

ХАРКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА ПАТОЛОГІЧНОЇ АНАТОМІЇ



Студентська науково-практична конференція
«Рідкі захворювання в практиці лікаря-патологоанатома»

Scientific-practical conference for students and young scientists
«Clinical and morphological features of the most common human diseases»

17 травня 2019 року

II науково-практична конференція лікарів-інтернів та молодих вчених
**«Інтерпретація казуїстичних випадків з точки зору клініко-морфологічної
діагностики»**

21 травня 2019 року

ХАРКІВ

Гордієнко П. О. ПЕРИНАТАЛЬНА ПОСТГІПОКСИЧНА ЕНЦЕФАЛОПАТІЯ	3
Кихтенко О.В., Положишник К.О., Безугла Л.В. ВИПАДОК АКТИНОМИКОЗА ЛЕГЕНЬ НА ФОНІ ІМУНОДЕПРЕСІЇ У ХВОРОЇ НА СИСТЕМНИЙ ЧЕРВОНИЙ ВОВЧАК	7
Колесник М.Р., Наумова О.В. ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ ПОВТОРНОГО ЦИРКУЛЯРНОГО ТРАНСМУРАЛЬНОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА	11
Лисовая Е.Н., Шарун С.Н., Андреев А.В., Бочарова Т.В. ОСОБЕННОСТИ ПАТОМОРФОЛОГИИ ОСТРОЙ МЕЗЕНТЕРИАЛЬНОЙ ИШЕМИИ (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ)	16
Роговая А.М., Наумова О.В. КЛИНИКО-ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ СИСТЕМНОЙ СКЛЕРОДЕРМИИ	21
Сатиянц Д.Д., Наумова О.В. ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ НЕРАСПОЗНАННОЙ В КЛИНИКЕ ИНФАРКТ-ПНЕВМОНИИ	27
Стоян А.О. ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ПРИ РОЗВИТКУ ПНЕВМОПАТІЙ У НОВОНАРОДЖЕНИХ	33
Сухарева Л.П., Бочарова Т.В., Симачева А.В. СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ ОБ ИШЕМИЧЕСКОМ ИНФАРКТЕ СТВОЛА ГОЛОВНОГО МОЗГА (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ)	37
Aderibigbe Oluwatoyin Deborah CLINICAL-PATHOLOGICAL CORRELATIONS OF MENINGIOMAS	40
Denys Kulyk, Oksana V. Kaluzhyna, Oksana M. Pliten A CASE OF ANTHRACOSIS IN THE KHARKIV REGION	43
Rhea Singh FUSCHINOPHILIA OF MUCIN IN GOBLET CELLS OF THE SMALL INTESTINE WITH PROLONGED CONSUMPTION OF AN EXCESS OF PALM OIL	46
Salma Ramadhani Njalambaha ACUTE GANGRENOUS ESOPHAGEAL NECROSIS (BLACK ESOPHAGUS)	49
Hady Shibli PRIONS AND THEIR RISKS TO HUMAN ORGANISM	52

Гордієнко П. О.

ПЕРИНАТАЛЬНА ПОСТГІПОКСИЧНА ЕНЦЕФАЛОПАТІЯ

Харківський національний медичний університет

м. Харків, Україна

Актуальність теми. Постгіпоксична енцефалопатія новонароджених – це одне із найбільш розповсюджених ускладнень вагітності та процесу пологів, яке зустрічається приблизно у 3-5 % новонароджених [1]. Гіпоксія призводить до пошкодження цито-ангіоархітектоніки головного мозку, що проявляється тяжкими функціональними порушеннями та такими захворюваннями як дитячий церебральний параліч, епілепсія, мінімальна мозкова дисфункція, постгіпоксичний міоклонус та інші. [1].

Мета. Використовуючи наукові публікації, вивчити теоретичні аспекти розвитку постгіпоксичної енцефалопатії, як одного з ускладнень вагітності та процесу пологів.

Результати. Найбільш частими факторами розвитку перинатального гіпоксичного стану дослідники називають: передчасне відшарування та передлежання плаценти, вік матері старше ніж 35 років або молодше 18, захворювання матері (наприклад, цукровий діабет I типу), прийом лікарських засобів під час вагітності та ін. [1].

