

Базальный децидуит характеризовался периваскулярными лейкоцитарными инфильтратами, эндovasкулитами, отёком, дискомплексацией и некрозами децидуальной ткани с вовлечением в процесс якорных ворсин.

Снижение и прекращение эмбриохориального кровообращения приводило к инволютивным изменениям ворсин хориона.

Выводы

1. Ведущими морфологическими признаками неразвивающейся беременности в ранних сроках явились дизэмбриогенетические изменения последа, а в более поздних — дисциркуляторные и воспалительные.

2. Комплексное патоморфологическое исследование последов при неразвивающейся беременности позволяет определить причины данной патологии, что особенно актуально в условиях низкой рождаемости и низкого прироста населения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Перинатальные инфекции: вопросы патогенеза, морфологической диагностики и клинико-морфологических сопоставлений / под ред. В. А. Цинзерлинга, В. Ф. Мельниковой. — СПб.: ООО «Элби-СПб». 2002. — С. 351–352.

2. Глуховец, Н. Г. Патогенетические особенности поздних самопроизвольных выкидышей при восходящем инфицировании плодного пузыря: реакция последа / Н. Г. Глуховец // Архив патологии. — 2000. — № 2. — С. 33–37.

3. Неразвивающаяся беременность. — 2-е изд., перераб. и доп. / под ред. В. Е. Радзинского. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. — С. 176.

УДК 616.131-005.6/.7-091.5

ТРОМБОЭМБОЛИЯ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ ПО РЕЗУЛЬТАТАМ АНАЛИЗА ПРОТОКОЛОВ ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИХ ВСКРЫТИЙ

Голик В. Я., Шепелевич А. Н., Дятлов Д. С.

Научный руководитель: ассистент А. С. Терешковец

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА) — это окклюзия артериального русла легких тромботическими массами сосудов различного калибра. Большинство тромбов развивается в местах пониженного кровотока вен нижних конечностей (подвздошных, бедренных и подколенных вен), таких как створки клапана или бифуркации сосудов. Значительно реже они также могут возникать в нижней полой вене, тазовых и почечных венах, венах верхних конечностей.

Патофизиология ТЭЛА рассматривается в тесной связи с тромбозом глубоких вен нижних конечностей (ТГВ) [1]. В основе заболевания лежит тромбообразование, которому способствуют три фактора (триада Вирхова): нарушение кровотока, повреждение эндотелия сосудистой стенки, гиперкоагуляция и угнетение фибринолиза [2].

ТЭЛА имеет широкий спектр клинических проявлений, от отсутствия симптомов до шока или внезапной смерти. При наличии клиники заболевания наиболее частым симптомом является одышка, загрудинная боль, кашель, обморок, шок, гипотония, тахикардия, цианоз. Диагноз ТЭЛА из-за вариабельности и неспецифических симптомов труден и не всегда устанавливается при жизни пациента [3].

Цель

Провести анализ ТЭЛА на основе патологоанатомических протоколов вскрытий, учитывая пол, возраст, основное заболевание, его осложнения и сопутствующие заболевания. Отобразить особенности и место ТЭЛА в структуре диагноза.

Материал и методы исследования

Был проведен анализ патологоанатомических заключений протоколов вскрытий на базе патологоанатомического отделения № 5 ГУЗ «Гомельское областное клиническое патологоанатомическое бюро», за 2017–2019 гг. Изучены 63 случая ТЭЛА, которая встречалась в структуре патологоанатомического диагноза.

С целью проведения сравнительного исследования были сформированы 3 группы в зависимости от возраста: пациенты в возрасте 45–60 лет составляют 1-ю группу, от 61–80 лет — 2-ю группу, от 81–95 лет — 3-ю группу.

Статистическая обработка полученных данных проводилась с использованием пакета прикладных программ «Microsoft Office» (MS Excel-2016).

Результаты исследования и их обсуждение

ТЭЛА может выставляться в качестве основного диагноза только, если она обозначена как основное состояние, ставшее причиной срочной госпитализации пациента. Хроническое заболевание при этом обозначается как фоновое. Во всех остальных случаях в основной диагноз идет нозология, явившаяся причиной тромбообразования, а ТЭЛА указывается как осложнение. Так, например, если ТЭЛА является послеоперационным осложнением, развившимся не позднее 4-х недель от операции, то она рассматривается как следствие операции [1].

ТЭЛА как непосредственная причина смерти (осложнение основного заболевания) в исследуемой группе встречалась в 38,10 % случаях. Эти случаи отмечены в патологоанатомическом эпикризе, как непосредственная причина смерти. В остальных случаях ТЭЛА утяжелила течение основного заболевания и других смертельных осложнений.

