

**ХАРКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ
УНІВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА ПАТОЛОГІЧНОЇ АНАТОМІЇ**



**СТУДЕНТСЬКА НАУКОВО-ПРАКТИЧНА
КОНФЕРЕНЦІЯ
«Клініко-морфологічні особливості захворювань людини»
10 травня 2018 р.**

**НАУКОВО-ПРАКТИЧНА
КОНФЕРЕНЦІЯ ЛІКАРІВ-ІНТЕРНІВ ТА МОЛОДИХ ВЧЕНИХ
«Інтерпретація казуїстичних випадків
з точки зору клініко-морфологічної діагностики»
15 травня 2018 р.**

Харків

ЗМІСТ

Абовян К., Гаргин В. ЛЕЙКОПЛАКИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ	3
Александрова К.В., Журавльова П.В. ЗАЛЕЖНІСТЬ МІЖ РОЗПОДІЛОМ НАЙПОШИРЕНІШИХ ДІАГНОЗІВ СТАТЕВОЇ СИСТЕМИ СЕРЕД ЖІНОК РІЗНИХ ВІКОВИХ ГРУП	7
Антипенко А.В., Ткаченко Д.А. ОСОБЕННОСТИ ПАТОМОРФОЛОГИИ БИЛИАРНОГО ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ.....	10
Басилайшвілі Ю.В., Штыкер С.Ю., Давиденко В.Б. СПОСТЕРЕЖЕННЯ ЛИМФОМИ БЕРКІТА, УСКЛАДНЕНОЇ ГОСТРОЮ КИШКОВОЮ НЕПРОХІДНІСТЮ У ДИТИНИ	13
Береснева Е.В., Зароченцев Р.Н. ПЛОСКОКЛЕТОЧНЫЙ НЕОРОГОВЕВАЮЩИЙ РАК ЛЕГКОГО	16
Горбунова І.В., Гаргин В.В. СКЛЕРОДЕРМІЯ - ТИХИЙ НЕВИЛКОВНИЙ ВБИВЦЯ.....	19
Ибрагимова С. IGG4-АССОЦИИРОВАННОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ	23
Иванова А.А. ЛИМФОЦИТОМА КОЖИ В ПРАКТИКЕ ВРАЧА- ПАТОЛОГОАНАТОМА: КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ СЛУЧАЯ ИЗ ПРАКТИКИ	28
Калганова М.О. ГІСТОЛОГІЧНІ ЗМІНИ В ТКАНИНАХ ГОЛОВНОГО МОЗКУ ПРИ ПРОЛОНГОВАНІЙ ДІЇ ЕМВ	32
Гаргин В.В., Коптева Т.М. СИНДРОМ АЙЕРСА.....	34
Кузнецова М.А. ВЛИЯНИЕ ХРОНИЧЕСКОГО ИММОБИЛИЗАЦИОННОГО СТРЕССА БЕРЕМЕННЫХ САМОК КРЫС НА МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ПЕЧЕНИ ИХ ПОТОМСТВА	39
Левинский В.Л., Борзенкова И.В., Наумова О.В., Мирошниченко Я.Н. ВТОРИЧНЫЙ НЕОПЛАСТИЧЕСКИЙ ДЕРМАТОМИОЗИТ КАК ОСЛОЖНЕНИЕ РАКА ШЕЙКИ МАТКИ	42

Одинец Е.М, Пацкевич А.И. МУЦИНПРОДУЦИРУЮЩИЕ КЛЕТКИ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ЖЕЛУДКА У ДЕТЕЙ С ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ ДИСПЕПСИЕЙ ЖЕЛУДКА	47
Потапов С.М., Горголь Н.І, Галата Д.І., Барабаш Д.Д. ДОБРОЯКІСНИЙ ЛІМФОРЕТИКУЛЬОЗ: МОРФОЛОГІЧНІ КРИТЕРІЇ ДІАГНОСТИКИ	50
Сухарева Л.П. СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О РАКЕ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ).....	53
Сакал А.А., Товажнянская В.Д., Титов Е.В.,Зверева И.С. КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПЕРВИЧНОГО БИЛИАРНОГО ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ (СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ ПАТОЛОГОАНАТОМА)	56
Труш О.М. РАПТОВА СЕРЦЕВА СМЕРТЬ.....	60
Уржумов В.Д., Борзенкова И.В., Наумова О.В., Григоренко В.Р. ПОЛИКИСТОЗ ПОЧЕК ВЗРОСЛОГО ТИПА КАК СЛУЧАЙНАЯ НАХОДКА НА АУТОПСИИ.....	65
Хорошко И.А., Пересада Г.А. Наумова О.В. МЕЗОТЕЛИОМА ПЕРИКАРДА С РЕЦИДИВИРУЮЩЕЙ ТАМПОНАДОЙ СЕРДЦА.....	69
Широков К.В. Трофименко М.О. К ВОПРОСУ О ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКОМОБОСНОВАНИИ ТАКТИКИ ХОЛЕЦИСТЭКТОМИИ ПРИ ХОЛЕЦИСТИТЕ	74

Уржумов В.Д., Борзенкова И.В., Наумова О.В., Григоренко В.Р.