Гіпоксія за часом виникнення поділяється на: гіпоксію плоду, яка в свою чергу поділяється на антенатальну та інтранатальну, та гіпоксію новонародженого - неонатальну. Головною причиною розвитку пренатальної гіпоксії є трансплацентарна недостатність, яка призводить до порушення проходження поживних речовин та газообміну через плаценту, що може призвести до трофічної недостатності [2]. Вона проявляється гіпотрофією плоду, затримкою розвитку органів, в тому числі легенів, порушення синтезу сурфактанта. Кулаковим В.И. та ін. було встановлено, що порушення

плацентарного обміну може слугувати показником гіпоксичного ушкодження головного мозку [3]. Гіпоксія в цей період призводить до порушення окисно-відновних реакцій, посилення тканинного дихання та енергоутворення у печінці плоду. Посилюється і перекисне окислення ліпідів, що призводить до утворення вільних радикалів та токсичних та недоокислених продуктів, які пошкоджують мембрани нервових клітин, підвищуючи їх проникність для іонів, пригнічують ферментативні реакції. Ацидоз є причиною підвищення проникності стінки капілярів, що призводить до ексудації міжклітинної рідини, і наслідком цього є розвиток міжклітинного набряку з порушенням гемодинаміки головного мозку. При антенатальній гіпоксії спостерігається пошкодження нейронів, місцеві некрози, заміщення зон некрозу кістами та надмірна проліферація глії [4].

Інтранатальна гіпоксія – це гіпоксія, яка розвинулась під час пологів, у зв'язку з неонатальною аспірацією навколоплідними водами, обвиття пуповини навколо шиї плоду, передлежання плаценти та ін. При цьому порушенні у головному мозку спостерігаються субарахноїдальні крововиливи, внутрішньомозкові крововиливи, внутрішньошлуночкові крововиливи, які у важких випадках формують зліпки, що складаються зі згортків крові, повторюють форму мозкових шлуночків [1].

Причиною церебральної гіпоксії у неонатальний період може бути первинний ателектаз легень, хвороба гіалінових мембран у недоношених дітей тощо.

У ранньому дитячому віці мозок використовує майже половину кисню, що необхідний для забезпечення метаболізму та окисно-відновних процесів в організмі в цілому. Найбільш чутливими до розвитку гіпоксії є сектор Зоммера, у якій знаходять найбільш важкі пошкодження клітин при епілепсії [4], самі Амонові роги. Гіпоксія в неонатальному періоді може викликати порушення від місцевого набряку до розвитку некрозу, який найчастіше виникає в проекції

таламусу, смугастому тілі, мозочку. набряки та крововиливи призводять до порушення життєво важливих центрів, а саме дихального та серцево-судинного, що формує так зване «порочне коло». Є декілька стадій морфологічних змін головного мозку при постгіпоксичній енцефалопатії: набряково-геморагічна, стадія енцефального гліозу, лейкомаляції та лейкомаляції з крововиливом. Стадія набряку та енцефального гліому є зворотніми, а третя та четверта призводить до загибелі нервових клітин [1].

Летальність від гіпоксії складає близько 10,7-14,6% та залежить від ступеню гіпоксії [5]. Новонароджені, які вижили, у подальшому можуть мати такі порушення нервової системи як: розвиток гідроцефалії, підвищення артеріального тиску. У області, де відбувся некроз нервової тканини ділянка некрозу заміщується кістою, може виникати епілепсія та порушення черепних нервів, що призводить до випадіння деяких функцій, що є причиною порушення психомоторного розвитку та порушення соціальної адаптації. Гіпоксія може спричинити розвиток таких захворювань, як дитячий церебральний параліч (ДЦП), постгіпоксичний міоклонус та епілепсія.

Висновок. Отже, гіпоксія плоду - це одне з найрозповсюджених ускладнень пологів та вагітності, вона може виникнути у анте-, інтра- та постнатальний період. Вона часто є причиною розвитку тяжких порушень головного мозку, таких як епілепсія, дитячий церебральний параліч, міоклонус у дітей, які вижили.

Список використаної літератури:

1. Бондаренко Е.С., Зыков В.П. Перинатальная гипоксическая энцефалопатия // Русский медицинский журнал. – 2015. – № 4 – С. 3-4.
2. Федорова М.В., Сичинава Л. Г., Клименко П. А. Плацентарная недостаточность и методы ее терапии // Акуш. и гин. - 1996 – С. 35-39

3. Кулаков В.И. Пренатальная медицина и репродуктивное здоровье женщины. Акуш. и гин. – 1997 – С. 19-22.

4. Дюсенова С.Б., Корнеева Е.А., Домбровская И.Л. Последствия постгипоксических изменений головного мозга у детей: клинические особенности и диагностика // Успехи современного естествознания. – 2014. – № 7. – С. 9-11.