По результатам исследования, в 49,2 % ТЭЛА выявлена у мужчин, в 50,8 % — у женщин. 17,46 % от общего количества пациентов составляют 1-ю группу, 57,14 % — 2-ю группу, 25,40 % — 3-ю группу. Подверженность заболеванию повышается с возрастом, особенно у женщин: в 1-й группе (возраст 45–60 лет) женщины составляют 27,27 %, мужчины — 72,73 %. Во 2-й группе (возраст 61–80 лет) соотношение женщин и мужчин оказалось равным 50 %. В 3-й группе (возраст 81–95) женщины составляют 68,75 %, мужчины — 31,25 %.

По локализации ТЭЛА подразделяют на седловидную, долеую, сегментарную, субсегментарную.

Седловидная ТЭЛА ложится на бифуркацию главной легочной артерии, часто переходя в правую и левую легочные артерии. По исследуемым данным 42,86 % пациентов с ТЭЛА со смертельным исходом имеют седловидную эмболию, преимущественно (в 76,19 % случаях) в дальнейшем поражается правая легочная артерия.

Большая часть ТЭЛА выходит за пределы бифуркации основной легочной артерии и ложится дистально в главную долеую, сегментарную или субсегментарную ветви легочной артерии. В случае летального исхода 57,14 % ТЭЛА приходится на долеые и сегментарные ветви. Однако если ТЭЛА не является причиной смерти, то в 71,43 % поражаются долеые и сегментарные ветви легочной артерии, в 28,57 % — субсегментарные ветви.

ТЭЛА может быть двусторонней или односторонней, в зависимости от закупорки артерии в правом, левом или обоих легких. В 36,51 % случаях развивалась двусторонняя ТЭЛА, в 63,49 % — односторонняя, где правосторонняя ТЭЛА развивалась в 85 %, в 15 % — левосторонняя.

Более мелкие тромбы, расположенные в периферических сегментарных или субсегментарных ветвях, с большей вероятностью вызывают инфаркт-пневмонию легкого. Геморрагический характер инфаркта обусловлен наличием в легких двух систем микроциркуляции: легочной и бронхиальной. Первая принадлежит малому кругу и обеспечивает оксигенацию венозной крови; вторая, будучи частью большого круга, снабжает легочную ткань оксигенированной ар-

териальной кровью. Прекращение кровотока в легочных капиллярах нарушает микроциркуляцию в капиллярном русле бронхиальных артерий, что и ведет к развитию геморрагического инфаркта [4]. Развитие данной сопутствующей патологии ТЭЛА наблюдалось в 28,57 % случаях.

Нарушения коронарного кровообращения при ТЭЛА приводят к развитию в сердечной мышце ишемических, дистрофических и некротических изменений. ТЭЛА и инфаркт миокарда, выявленный у 3,17% пациентов, имеют общие патофизиологические черты и могут осложнять друг друга на разных этапах своего течения.

В 11,11 % ТЭЛА явилась осложнением опухолей различного генеза. Риск тромбоза и тромбоэмболических осложнений выше среди пациентов с опухолями. Сочетание гормональной терапии и химиотерапии играет синергетическую роль в развитии тромбозов у данных пациентов, из-за встречающегося состояния гиперкоагуляции. Диагноз часто выявляется при аутопсии.

ТЭЛА является одной из причин развития острого легочного сердца (ОЛС), выявленного в 33,33 % случаях. В формировании ОЛС участвует «механическая» обструкция артериального русла легких, что увеличивает общее легочное сосудистое сопротивление (ОЛСС). Происходит снижение минутного объема крови и артериального давления. Также развиваются гуморальные нарушения, приводящие к рефлекторному сужению мелких ветвей легочной артерии, что еще больше увеличивает ОЛСС и ведет к развитию острой сердечно-легочной недостаточности, наблюдаемой у 52,38 % пациентов.

Основными заболеваниями, сопровождающими ТЭЛА, в структуре патологоанатомического диагноза являются: инфаркт головного мозга — в 17,46 % случаях; тромбоз глубоких вен нижних конечностей выявлен у 15,87 % пациентов; облитерирующий атеросклероз артерий нижних конечностей — у 12,70 % пациентов; гнойно-воспалительные заболевания мягких тканей — 11,11 % случаев; атеросклеротический кардиосклероз — 11,11 %; острое нарушение мозгового кровообращения по типу гематомы встречалось в 9,52 % случаев.

