

Выводы

Наиболее частой локализацией поражения являются слепая, восходящая и поперечная ободочная отделы толстой кишки; при макроскопическом исследовании у ряда пациентов характерны утолщение стенки толстой кишки, наличие на поверхности слизистой оболочки множественных бляшковидных, местами сливающихся наложений, серо-зеленого цвета. При микроскопическом исследовании характерным явилось наличие некрозов поверхностных отделов слизистой оболочки, разрушение крипт, «вулканообразные» наложения фибрина с примесью нейтрофилов на поверхности слизистой оболочки.

ЛИТЕРАТУРА

1. Циммерман, Я. С. Антибиотико-ассоциированная диарея и псевдомембранозный колит-суть клинически манифестные формы кишечного дисбиоза / Я. С. Циммерман, И. Я. Циммерман // Клиническая медицина. — 2005. — Т. 83, № 12. — С. 12–19.
2. Белинская, Е. И. Псевдомембранозный колит по материалам аутопсий крупного многопрофильного стационара / Е. И. Белинская, В. В. Свистунов, В. А. Цинзерлинг // Журнал инфектологии. — 2014. — Т. 6, № 2. — С. 17–24.

УДК 616.24-005.1-091

СИНДРОМ ДИФFUЗНОГО АЛЬВЕОЛЯРНОГО КРОВОТЕЧЕНИЯ ПО ДАННЫМ ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ

Гетикова В. А., Коленченко В. О.

Научный руководитель: ассистент Г. В. Тищенко

Учреждение образования

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

Введение

Синдром диффузного альвеолярного кровотечения (СДАК) — редкий, жизнеугрожающий клиничко-патологический синдром, характеризующийся накоплением крови во внутриаальвеолярном пространстве вследствие диффузного повреждения структур легочной микроциркуляции (легочные артериолы, венулы, альвеолярные капилляры) [1].

Наиболее частыми причинами СДАК являются аутоиммунные заболевания (системные васкулиты, синдром Гудпасчера); инфекции легких (хантавирусная инфекция); заболевания сердца (митральный стеноз); изолированный слабоиммунный легочный капиллярит; идиопатический легочный гемосидероз; трансплантация гемопоэтических стволовых клеток или паренхиматозных органов [2].

СДАК клинически характеризуется триадой признаков: кровохарканье, анемия, альвеолярные инфильтраты в легких (на рентгенограммах чаще всего выявляются двусторонние альвеолярные инфильтраты) [3].

Цель

Рассмотреть особенности клинического течения и морфологические проявления синдрома диффузного альвеолярного кровотечения по результатам аутопсий.

Материал и методы исследования

Анализ историй болезней и протоколов патологоанатомических исследований пациентов с синдромом диффузного альвеолярного кровотечения.

Результаты исследования и их обсуждение

Случай 1. В отделение кардиохирургии была госпитализирована 54-летняя женщина с диагнозом врожденный порок сердца: двустворчатый аортальный клапан, а также сочетанный порок аортального клапана с преобладанием критического стеноза. Пациентке было проведено протезирование аортального клапана Medtronic 21. В позднем послеоперационном период развился синдром диффузного альвеолярного кровоизлияния. Непосредственной причиной смерти явилась острая дыхательная недостаточность.

При патологоанатомическом вскрытии слизистая оболочка трахеи, бронхов имела красно-багровый цвет, в просвете трахеи и крупных бронхов наблюдалось обильное пенистое содержимое красного цвета. На разрезе ткань имела чередующий характер ватной и плотной консистенции, с множественными сливающимися мелкоочечными и мелкопятнистыми кровоизлияниями до 0,3 см диаметром, темно-красного цвета. С поверхности разрезов стекала кровянистая жидкость в умеренном количестве.

При микроскопическом исследовании легких было обнаружено в просветах большинства альвеол (до 95 %) эритроциты, в просвете единичных альвеол гомогенное эозинофильное содержимое. Полнокровие межальвеолярных перегородок и межуточной ткани. Эпителий бронхов и бронхиол сохранен, в просвете эритроциты.

Случай 2. В отделение реанимации и интенсивной была госпитализирована 68-летняя женщина с диагнозом ишемическая болезнь сердца.

По результатам аутопсии было установлено, что причиной смерти пациентки послужил микроскопический продуктивный полиангиит с изолированным поражением легких, который осложнился развитием синдрома диффузного альвеолярного кровотечения, явившегося непосредственной причиной смерти.

При патологическом вскрытии слизистая оболочка трахеи, бронхов серо-розового цвета, в просвете трахеи и крупных бронхов обильное пенистое содержимое красно-багрового цвета. Во всех сегментах легких при внешнем осмотре наблюдалась ячеистость окрашивания ткани легкого, где каждая легочная долька четко дифференцировалась от другой близлежащей за счет разности интенсивности окрашивания от светло-розового до темно-багрового цвета. На разрезе ткань ватной консистенции, ячеистость окрашивания разных легочных долек сохраняется. С поверхности разрезов в большом количестве стекала пенная и кровянистая жидкость. В просвете бронхов наблюдалась различных диаметров кровь и тромботические массы.