5. Hypoxic Ischemic Encephalopathy in the Term Infant // Clinics in Perinatology. – 2009. – Vol. 36. – N 12. – p. 835-858.

Кихтенко О.В., Положишник К.О., Безугла Л.В.

ВИПАДОК АКТИНОМИКОЗА ЛЕГЕНЬ НА ФОНІ ІМУНОДЕПРЕСІЇ У ХВОРОЇ НА СИСТЕМНИЙ ЧЕРВОНИЙ ВОВЧАК

Харківський національний медичний університет,

кафедра патологічної анатомії

Харків, Україна

На сьогодні термін «актиноміцети» (застаріла назва променисті гриби) має тенденцію до поширення на містке коло грампозитивних аеробних і мікроаерофільних бактерій. Дані патогени мають здатність формувати розгалужений міцелій з характерним спороношенням, а також палички неправильної форми й коккоподібні елементи, які утворюються в результаті фрагментації міцелію.

До актиноміцетів відносяться такі роди бактерій: *Actinomyces*, *Actinomadura*, *Bifidobacterium*, *Nocardia*, *Micromonospora*, *Rhodococcus*, *Streptomyces*, *Tsukamurella* та інші [4].

Актиноміцети вважаються сапрофітами. Сприятливим фактором переходу актиноміцетів з сапрофітного в паразитичний стан є зниження імунізахисних сил організму, наявність важких інфекційних або соматичних захворювань [3].

Метою даної роботи було вивчення випадку актиномікоза легень, що виник на фоні гормональної та цитостатичної терапії у хворої на системний червоний вовчак (СЧВ).

В ході роботи використані макроскопічний (з оцінкою кольору і консистенції внутрішніх органів) і рутинні гістохімічні методи дослідження (забарвлення препаратів гематоксиліном з еозином і за Ван Гізон).

З анамнезу захворювання відомо, що дитина Х., 17 років, хвора з 2010 року, коли вперше після поїздки на море з'явився шкірний синдром у вигляді

«метелика», було діагностовано СЧВ. З 2011 перебувала на курсах гормональної та цитостатичної терапії, що зумовило виникнення хронічної надниркової недостатності та вторинного імунодефіцитного стану. З 20.01.2014 р у дитини виявлялося загострення хронічного тонзиліту з високою температурою (лихоманкою). Відомо, що до лікарні для надання медичної допомоги не зверталася, лікувалася вдома. Стан дитини прогресивно погіршувався й лише 07.02.2014 р дівчинка була госпіталізована в ІОЗДП. 08.02.2014 стали турбувати різкі болі в животі розлитого характеру, блювота «кавовою гущею», з метою виключення хірургічної патології переведена в ОДКЛ №1, 09.02.2014 о 14:55 хвора потрапила в ОДКЛ. Незважаючи на проведені адекватні терапевтичні заходи, стан пацієнтки прогресивно погіршувався, 11.02.2014 переведена на апаратне дихання. 12.02.2014 о 15:30 почалася рефрактерна асистолія до надання реанімаційних заходів, о 16:00 зареєстрована біологічна смерть.

Після аутопсії, детального макро- і мікроскопічного дослідження був поставлений наступний патологоанатомічний діагноз.

Основне захворювання: системний червоний вовчак - М 32.1

Причина смерті: Поліорганна недостатність.

Патологоанатомічний діагноз: СЧВ (специфічний вовчаковий нефрит з інтерстиціальним синдромом, періартеріальний цибулинний склероз селезінки, ураження судин мікроциркуляторного русла у вигляді капіляритів, артеріолітів, венулів).

Фонова патологія: кушингоїд (ятрогенний гіперкортицизм); хронічна недостатність надниркових залоз. Вторинний імунодефіцитний стан (редукція лімфоїдних фолікулів у селезінці і лімфовузлах).

Ускладнення: Актиномікоз (*Actinomyces Israeli*) легень з ураженням стінок бронхів і перибронхіальним поширенням на легеневу паренхіму. Хронічна

ниркова недостатність; гостра ниркова недостатність, нефронекрозу (некроз і некробіоз 90% епітеліоцитів звивистих каналців). ДВС-синдром.