ТЭЛА ассоциируется также с такими заболеваниями, как ожирение, ишемическая болезнь сердца (ИБС) и сахарный диабет. Данные факторы могут спровоцировать развитие тромбоэмболических осложнений. Ожирение как фактор риска развития ТЭЛА встречалось в 34,92% случаях. ИБС в виде основного заболевания в патологоанатомических диагнозах было выявлено 61,91 %, в виде сопутствующего заболевания — 26,98 % и всего у 11,11 % пациентов не наблюдалось данного заболевания. Сахарный диабет, преимущественно 2 типа (в 85,71 % случаях), был выявлен у 11,11 % пациентов.

Выводы

ТЭЛА — очень тяжёлое состояние, которое нередко становится причиной смерти пациента. Сложность состоит в том, что ТЭЛА не всегда можно заподозрить и подтвердить клинически. Развивающиеся осложнения ТЭЛА, такие как острая сердечно-легочная недостаточность и инфаркт-пневмония, повышают вероятность летального исхода.

Зависимость возникновения ТЭЛА повышается с возрастом, преимущественно у женщин. Наиболее часто встречающееся сопутствующее заболевание — ИБС, выявленное у 88,89% пациентов. Наличие таких основных заболеваний, как тромбоз глубоких вен нижних конечностей, облитерирующий атеросклероз артерий нижних конечностей, гнойно-воспалительные заболевания мягких тканей и опухоли различного генеза являются наиболее частой причиной возникновения ТЭЛА, а развивающиеся в дальнейшем осложнения ТЭЛА, такие как острая сердечно-легочная недостаточность и инфаркт-пневмония, повышают вероятность летального исхода.

ЛИТЕРАТУРА

1. Riedel, M. Acute pulmonary embolism 1: pathophysiology, clinical presentation, and diagnosis / M. Riedel // Heart. — 2001. — Feb; 85(2). — P. 229–240.
2. Trends in the incidence of deep vein thrombosis and pulmonary embolism: a 25-year population-based study / M. D. Silverstein [et al.] // Arch Intern Med. — 1998. — Vol. 158. — P. 585.
3. Soloff, L. A. Acute pulmonary embolism. II / L. A. Soloff, T. Rodman // Clinical. Am Heart J. — 1967. — Vol. 74. — P. 829.
4. Guidelines on diagnosis and management of acute pulmonary embolism. Task Force on Pulmonary Embolism, European Society of Cardiology // Eur Heart J. — 2000. — Aug; 21(16). — P. 1301–1336.

УДК 616.317-007.254-018.1

МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ РАЗВИТИЯ ВЕРХНЕЙ ГУБЫ И НЁБА

Гончарова Я. В., Дерачиц Д. Н.

Научный руководитель: ассистент А. В. Мишин

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

Введение

В современном обществе проблема здоровья детей остается одной из приоритетных направлений органов здравоохранения. В последнее время во всем мире прогрессивно возрастает количество детей с врожденными пороками развития (ВПР), в том числе лица и челюстей.

Врожденная расщелина губы и нёба — один из наиболее распространенных пороков развития, имеющих значимое медико-социальное влияние на самореализацию таких пациентов в обществе. Всемирная организация здравоохранения отмечает высокий уровень частоты рождения детей с врожденной расщелиной губы и нёба в мире — 0,6–1,6 случаев на 1000 живорожденных. Данная патология занимает 2–3 место среди других врожденных пороков развития в структуре врожденных пороков лица. По данным регистра EUROCAT, в Европе в период с 2011 по 2017 гг. распространенность рождения детей с расщелиной губы с/без расщелины нёба составила 7,83, с расщелиной нёба — 5,64 на 10 000 живорождений [1].

В Республике Беларусь мониторинг врожденных пороков развития осуществляется в рамках Белорусского регистра врожденных пороков развития. Ежегодно в нашей стране регистрируется в среднем 65 случаев, популяционная частота — 2,2 %. Наиболее распространенной патологией является врожденная расщелина верхней губы (26,1 %) и врожденная расщелина губы и нёба левосторонняя (21,5 %) [2].

Причину роста численности детей с врожденными расщелинами верхней губы и нёба связывают с ростом количества экзогенных тератогенных факторов, а также с увеличением количества пациентов-носителей данного порока развития, благодаря развитию медицинской реабилитации.

Цель

Целью настоящей работы явилось изучение частоты встречаемости и морфологических особенностей врожденных пороков развития губы и нёба по данным патологоанатомических вскрытий.

Материал и методы исследования

Материалом для изучения послужили протоколы 959 патологоанатомических вскрытий плодов со сроком гестации от 10 до 22 недель, проведенных в 2015–2020 гг. в ГУЗ «Гомельское областное клиническое патологоанатомическое бюро», у которых были выявлены ВПР.