При микроскопическом исследовании было выявлено в просвете большинства альвеол большое количество эритроцитов, в отдельных альвеолах гомогенное эозинофильное содержимое. Выраженный отек межальвеолярных перегородок и межуточной ткани. Капилляры межальвеолярных перегородок с признаками продуктивного воспаления без формирования гранулем. Стенка большинства капилляров утолщена, с фибриноидным набуханием и участками фибриноидного некроза, что характерно для АНЦА-ассоциированного негранулематозного васкулита.

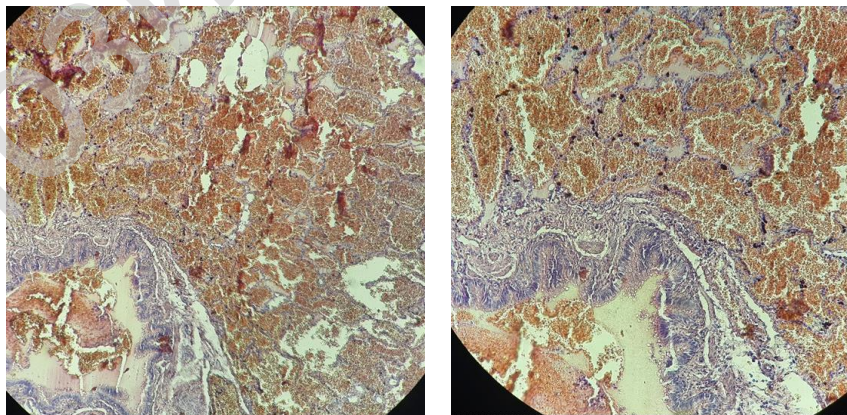


Рисунок 1 — Гистологическая картина синдрома диффузного альвеолярного кровотечения

Выводы

Патоморфологические изменения в легких при синдроме диффузного альвеолярного кровотечения в целом сходны.

Для предотвращения развития летальных исходов необходимо проводить дифференциальную диагностику причин развития диффузного альвеолярного кровотечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Newsome, B. R. Diffuse alveolar hemorrhage / B. R. Newsome, J. E. Morales // Southern medical journal. — 2015. — Т. 104, № 4. — С. 269–274.
2. Чучалин, А. Г. Синдром диффузного альвеолярного кровоизлияния / А. Г. Чучалин // Терапевтический архив. — 2010. — С. 5–8.
3. Самсонова, М. В. Альвеолярный геморрагический синдром и кровотечения в легких / М. В. Самсонова, А. Л. Черняев // Практическая пульмонология. — 2013. — № 3. — С. 66–69.

УДК 616.831:616.13_007.64(476.2)«2015–2019»

**АНАЛИЗ РАСПРОСТРАНЕННОСТИ АНЕВРИЗМ ИНТРАКРАНИАЛЬНЫХ
АРТЕРИЙ В ГОМЕЛЬСКОЙ ОБЛАСТИ ЗА ПЕРИОД 2015–2019 ГГ.**

Гришечкин В. Ю., Бибкин А. А.

Научный руководитель: старший преподаватель С. Ю. Турченко

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

Введение

Патология интракраниальных сосудов занимает значимое место в структуре заболеваний, вызывающих мозговые кровоизлияния. Современная медицина относит заболевания сосудов головного мозга к наиболее актуальным проблемам.

Аневризмы сосудов головного мозга представляют собой патологические расширения просвета сосудов и присутствуют у 2–5 % [1] населения. Их разрыв приводит к субарахноидальному кровоизлиянию, которое является одной из причин геморрагического инсульта. Смертность при субарахноидальном кровоизлиянии составляет до 45 %, а половина выживших имеет серьезные проблемы неврологического характера [2]. Более того, у пациентов с множественными аневризмами худший прогноз при разрыве по сравнению с пациентами с одной аневризмой [3].

Диагностика аневризм затруднена в связи с отсутствием характерной симптоматики. Развитие томографических методов обследования существенно увеличило вероятность того, что аневризма будет вовремя обнаружена [3].

По локализации аневризмы распределяются следующим образом: передняя мозговая артерия (ПМА), передняя соединительная артерия (ПСА), внутренняя сонная артерия (ВСА), включая устье задней соединительной артерии, средняя мозговая артерия (СМА) и артерии вертебробазиллярного бассейна (основная артерия — ОА, задняя мозговая артерия — ЗМА, верхняя мозжечковая артерия — ВМА, задняя нижняя мозжечковая артерия — ЗНМА) [4].

Выполнение компьютерной томографической ангиографии (КТА) с целью уточнения диагноза позволяет более полно оценить локализацию и состояние интракраниальных аневризм.

Цель

Провести ретроспективный анализ заболеваемости аневризмами сосудов головного мозга у пациентов в Гомельской области, учитывая пол, возраст и место локализации данной патологии.

Материал и методы исследования

Для исследования использовались данные 187 серий компьютерных сканов сосудов головного мозга человека с контрастированием (71 — женских, 116 — мужских), полученных в УЗ «Гомельская областная клиническая больница».