анализ 100 протоколов патологоанатомических вскрытий, в которых основным заболеванием являлся инфаркт миокарда с локализацией в разных участках левого желудочка. У 36 пациентов сопутствующим заболеванием являлся сахарный диабет 2 типа, а у 3 – сахарный диабет 1 типа (всего 39 пациентов).

В зависимости от локализации участка некроза в миокарде левого желудочка определен сосуд, который обеспечивает кровоснабжение данного данной области сердца. Данные представлены в таблице 1.

Таблица 1 – Анализ локализации инфаркта миокарда у пациентов с сахарным диабетом и без него

Локализация	Процентное соотношение у лиц с сахарным диабетом, %	Процентное соотношение у лиц без сахарного диабета, %	Поражение артерии сердца
Переднебоковая стенка левого желудочка	15%	11%	Передняя нисходящая артерия
Передняя стенка левого желудочка	8%	11,5%	Передняя нисходящая артерия
Заднебоковая стенка левого желудочка	21%	11%	Задняя межжелудочковая артерия
Задняя стенка левого желудочка	18%	36%	Задняя межжелудочковая артерия
Боковая стенка левого желудочка	5%	5%	Огибающая артерия
Заднеперегородочная область левого желудочка	10%	5%	Задняя межжелудочковая артерия
Верхушка сердца, переднеперегородочная область левого желудочка	13%	11,5%	Передняя нисходящая артерия
Задненижняя стенка и верхушка левого желудочка	3%	–	Задняя межжелудочковая артерия, передняя нисходящая артерия
Межжелудочковая перегородка	3%	5%	Передняя нисходящая артерия, задняя межжелудочковая артерия
Циркулярный	5%	2%	Передняя нисходящая артерия, огибающая артерия
Верхушечно-заднеперегородочная область левого желудочка	–	2%	Задняя межжелудочковая артерия, передняя нисходящая артерия

В ходе статистического анализа установлено, что средний возраст женщин составил 74 года, мужчин – 67 лет. При обработке данных пациентов, у которых сопутствующим заболеванием являлся сахарный диабет, выявлено, что самой распространенной локализацией инфаркта миокарда является заднебоковая (21%) и задняя стенки (18%) левого желудочка. Менее распространенной локализацией являлась межжелудочковая перегородка (3%), задненижняя стенка желудочка и верхушка сердца (3%). При анализе данных пациентов, у которых отсутствовал сахарный диабет, самой распространенной локализацией инфаркта миокарда являлась задняя стенка левого желудочка (36%), менее часто встречающееся расположение – верхушечно-заднеперегородочная область левого желудочка (2%).

Выводы

1. Согласно результатам исследования, самой распространенной локализацией инфаркта миокарда у пациентов без сахарного диабета является задняя стенка левого желудочка, а преимущественное поражение заднебоковой стенки левого желудочка

встречалось у лиц, страдающих сахарным диабетом. Установлено, что у всех пациентов происходит поражение задней межжелудочковой артерии, которая является ветвью правой коронарной артерии.

2. Наличие сахарного диабета может приводить к более тяжелым формам ишемической болезни сердца, так поражение сосудов при сахарном диабете может сопровождаться формированием атеросклеротических бляшек коронарных артерий. Возникновение таких изменений может приводить к поражению нескольких сосудов, например, атеросклеротическое поражение задней межжелудочковой и передней нисходящей артерии, которые являются ветвями правой и левой коронарной артерии. Закупорка этих сосудов приводит к возникновению инфаркта в задненижней стенке левого желудочка и верхушки сердца.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Интерпретация лабораторных исследований при сахарном диабете / А. В. Селиванова, А. С. Аметов, А. Везалис [и др.]. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2024. – 160 с.
2. Цветков, В. А. Субклиническая дисфункция левого желудочка у больных сахарным диабетом 2-го типа / В. А. Цветков, Е. С. Крутиков, С. И. Чистякова // Проблемы эндокринологии. – 2020. – Т. 66, № 1. – С. 56–63.
3. Каган, И. И. Клиническая анатомия сердца : иллюстрированный авторский цикл лекций / И. И. Каган. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2018. – 128 с.

УДК 616.345-006-07-091.8-052(476.2)

А. Л. Федорович

Научный руководитель: ассистент кафедры И. П. Главацкая

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА НОВООБРАЗОВАНИЙ ТОЛСТОЙ КИШКИ СРЕДИ ПАЦИЕНТОВ ГОМЕЛЬСКОЙ ОБЛАСТИ

Введение

В настоящее время имеется общепринятая концепция двух путей канцерогенеза в слизистой оболочке толстой кишки: наиболее распространенная – последовательность «аденома-рак» и альтернативная – прямой путь формирования рака *de novo*, так называемые неполипозидные предшественники колоректального рака. Концепция развития «аденома – карцинома» хорошо известна и описывается в виде ступенчатых изменений нормального эпителия прямой и ободочной кишки в аденому, а затем в рак, которые связаны с накоплением множества генетических повреждений в эпителиальных клетках [1].

Аденома – доброкачественная, четко отграниченная эпителиальная опухоль из железистого эпителия. Выделяют 3 гистологических типа колоректальных аденом: тубулярный, тубулярноворсинчатый, ворсинчатый. Существует также особый гистологический тип колоректальной аденомы – зубчатая аденома, близкая по строению к гиперпластическому полипу, но обладающая возможностью малигнизации [2].

В классификации Всемирной организации здравоохранения зубчатые колоректальные поражения делятся на 3 подтипа:

1. Гиперпластический полип (НР):

– гиперпластический полип, микровезикулярный тип (MVHP);