

формировать протокол исследования с одновременным занесением в формируемую структурированную единую базу данных. Озвучивание процессов непосредственно во время вскрытия, облегчает работу врача, уменьшает время ведения медицинской документации.

Автоматизация процесса введения данных с использованием голосового помощника значительно сокращает время, необходимое для проведения патологоанатомического исследования. Это позволяет врачу уделять большее внимания постановке диагноза, оптимизируя с помощью данной разработки время заполнения медицинской документации, что особенно важно в условиях высокой востребованности специалистов.

Выводы

Исследование основано на инновационном подходе, позволяющем использовать в работе врача современные технологии, распознающие голос и медицинскую терминологию. Голосовой помощник с использованием технологии Yandex SpeechKit с возможностью распознавания медицинских терминов может быть использован в разработке национальной программы внедрения искусственного интеллекта в патологоанатомической практике. В дальнейшем возможно рассмотрение вопроса о внедрении голосового помощника на другие отделения с целью улучшения и облегчения качества лечебного процесса.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Фригина, В. О. Применение элементов искусственного интеллекта в виде голосового помощника в гинекологической практике / В. О. Фригина, Р. О. Кузнецов, Р. Р. Ахмедов // FORCIPE. – 2024. – Т. 4, №. S1. – С. 61.
2. Поначугин, А. В. Голосовой помощник как технология обработки данных / А. В. Поначугин, Д. Ю. Пичужкина, Е. С. Смекалова // Наука без границ. – 2020. – №. 6 (46). – С. 96–100.

УДК 616.1-007-053.1:616.126-091

А. В. Чернушевич, О. С. Машлякевич

Научный руководитель: старший преподаватель А. В. Мишин

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

ФИБРОЭЛАСТОЗ ЭНДОКАРДА В СТРУКТУРЕ ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ РАЗВИТИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

Введение

Эндомиокардиональный фиброэластоз – врожденная или приобретенная патология, относящееся к группе идиопатических кардиомиопатий, характеризующее диффузным утолщением эндокарда одной или более сердечных камер, за счет разрастания соединительной ткани.

Среди больных новорожденных наблюдается незначительное преобладание мужского пола. Частота встречаемости варьируется от 4% до 17%. Делится на две группы: изолированный и осложненный другими патологиями сердца и крупных сосудов. Чаще всего поражается левый желудочек, а также левое предсердие, иногда правые отделы сердца.

Этиология и патогенез до конца не ясны. Предполагают, что в развитии данного заболевания играют роль такие факторы как внутриутробные инфекции (вирус Коксаки В, эпидемический паротит), воспалительные процессы в эндокарде и миокарде, коллагеновые заболевания, наследственные нарушения, недостаточное кровоснабжение органов и тканей плода.

Под влиянием вышеперечисленных факторов, а также вследствие неизвестных причин в тканях сердца эндотелиальные клетки субэндокардиального слоя миокарда и эндокарда преобразовываются в мезенхимальные клетки, и под действием фактора роста начинают синтезировать коллагеновые и эластиновые соединительнотканые волокна.

В результате этого эндокард одного или нескольких отделов сердца утолщается, нарушается диастолическая функция, появляются гемодинамические нарушения, которые быстро прогрессируют и приводят к летальному исходу. Патологоанатомические изменения включают склероз и обызвествление эндокарда, утолщение и укорочение сухожильных хорд, и гипертрофию мышечных волокон, особенно выраженную в области папиллярных мышц.

Цель

Изучить патоморфологию и роль фиброэластоза эндокарда в структуре врожденных пороков развития сердечно-сосудистой системы.

Материал и методы исследования

Проведен анализ данных 1370 протоколов патологоанатомических вскрытий плодов с врожденными пороками развития (ВПР), полученных после прерывания беременности по медико-генетическим показаниям в период 2015–2024 гг. Патологоанатомические вскрытия проводились на базе патологоанатомического отделения общей патологии № 5 Государственного учреждения здравоохранения «Гомельское областное клиническое патологоанатомическое бюро». Для последующего гистологического исследования тканей сердца проводилась фиксация фрагментов внутренних органов в 10% растворе формалина с последующей заливкой в парафин по стандартной методике. Окраска гистологических срезов толщиной 4–5 мкм осуществлялась гематоксилином и эозином. Изучение микропрепаратов проводилось с помощью световой микроскопии, на микроскопе Karl Zeiss Axiostar plus.

