

**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

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

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

*Гаргин В.В., Коптеева Т.М.*

## **СИНДРОМ АЙЕРСА**

Харьковский национальный медицинский университет, кафедра

патологической анатомии

Харьков, Украина

**Актуальность.** Одним из частных случаев первичной легочной гипертензии является так называемый синдром Айерса – достаточно редкое и быстро прогрессирующее заболевание, которое может встречаться в любом возрасте, причем чаще у лиц женского пола и характеризуется клиническими признаками склероза легочной артерии, проявляющимися в виде диффузного цианоза (так называемый черный цианоз, за счет чего данный синдром также называют черной болезнью сердца), экспираторной одышки, полицитемии, резкого повышения давления в системе легочной артерии. Также характерно раннее появление пальцев Гиппократа, позже может наблюдаться развитие асцита, периферических отеков и мерцательной аритмии за счет декомпенсации правожелудочковой недостаточности. Впервые данный синдром был описан в 1901 г. аргентинским врачом А. Айерсом при изучении ним сифилитического заболевания с первичным поражением бронхов и легких, далее его ученики сумели доказать, что этому заболеванию присущи бронхосклероз и склероз легочной артерии. На данный момент этиология и патогенез данного синдрома изучены достаточно мало, однако можно говорить о том, что основой синдрома Айерса является первичный склероз ствола и ветвей легочной артерии, фоном развития которого являются врожденное недоразвитие, атеросклероз, а также воспалительные, аллергические и ревматические процессы в легочных артериях. Важно отметить, что к группе риска возникновения данного синдрома можно отнести людей, принимающих анорексигенные средства, а также пероральные контрацептивы. В данном случае происходит развитие аллергического васкулита, приводящего в дальнейшем к развитию фиброза и

фиброэластоза интимы сосудов по типу "луковой кожуры", при этом может наблюдаться локальное расширение артериол, в некоторых же случаях – признаки некротизирующего артериита в стенках легочных артерий мышечного типа.

**Материалы и методы.** Нами изучен секционный случай смерти мужчины с превичной легочной гипертензией.

**Клинический случай.** При вскрытии мужчины среднего возраста, правильного телосложения, умеренного питания, нормостенической конституции. Были выявлены следующие изменения. Кожные покровы бледные, видимые слизистые цианотичны. Мягкие ткани нижних конечностей, наружных половых органов отечны. В брюшной полости около 3 литров жидкости желтоватого цвета. Со стороны органов кровообращения обращает на себя внимание увеличенное в размерах сердце преимущественно за счет его правых отделов. Полость правого желудочка сердца несколько расширена. Толщина стенки левого желудочка 1,2 см, правого 1,2 см. Миокард синюшно-сероватый, на разрезе тускловатый с единичными белесоватыми прослойками. Венечные артерии спавшиеся. Интима аорты желтоватая, с наличием единичных плоских атеросклеротических бляшек преимущественно в брюшном отделе. Стенка легочной артерии резко утолщена. На поверхности основного ствола и крупных ветвей легочной артерии многочисленные плоские фиброзные бляшки до 1 см в диаметре местами сливающиеся между собой. В просвете основного ствола легочной артерии, ее ветвей 2-3 порядка отмечаются буроватые тромботические массы перекрывающие просвет легочной артерии.

Стенки бронхов умеренно утолщены и уплотнены. Ткань легкого тестоватой плотности, неравномерной воздушности, неравномерного кровенаполнения, с буроватым оттенком с наличием многочисленных субплевральных очагов треугольной формы темно-бурого цвета. Со стороны органов пищеварения в нижней трети пищевода отмечается четкое контурирование вен подслизистого слоя. Слизистая оболочка желудка

складчатая, бледно-розовая. Поджелудочная железа желтоватая, дольчатого вида, неравномерного кровенаполнения, с мелкоочаговыми кровоизлияниями. Печень с закругленным передним краем, ткань на разрезе желтовато-коричневая, полнокровная, тускловатая с рисунком мускатного ореха на разрезе на фоне которого отмечается появление желтовато-белесоватых прослоек.

На поверхности почек единичные рубцовые втяжения. Ткань почек с несколько ступенчатой границей между слоями; корковый слой увеличен, расширен, тускловатый с желтоватым оттенком, мозговой слой полнокровен. Со стороны органов эндокринной системы патологических изменений выявлено не было. Селезенка несколько увеличена в размерах, капсула ее уплотнена, белесоватая, напоминает глазурь, ткань на разрезе полнокровная, без тканевого соскоба. Костно-мышечная система без видимой патологии.

При микроскопическом исследовании в сердце: очаги разрастания соединительной ткани, умеренный периваскулярный кардиосклероз, неравномерно выраженная гипертрофия сохранившихся мышечных волокон. В почках гиалиноз сосудов, полнокровие сосудистого русла мозгового слоя. В легких венозное полнокровие в сочетании с внутриальвеолярными кровоизлияниями. Бронхи расширены, большая часть из них выполнена эритроцитам; периваскулярный и перибронхиальный пневмосклероз, участки эмфизематозно расширенных альвеол. Поля геморрагического инфарктирования. В селезенке выраженное полнокровие и элементы умеренного склероза стромы (спленосклероз). В печени полнокровие центрoлoбулярных вен, прилежащие гепатоциты с признаками дистрофических изменений и явлениями липофуциноза.

Все вышеизложенное позволило поставить следующий патологоанатомический диагноз:

\*Первичная легочная гипертензия (I27.0).

\*Первичная легочная гипертензия. Фиброз легочной артерии. Тромбоз легочной артерии. Легочное сердце (толщина стенки правого желудочка 1,2

см). Венозное полнокровие внутренних органов (портальный цирроз печени, цианотическая индурация селезенки, почек). Асцит. Анасарка. Глазурная селезенка.

\*Тромбоз легочной артерии Инфаркт-пневмония. Двусторонняя бронхопневмония.

\*Легочно-сердечная недостаточность.

**Обсуждение.** Важным моментом является дифференциация синдрома Айерса от вторичных форм склероза легочных артерий, которые наблюдаются при хронических заболеваниях легких, так как есть достаточно схожие симптомы в виде цианоза и *cor pulmonale*. Отличительной особенностью первичного склероза будет несоответствие между развитием выраженного диффузного цианоза и незначительной одышкой. В развитии цианоза основополагающими являются несколько факторов. Во-первых, склерозу будут подвержены не столько крупные, сколько мельчайшие сосуды, за счет чего будет уменьшаться дыхательная поверхность, что приведет к развитию рестриктивной дыхательной недостаточности, что способно объяснить наличие одышки. Также, в условиях дыхательной недостаточности будет наблюдаться недостаточное количество кислорода в крови, приводящее к стимулированию выработки эритропоэтинов, что повлечет за собой формирование полицитемии, способствующей повышению количества восстановленного гемоглобина. Во-вторых, за счет склерозирования сосудов системы легочной артерии, будет происходить сужение их просвета, из-за чего будет повышаться кровяное давление, так как крови необходимо будет преодолевать большее сопротивление при прохождении по легочному стволу, что, в свою очередь, будет приводить к перегрузке правого желудочка сердца, за счет чего будет нарушаться его насосная функция, что приведет к развитию синдрома *cor pulmonale*, что, в целом, соответствует нашему случаю.

**Вывод.** Нами описан случай смерти мужчины пожилого возраста, у которого выявлены признаки первичной легочной гипертензии приведшей к

фиброзу и тромбозу крупных ветвей легочной артерии, тромбозомболии легочной артерии, что послужило причиной развития легочно-сердечной недостаточности и привело к смерти данного больного.