Патологоанатомічний епікриз: при аутопсії трупа дитини Х., 17 років, виявлено морфологічні прояви системного червоного вовчака (специфічний вовчаковий нефрит з інтерстиціальним синдромом, періартеріальний цибулинний склероз селезінки). З анамнезу відомо, що дитина з 2011 року перебувала на курсах гормональної та цитостатичної терапії, що зумовило розвиток вторинного імунодефіцитного стану та хронічної надниркової недостатності пов'язаної з ятрогенним гіперкортицизм - кушингоїдом. Основне захворювання ускладнилося такими патологічними станами: актиномікозом (*Actinomyces Israeli*) легень з ураженням стінок бронхів та перибронхіальним поширенням на легеневу паренхіму; хронічною нирковою недостатністю; гострою нирковою недостатністю (виникла в термінальній фазі захворювання); ДВС-синдромом. Поліорганна недостатність стала головною причиною смерті дитини.

Порівняння клінічного та патологоанатомічного діагнозів: за основним захворюванням - збіг, однак, клінічно верифіковано збудника, що викликав таке ускладнення, як пневмонія.

Обговорення. Досить цікаве й неоднозначне поєднання таких, здавалося б, різних захворювань, як СЧВ та інвазивні грибкові інфекції (ІГІ), однак за статистикою, дане співвідношення зустрічається у 0,28-3,24% [1]. В середньому, ІГІ розвиваються протягом двох років від початку СЧВ (39% - протягом першого року). Найчастішими інфекційними формами є криптококовий менінгіт, кандидемія, легеневий аспергильоз, а також десимінована ІГІ [2]. Показники летальності складають від 25 до 70%. У 19% випадках ІГІ діагностують *post mortem*. Лікарі повинні з обережністю призначати глюкокортикоїди у відношенні лікування СЧВ у поєднанні з ІГІ [5], оскільки вони разом з цитостатиками являються стандартною терапією при

лікуванні СЧВ і є препаратами першого ряду. Саме такі лікарські засоби й були використані в даної хворої як основна терапія СЧВ, а з іншого боку сприяли подальшому поширенню актиноміцетів на легеневу тканину. Можна прослідкувати, що побічна дія цих препаратів має яскравий ефект у знищенні імунного статусу людини. Так використання стероїдних засобів необоротно вражає органи, які вже прийняли удар від СЧВ, як наслідок, виникає хронічна органна недостатність – поліорганна недостатність – що призводить до летального кінця.

Висновок. Даний випадок яскраво демонструє перехід актиноміцетів з сапрофітного стану в патогенний. Сприятливим фактором для даної ситуації, став вторинний імунодефіцитний стан, що виник у пацієнтки на фоні тривалої гормональної та цитостатичної терапії. Певну роль у розвитку ускладнення відіграло невчасне звернення до лікарні з приводу загострення хронічного тонзиліту та неадекватна терапія, проведена самостійно пацієнткою вдома.

Список літератури:

1. Белов Б.С. Проблема инвазивных микозов в ревматологии (часть I) // Современная ревматология. – 2009. – №4. - С. – 11-16.
2. Белов Б.С., Тарасова Г.М., Буханова Д.В. Микотические инфекции в ревматологии // Современная ревматология. – 2017. – №2. - С. – 18-24.
3. Бурова С.О. Торакальный актиномикоз // Практическая пульмонология. – 2012. – №3. - С. – 2-4.
4. Денисова О.О. Случай торакального актиномикоза // Клиническая медицина. – 2014. – №1. - С. – 59-61.
5. Ключвіна Н.Г., Насонов Є.Л. Особенности клинических и лабораторных проявлений системной красной волчанки // Современная ревматология. – 2012. – №4. - С. – 40-48.

Колесник М.Р., Наумова О.В.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ ПОВТОРНОГО ЦИРКУЛЯРНОГО ТРАНСМУРАЛЬНОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА

Харьковский национальный медицинский университет,

кафедра патологической анатомии

Циркулярный трансмуральный инфаркт является клинической вариацией острого инфаркта миокарда, встречающейся крайне редко, чаще у пациентов уже имеющих в анамнезе перенесенный инфаркт. Повторный инфаркт миокарда встречается у 28,6% пациентов, протекает гораздо тяжелее, чем перенесенный ранее, частота смертей от повторного инфаркта миокарда, по данным патологоанатомических исследований, составляет 50,3% среди всех умерших [1,2]. И актуальность изучения и описания редких форм патологии сердца является неоспоримой.

В качестве примера приводим следующее клинико-патологоанатомическое наблюдение.