Результаты исследования и их обсуждение

За данный период было выявлено 16 случаев фиброэластоза эндокарда. В 9 случаях (56,3%) плоды были мужского пола и в 7 (43,7%) – женского. Спектр пороков развития был представлен следующим образом (таблица 1).

Таблица 1 – Нозологическая структура врожденных пороков развития

№ п/п	Возраст матери	Пол	Срок прерывания беременности	Патологоанатомический диагноз
1	27 лет	м	14–15 нед	МВПР: сиреномелия с наличием 2–х бедренных и 2–х большеберцовых костей с формированием 4–х пальцев стопы; гипоплазия костей таза; синофтальмия; пробосцис; семилобарная голопрозэнцефалия; аплазия наружных половых органов; кистозная дисплазия обеих почек; фиброэластоз эндокарда левого желудочка; атрезия прямой кишки и ануса; омфалоцеле с выходом петель тонкой кишки; аплазия артерии пуповины.
2	24 года	м	21 нед	ВПС – гипоплазия левых отделов сердца: гипоплазия левого желудочка, стеноз устья аорты, гипоплазия восходящей аорты, атрезия митрального клапана, фиброэластоз эндокарда левого желудочка.
3	31 год	м	21 нед	ВПС – фиброэластоз эндокарда левого желудочка, ДМЖП, атрезия митрального клапана, гипоплазия дуги аорты.

Окончание таблицы 1

№ п/п	Возраст матери	Пол	Срок прерывания беременности	Патологоанатомический диагноз
4	29 лет	ж	17 нед	МВПР: ВПС – гипоплазия левых отделов сердца: гипоплазия левого желудочка, атрезия устья аорты, гипоплазия восходящей аорты, стеноз митрального клапана, фиброэластоз эндокарда левого желудочка, кистозная лимфангиома шеи.
5	21 год	м	21 нед	ВПС: атрезия митрального клапана, гипоплазия восходящей аорты, фиброэластоз эндокарда левого желудочка.
6	27 лет	м	20 нед	ВПС – гипоплазия левых отделов сердца: гипоплазия левого желудочка, стеноз устья аорты, стеноз митрального клапана, гипоплазия восходящей аорты, фиброэластоз эндокарда левого желудочка.
7	19 лет	м	13–14 нед	ВПС: атрезия митрального клапана, ДМЖП, фиброэластоз эндокарда левого желудочка.
8	29 лет	ж	21 нед	ВПС: кардиомегалия, гипертрофия миокарда левого и правого желудочка, атрезия митрального клапана, гипоплазия дуги аорты, фиброэластоз эндокарда левого желудочка, преждевременное закрытие овального окна; асцит.
9	21 год	м	21 нед	ВПС: ДМЖП, атрезия митрального и аортального клапанов, гипоплазия восходящей аорты, фиброэластоз эндокарда левого желудочка.
10	34 года	ж	21 нед	ВПС: атрезия митрального клапана, стеноз устья аорты, ДМЖП, фиброэластоз эндокарда левого желудочка.
11	21 год	ж	21 нед	ВПС: атрезия митрального клапана, коарктация аорты на уровне перешейки, фиброэластоз эндокарда левого желудочка; добавочная селезенка.
12	30 лет	ж	21 нед	ВПС: атрезия устья аорты, гипоплазия дуги аорты, фиброэластоз эндокарда левого желудочка, петрификаты миокарда левого желудочка.
13	26 лет	ж	15 нед	Синдром Тернера – кистозная лимфангиома шеи, фиброэластоз эндокарда левого желудочка, ДМЖП, стеноз устья аорты, микрогения, диспластичные ушные раковины.
14	28 лет	ж	21 нед	ВПС: атрезия митрального клапана, атрезия устья аорты, фиброэластоз эндокарда левого желудочка.
15	36 лет	м	21 нед	ВПС: атрезия митрального клапана, атрезия устья аорты, фиброэластоз эндокарда левого желудочка.
16	38 лет	м	18 нед	ВПР сердечно-сосудистой системы: гипоплазия левых отделов сердца – гипоплазия левого желудочка, гипоплазия дуги аорты, атрезия устья аорты, атрезия митрального клапана, фиброэластоз эндокарда левого желудочка.