ПОЛИКИСТОЗ ПОЧЕК ВЗРОСЛОГО ТИПА КАК СЛУЧАЙНАЯ НАХОДКА НА АУТОПСИИ

Харьковский национальный медицинский университет, кафедра
патологической анатомии,
КООЗ «Областная клиническая больница – ЦЭМП и МК»
Харьков, Украина

Актуальность. Поликистозная болезнь взрослых сегодня не является столь редкой и сложно диагностируемой патологией, однако встречаются случаи, когда настороженность клиницистов по поводу гипертензий почечного происхождения по каким-либо причинам снижается. Как следствие, подбор терапии ведется некорректно и не оказывает должного эффекта, а неконтролируемая гипертензия может в любой момент дать осложнения. Демонстрация приведенного клинического случая послужит напоминанием врачам клинических специальностей о том, что в случае диагностированного гипертензивного синдрома следует пытаться выявить его истинную причину, всесторонне обследовать пациента, прежде чем устанавливать диагноз эссенциальной артериальной гипертензии.

Поликистоз почек, известный также под названием аутосомно-доминантная поликистозная болезнь взрослых (АДПБВ), представляет собой наследственное заболевание, относящееся к группе кистозных болезней почек. Частота его в популяции составляет 1:1000 населения. Кисты представляют собой наполненные жидкостью структуры различной величины, выстланные одним слоем измененного канальцевого эпителия и обнаруживаются повсеместно. Этиология и патогенез АДПБВ до конца не ясны, но установлено, что под воздействием агрессивных химических и физических факторов окружающей среды заболевание развивается намного раньше. Среди клинических проявлений выделяют гематурию, протеинурию и артериальную гипертензию, хотя все они неспецифичны для поликистоза

взрослого типа. К осложнениям АДПБВ относят кровотечения в кисты и забрюшинное пространство, инфицирование кист и образование камней в почках, развитие полицитемии [1, 2].

Что касается прогрессирования почечной недостаточности, то у подавляющего большинства больных поликистозом почек до 30 лет функциональное состояние почек сохраняется нормальным. В последующие годы у 90% больных развивается различной степени выраженности почечная недостаточность. У половины из них терминальная почечная недостаточность, требующая заместительной терапии, развивается после 60 лет и у половины она выявляется намного раньше. Исследования доказали, что прогрессирование почечной недостаточности определяет состояние неповрежденной почечными кистами паренхимы, а декомпрессия кист никак не влияет на уровень артериального давления у больного, в свою очередь артериальное давление является основным звеном, влияющим на развитие недостаточности функции почек [3].

Представляем к рассмотрению случай поликистоза почек взрослого типа, который был выявлен на аутопсии.

Клинический случай. Больной К., 46 лет, длительное время страдал гипертонической болезнью III степени II стадии и получал корригирующую терапию, которая, по-видимому, не оказывала должного эффекта. В 22.50 был найден без сознания родственниками и машиной скорой медицинской помощи доставлен в областную клиническую больницу в 00.20. При поступлении состояние тяжелое, артериальное давление 210/120 мм.рт.ст., больной контакту не доступен. Неврологически: асимметрия сухожильных рефлексов (D>S) и анизокория (D>S). Клинически был заподозрен геморрагический инфаркт головного мозга слева, в связи с этим была произведена компьютерная томография головного мозга, выявившая в левой лобно-височной области гематому размерами 50×44×40мм с прорывом крови в желудочную систему с тотальной тампонадой кровью боковых и III желудочков головного мозга. В связи с тяжестью состояния больной

переведен из неврологического отделения в отделение интенсивной терапии и подключен к аппарату искусственной вентиляции легких, проводилось интенсивное лечение, несмотря на это гемодинамика была нестабильной. На 5-е сутки пребывания в стационаре в 01.15 наступила остановка дыхания и сердечной деятельности, реанимационные мероприятия без успеха, констатирована биологическая смерть.

На секции был обнаружен геморрагический инфаркт коры левой лобно-височной области с распространением на подкорковые узлы, прорывом крови в желудочки головного мозга, а также стенозирующий до 85% просвета атеросклероз артерий основания головного мозга. Внимание также на себя обратили резко увеличенные в объеме почки массой 1100,0г каждая. Фиброзная капсула их снималась с трудом и обнажала бугристую поверхность почек. Практически вся паренхима была изменена за счет кист различного диаметра, заполненных прозрачной желтоватой жидкостью. Чашечно-лоханочный аппарат также расширен. Со стороны других органов и систем патологических макроскопических изменений выявлено не было.

При микроскопическом исследовании секционного материала в головном мозге были обнаружены обширные очаги некроза мозговой ткани, пропитанные кровью. Сохранившееся вещество мозга с отеком и набуханием нейроцитов и глии, перицеллюлярным и перикапиллярным отеком. Паренхима почек большей частью замещена разновеликими кистозными полостями, лишенными выстилки. Сохранившаяся паренхима почек с обширными полями некронефроза, гиалинозом почечных клубочков, очагами хронического воспаления, местами с активизацией процесса.

Выводы. Исходя из анамнеза заболевания, можно полагать, что артериальная гипертензия больного К., 46 лет имела почечное происхождение (на секции обнаружен поликистоз почек взрослого типа) и на фоне стенозирующего атеросклероза артерий основания головного мозга очередной резкий скачок артериального давления способствовал развитию геморрагического инфаркта мозга, а гематоцефалия явилась

непосредственной причиной смерти на пятые сутки от момента госпитализации. Выявленный нами поликистоз почек был случайной находкой и ранее больной по поводу него нигде не обследовался.

Список литературы:

1. Watson ML, Torres VE. Polycystic Kidney Disease. Oxford University Press Inc. New York: 2006.

2. Klingel R et al. Expression of differentiation antigens and growth-related genes in normal kidney, autosomal dominant polycystic kidney disease//Am.J. Kidney Dis.-1992.-vol.19, №1.-P.22-30.

3. Тареева И.Е. Нефрология. Руководство для врачей. М.: Медицина, 2000 – 384с.