Больной Н, 63 лет, находился в кардиологическом отделении Харьковской областной клинической больницы в течение 2 часов 25 минут, куда поступил через 6 часов после того, как появились одышка и слабость. При поступлении жалобы на чувство дискомфорта за грудиной сдавливающего характера, общую слабость, одышку. Анамнез жизни: в 2010г. – перенес инфаркт миокарда, принимает лоспирин. Страдает сахарным диабетом 2 типа – лекарства не принимает. Объективно: состояние тяжелое, кожные покровы бледные, сознание ясное, ЧДД – 21 в 1 мин. Перкуторно: над легкими притупление звука в нижних отделах с обеих сторон. Аускультативно: над легкими дыхание ослаблено; влажные мелкопузырчатые хрипы до середины легких с обеих сторон. Тоны сердца аритмичные, экстрасистолия, ЧСС 110 уд/мин, тоны

сердца приглушены, акцент II тона на аорте. АД 170/100 мм рт ст. Живот мягкий, безболезненный, печень у края реберной дуги.

Результаты клинико-лабораторных исследований. ЭКГ: ритм синусовый, нерегулярный за счет желудочковой экстрасистолии. Блокада правой ножки пучка Гиса. Элевация сегмента ST в II, III, aVF отведениях. Коронаровентрикулография: аномалия развития коронарных сосудов, стент в ветвь правой коронарной артерии (ПКА). Клинический анализ крови: Hb 149 г/л, эритроциты $5.09 \cdot 10^{12}/л$, лейкоциты $13.0 \cdot 10^9$, лимфоциты 9.9%. Биохимический анализ крови: общий билирубин 16.3 г/л, АСТ 103 Ед/л, АЛТ-75.2 Ед/л, мочевины 10.2 мкмоль/л, креатинин 147.7 мкмоль/л. Показатели системы свертывания: МНО-1.13, протромбин по Квику - 83.7, протромбиновое время 14.9, фибриноген плазмы-6.0 г/л. Больной получил следующее лечение: введены гепарин, морфин, аспирин, тромбонет, адреналин, атропин, аторвастин, брилинта, дофамин, норадреналин, пантопразол. После проведения коронарографии и стентирования состояние резко ухудшилось, зафиксирована остановка эффективного кровообращения и спонтанного дыхания.

Реанимационные мероприятия в течении 42 минут неэффективны, констатирована биологическая смерть. Тело умершего направлено на патологоанатомическое исследование с заключительным клиническим диагнозом: ИБС: острый от 10.04.19 повторный (2) инфаркт миокарда задней стенки левого желудочка с элевацией сегмента ST I типа. Постинфарктный (2010) кардиосклероз. Гипертоническая болезнь III ст., 2 ст., риск 4, ГСН Killip II (10.04.19 16:35). Ургентная коронарография и стентирование ветви ПКА стентом без лечебного покрытия.

При аутопсии были обнаружены следующие изменения: Интима аорты желтоватая с фиброзной и каменистой плотности изъязвленными бляшками с интрамуральными кровоизлияниями и пристеночными тромбами. Венечные артерии с утолщенными стенками, с наличием беловато-желтоватых

фиброзных, частью каменистой плотности бляшек, очагово суживающих просвет сосудов до 50-95%. В просвете правой коронарной артерии установлен стент. Сердце массой 520 г, под эпикардом с наличием жира. Полости желудочков расширены. В полостях сердца, легочной артерии и других крупных сосудах - темно-красная жидкая кровь и её смешанные свертки. Свободная стенка левого желудочка и межжелудочковая перегородка субтотально пестрого вида с участками глинисто-красного цвета. Задняя стенка левого желудочка на участке 5x5 см истончена до 0,8 см, серовато-беловатая, плотноватая, волокнистого вида. Вне описанного очага толщина стенки левого желудочка – 2,0 см, правого - 0,4 см, Папиллярные мышцы и трабекулы левого желудочка утолщены. Пристеночный и клапанный эндокард гладкий, блестящий; клапаны в пределах возрастных изменений. Легкие напряжены, поверхность разреза в передних отделах серовато-розовая, в задненижних – темно-красная, полнокровная; при незначительном надавливании с поверхности среза верхней доли левого легкого стекает розоватая пенная жидкость. Печень плотноватая, капсула гладкая, блестящая; нижний край закруглен. Паренхима с «мускатным» рисунком, на разрезе выбухает за капсулу. Сосуды полнокровны. Желчные пути проходимы. Желчный пузырь размерами 4,0x2,0x1,5 см с утолщенной беловатой стенкой, в просвете содержится около 5,0 мл желчи и множество мелких конкрементов диаметром 0,2-0,6 см. Поджелудочная железа уменьшена в размерах, кожистой плотности, со сглаженной дольчатостью, на разрезе серовато-розовая с участками липоматоза. Поверхность почек мелкозернистая с рубцовыми западениями, на разрезе ткань полнокровная, слои различимы.