При макроскопическом исследовании отмечалась округлая форма сердца с увеличением его размеров. Полости правых отделов были умеренно дилатированы, в то время как левые отделы, преимущественно полость левого желудочка, были сужены. Выраженной гипертрофии стенки как левого, так и правого желудочка не отмечалось, миокард на разрезе желто-коричневого цвета, без видимых патологических включений. Со стороны эндокарда левого желудочка на разрезе отмечалось его резкое уплотнение и утолщение во всех отделах, превышающее норму в 5–10 раз. Визуально эндокард был

серовато-белого цвета, отмечалась его избыточная рельефность. Сосочковые мышцы были укорочены, отмечалось резкое утолщение, деформация и укорочение сухожильных хорд (рисунок 1а, 1б).

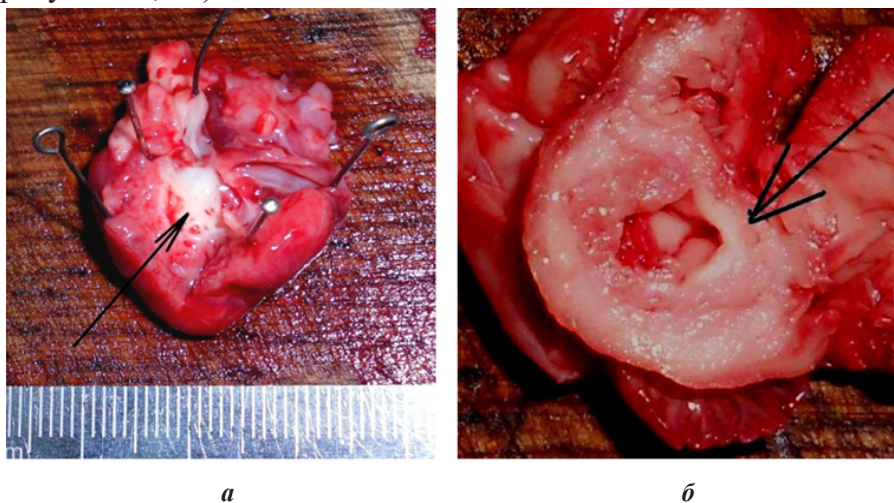


Рисунок 1 – Изменения эндокарда, макроскопическая картина: а – полость левого желудочка с утолщенным эндокардом (указано стрелкой), б – поперечный разрез сердца с утолщенным эндокардом (указано стрелкой)

При микроскопическом исследовании фрагментов ткани левого желудочка были выявлены характерные изменения сердечной стенки: резкое утолщение эндокарда со сжатыми, плотными, параллельно расположенными пучками эластических и коллагеновых волокон, проникающих на различную глубину в миокард. В отдельных случаях наблюдались участки фиброза и очаги петрификации (рисунок 2а, 2б).

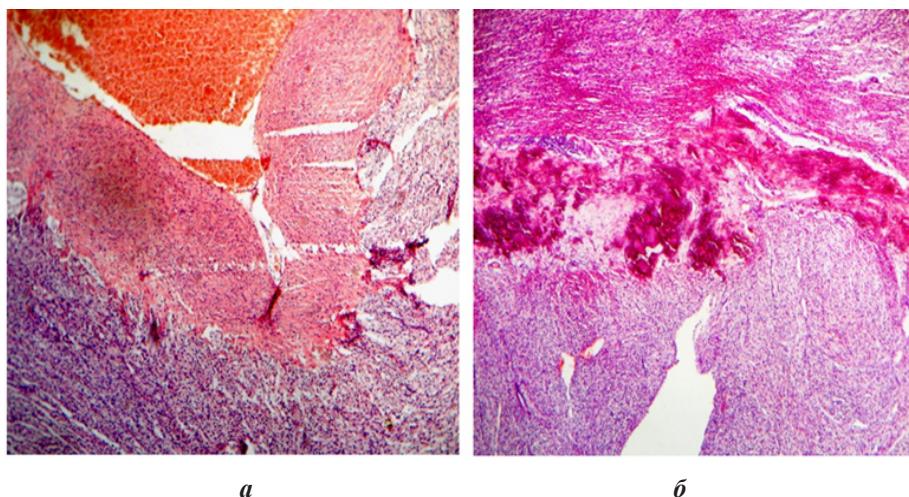


Рисунок 2. Морфологические изменения сердца при фиброэластозе эндокарда, микроскопическая картина: а – чрезмерное разрастание эластических волокон. Окраска: гематоксилином и эозином. Увеличение: $\times 100$; б – отложение солей кальция в миокарде. Окраска: гематоксилином и эозином. Увеличение: $\times 100$