Результаты гистологического исследования: Сердце: в кусочках стенки левого желудочка обнаруживаются участки миоцитолита с базофилией саркоплазмы, с выраженным отеком и геморрагической инфильтрацией стромы, паретическим расширением капилляров, лейкодиapedезом и

мелкоочаговыми скоплениями лейкоцитов. В кусочках из задней стенки левого желудочка - поля грубоволокнистой соединительной ткани, среди которой и по ее периферии встречаются замурованные островки гипертрофированных мышечных волокон. Стенка коронарной артерии утолщена, склерозирована, просвет сужен обызвествленной фиброзной бляшкой. Легкие: нерезкий, преимущественно периваскулярный, пневмосклероз. Сосуды всех калибров расширены, полнокровны. В межальвеолярных перегородках изредка скопления нагруженных гемосидерином сидеробластов и сидерофагов, а также свободно лежащий гемосидерин. В кусочках верхней доли левого легкого в просвете альвеол – отечная жидкость. Почки: неравномерное кровенаполнение клубочковых и межканальцевых капилляров, склероз и гиалиноз отдельных клубочков субкапсулярной зоны, эозинофильная зернистость эпителия проксимальных канальцев; полнокровие вен мозгового слоя и юкстамедуллярной зоны, в просвете части собирательных трубочек гиалиновые цилиндры. Печень: полнокровие центральных вен и прилегающих межбалочных капилляров. Перисинусоидальные пространства расширены. Мелкокапельное ожирение гепатоцитов периферии долек. Поджелудочная железа: умеренно выраженный перидуктальный фиброз, липоматоз стромы. Селезенка: полнокровие красной пульпы, редукция лимфоидных фолликулов. Гиалиноз сосудов селезенки.

Результаты патоморфологического исследования позволяют считать основным заболеванием повторный циркулярный трансмуральный инфаркт миокарда, по поводу которого произведена ургентная коронарография и стентирование ветви ПКА стентом без лечебного покрытия (10.04.19). Заболевание протекало на фоне гипертонической болезни и сахарного диабета. Непосредственной причиной смерти явилась острая сердечная недостаточность. В качестве сопутствующей патологии вынесены атеросклероз аорты и

хронический калькулезный холецистит. Сличение клинического и патологоанатомического диагнозов – совпадение.

Список использованных источников:

1. Самородская И. В.¹, Барбараш О. Л.^{2,3}, Кашталап В. В.^{2,3}, Старинская М. А.¹ Анализ показателей смертности от инфаркта миокарда в российской федерации в 2006 и 2015 годах // Российский кардиологический журнал. – 2017. - № 11, 152. – С. 22-26.

2. Білецький С. В., Боднарюк Л. В., Казанцева Т. В., Бондар Ю. М. Динаміка захворюваності на хвороби системи кровообігу у жителів міста чернівці за 1991-2010 роки / // Буковинський мед. вісник. – 2011. – Т. 15, No 2 (58). – С. 168–172.

Лисовая Е.Н., Шарун С.Н., Андреев А.В., Бочарова Т.В.

ОСОБЕННОСТИ ПАТОМОРФОЛОГИИ ОСТРОЙ МЕЗЕНТЕРИАЛЬНОЙ ИШЕМИИ (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ)

Харьковский национальный медицинский университет,

кафедра патологической анатомии

Украина, Харьков

Актуальность. Острая мезентериальная ишемия (ОМИ) является потенциально опасной сосудистой патологией с общей смертностью 60-80% и ее постоянным ростом на 1-5% в год. Количество пациентов с ОМИ постоянно растет, что связано с увеличением количества людей пожилого и старческого возраста, а также ростом сердечно-сосудистых заболеваний [1]. ОМИ включена в группу патологических процессов, которые приводят к некрозу кишечника. Основной причиной низкой выживаемости остается сложность и своевременность в диагностике этого состояния [2]. Проявления заболевания в большинстве случаев неспецифичны, нередко имеется несоответствие между тяжелой абдоминальной болью и минимальными клиническими проявлениями; физикальный осмотр не позволяет достоверно различить ишемию и инфаркт кишечника; такие осложнения, как илеус, перитонит, панкреатит и желудочно-кишечные кровотечения, могут маскировать первоначальные признаки и симптомы болезни [2, 3].

Цель. Обобщить современные представления об острой мезентериальной ишемии с учетом анализа данных протокола аутопсии.

Материалы и методы. В работе проведен анализ клинического случая и протокола вскрытия умершего от острого мезентериального тромбоза по данным результата протокола патологоанатомического исследования,

проведенного на базе патологоанатомического отделения Областной клинической больницы (ОКБ) города Харькова.

Результаты. Больной N, 79 лет, поступил в хирургическое отделение Харьковской областной клинической больницы, с жалобами на постоянные ноющие боли в верхних отделах живота, сухость во рту, тошноту. Считает себя больным в течение 6 дней, когда появились постепенно нарастающие боли в верхних отделах живота. При объективном обследовании живот мягкий, болезненный в мезогастрii. На УЗИ были выявлены признаки хронического панкреатита, хронического правостороннего пиелонефрита, асцита. Диагностированы сопутствующие заболевания: ишемическая болезнь сердца, атерокоронаросклероз, хроническая сердечная недостаточность (ХСН) 2А степени, мерцательная аритмия, пневмосклероз, хроническое неспецифическое заболевание легких, хронический бронхит. Проводилось консервативное лечение, состояние больного при этом не становилось лучше, появлялись признаки тонкокишечной непроходимости. В связи с ухудшением состояния больного была выполнена лапаротомия, резекция тонкой кишки, дренирование брюшной полости. В послеоперационный период больной находился на ИВЛ. На рентгенограмме органов грудной клетки выявлялись признаки ателектаза левого легкого, застойные изменения справа. После плевральной пункции слева, получено 600 мл геморрагического отделяемого, что послужило поводом для дренирования плевральной полости по Бюлау слева. Состояние больного продолжало оставаться тяжелым, нарастали признаки дыхательной недостаточности. Через 6 дней нахождения в стационаре больной умер.

При патологоанатомическом исследовании обнаружены следующие особенности.

Интима **аорты** желтоватого цвета, с многочисленными желтоватыми пятнами и полосами, не возвышающимися над поверхностью, а

также бляшками фибринозной плотности, возвышающимися над поверхностью интимы, преимущественно в брюшном отделе, местами каменистой плотности. В интима венечных артерий сердца бляшки несколько закрывают просвет сосудов. Сердце под эпикардом с умеренным количеством жира, увеличено в размерах за счет всех отделов. Миокард дрябловатый, коричневый с участками пестроватого желтовато-красного цвета, с тонкими серовато-беловатыми волокнистыми тяжами, в верхней половине задней стенки левого желудочка выявлен плотный беловатый очаг, идущий от эндокарда до $2/3$ толщины стенки. Створки митрального клапана с очаговыми беловатыми уплотнениями, пристеночный и клапанный эндокард гладкий, блестящий, клапаны тонкие, подвижные. Микроскопически определяется неравномерная гипертрофия кардиомиоцитов, местами выраженный периваскулярный и межмышечный кардиосклероз, паренхиматозная дистрофия кардиомиоцитов, умеренный отек интерстиция. Во фрагментах верхней половины задней стенки левого желудочка — крупноочаговый постинфарктный субэндокардиальный (частью интрамуральный) кардиосклероз, эпикард утолщен, склерозирован и гиалинизирован. Данные изменения в сердце свидетельствуют о неравномерной гипертрофии миокарда, местами выраженном периваскулярном и межмышечном кардиосклерозе.

Верхние дыхательные пути проходимы, слизистая оболочка серовато-синюшная, в просвете обильная серо-зеленая слизь. Нижняя доля левого легкого спавшаяся, плотновато-тестоватой консистенции. Остальные доли обоих легких плотные, темно-красного цвета в задне-базальных отделах и воздушно-тестоватые и серо-розовые в передне-верхних. С поверхности среза как правого, так и левого легкого стекает розовая пеннистая жидкость. Микроскопически — выраженное полнокровие сосудов с обширными полями интраальвеолярных кровоизлияний; в нижней доле левого легкого чередование участков спадения легочной ткани и эмфизематозного вздутия. Стенка бронхов

утолщена, просвет расширен; микроскопически выявлен периваскулярный и перибронхиальный склероз.