В результате исследования было выявлено, что фиброэластоз эндокарда как самостоятельная патология сердца не встречался. Отмечалось его сочетание с синдромом гипоплазии левых отделов сердца, пороками формирования аорты и клапанов левых отделов сердца. В 3 случаях фиброэластоз эндокарда являлся одним из компонентов неклассифицированных комплексов множественных врожденных пороков развития и синдрома моносомии по X-хромосоме.

Выводы

1. За период с 2015 по 2024 г фиброэластоз эндокарда встречался в 1,2% от всех случаев прерывания беременности по медико-генетическим показаниям в Гомельской области.

2. Фиброэластоз эндокарда не являлся самостоятельной патологией сердца, а являлся компонентом либо сложных врождённых пороков развития сердечно-сосудистой системы, либо неклассифицированных комплексов множественных врождённых пороков развития.

3. Фиброэластоз эндокарда наиболее часто сочетался с гипоплазией левых отделов сердца, дефектом межжелудочковой перегородки и атрезиями или стенозами митрального и аортального клапанов.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Тератология человека : Руководство для врачей / И. А. Кириллова, Г. И. Кравцова, Г. В. Кручинский [и др.] ; под ред. Г. И. Лазюка. – 2-е изд., перераб. и доп. – Ж : Медицина, 1991. – 480 с.
2. Банкл, Г. Врожденные пороки сердца и крупных сосудов / Г. Банкл ; перевод с английского Е.А. Пузыревой. – М. : Медицина, 1980. – С. 156.
3. Тезисы Всероссийской конференции с международным участием «Коморбидность: междисциплинарный подход», 23–24 мая 2022 г. / Алтайский гос-ный мед-ий ун-т. – Барнаул : АГМУ, 2022. – С. 53–60.
4. Овсянников, Д. Ю. Трудности диагностики энтеровирусной инфекции у ребенка грудного возраста и клинико-морфологические сопоставления / Д. Ю. Овсянников, Л. В. Пушко, Я. И. Кузнецова [и др.]. // Детские инфекции. – 2014. – № 3. – С. 65–68.

УДК 616-007.45

А. И. Чернышева, А. Г. Казаченко, В. С. Сиваченко

Научный руководитель: старший преподаватель А. В. Мишин

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

СИНДРОМ ГЕТЕРОТАКСИИ

Введение

Синдром гетеротаксии (СГ) – редкий врожденный порок развития, для которого характерно неправильное расположение внутренних органов грудной и брюшной полостей. К СГ относятся левопредсердный и правопредсердный изомеризмы. Левый изомеризм связан с удвоением внутренних органов, расположенных слева, в то время как правосторонние внутренние органы могут отсутствовать. Для левопредсердного изомеризма характерны анатомически левые ушки предсердий, врожденные пороки сердца (ВПС), полиспления, морфологически двухсторонние левые (двухдолевые) легкие, центральное расположение печени, отсутствие желчного пузыря, неправильное положение желудка, нарушение сердечного ритма по типу брадикардии или полной блокады. Правый изомеризм связан с удвоением внутренних органов и систем, расположенных справа, в то время как левосторонние внутренние органы могут отсутствовать. Характерными чертами правопредсердного изомеризма являются анатомически правые ушки предсердий, ВПС, аспления, морфологически двухсторонние правые (трехдолевые) легкие, неопределенная позиция печени, желчного пузыря, нарушение сердечного ритма по типу наджелудочковой тахикардии [1].

Синдром гетеротаксии встречается в 1 случае на каждые 10 000 живорождений и связан примерно с 3% случаев врожденных пороков сердца [2]. Летальность является результатом врожденных пороков сердца, атрезии желчевыводящей системы, нарушений поворота кишечника или связана с воспалительными причинами (сепсис). Среди маль-