Слизистая оболочка пищевода серовато-синюшная, складчатая. В желудке около 100 мл коричневого жидкого содержимого. При осмотре кишечника и его брыжейки обнаруживается умеренное вздутие всех его отделов, укорочение длины тонкого кишечника и место оперативного вмешательства (анастомоз “бок в бок”, швы состоятельные, длиной 10 см, просвет не сужен). Стенка тонкой кишки сероватая, слизистая оболочка серовато-синюшная, блестящая. Брыжейка красно-бурого цвета с множественными мелкими кровоизлияниями. Содержимое кишечника кровянистое.

Микроскопическое исследование ткани из области анастомоза определило выраженную лимфоцитарную инфильтрацию слизистой, очаговые поверхностные некрозы, умеренный отек подслизистой и умеренное полнокровие сосудов.

Жировая капсула почек развита умеренно, фиброзная снялась легко. Поверхность гладкая, паренхима плотноватая, корковый слой серо-красный, мозговое вещество темно-красного цвета. Микроскопия почек показала, что единичные клубочки склерозированы и гиалинизированы, утолщенные, выражен склероз артериол и интерстиция. Эпителий извитых канальцев с признаками белковой дистрофии с наличием в просвете аморфных эозинофильных масс.

По результатам патоморфологического исследования основным заболеванием следует считать острый тромбоз мелких ветвей брыжеечной артерии; причина смерти — сердечно-легочная недостаточность. Больной страдал гипертонической болезнью и эксцентрической гипертрофией сердца с относительной недостаточностью митрального и трикуспидального клапанов с

постинфарктным крупноочаговым и диффузным мелкоочаговым кардиосклерозом с проявлением ХСН. О наличии ХСН указывают венозное полнокровие органов, гидроторакс, асцит и дистрофические изменения внутренних органов. Несмотря на успешно выполненную операцию, послеоперационный период усугубили многочисленные сопутствующие заболевания и пожилой возраст. Учитывая отсутствие патогномичных симптомов данной патологии, диагностика должна основываться на жалобах (внезапная интенсивная абдоминальная боль, при этом локализация не соответствует физикальным данным, спонтанное опорожнение кишечника) и данных инструментальных исследований.

Список литературы:

1. Лемешевский А.И. Проблема острой мезентериальной ишемии // Медицинский журнал. - 2008. - № 3. - С. 56-58.
2. Рябков М.Г., М.С. Балеев М.С. Патоморфологические проявления ишемического поражения тонкой кишки при острой окклюзии брыжеечной артерии // Вестник экспериментальной и клинической хирургии. - 2018. - Том XI, №4. - С.291-296.
3. Шалаева И.В., Крюк М.А. Сосудистые заболевания и тонкий кишечник // Новости медицины и фармации. 2013. - № 5. - С. 35-40.

Роговая А.М., Наумова О.В.

КЛИНИКО-ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ СИСТЕМНОЙ СКЛЕРОДЕРМИИ

Харьковский национальный медицинский университет,
кафедра патологической анатомии

Системная склеродермия (системный прогрессирующий склероз) – аутоиммунное хроническое заболевание соединительной ткани, основные клинические проявления которого связаны с распространенными ишемическими нарушениями вследствие облитерирующей микроангиопатии, фиброзом кожи и внутренних органов (сердца, легких, почек), а также опорно-двигательного аппарата. Встречается в 240-290 случаев на 1 миллион населения. Женщины заболевают в 3-7 раз чаще, чем мужчины. Возраст большинства больных составляет от 30 до 60 лет [1, 2].

В качестве примера приводим следующее клинико-патологоанатомическое наблюдение.

Больная Б, 47 лет, поступила urgently в отделение реанимации и интенсивной терапии Харьковской областной клинической больницы с жалобами на одышку в покое, сердцебиение, похолодание и синюшность кистей и стоп, головокружение, общую слабость. Объективно: общее состояние тяжелое, положение вынужденное – лежа. Сознание ясное. Уплотнение кожи в области предплечий, выраженные телеангиоэктазии в области лица, цианоз губ, лица, синюшность и гипотермия верхних и нижних конечностей. Отеки голеней. Узлы (кальцинаты?) кожи в области 1-го пальца правой кисти, правого локтевого и коленных суставов. Живот мягкий, безболезненный. Печень + 2см. ЧДД 22 в 1 мин. Аускультативно в легких жесткое дыхание, тоны сердца резко ослаблены, короткий систолический шум на верхушке, в точке Боткина, акцент

2-го тона на легочной артерии. ЧСС 110 в 1 минуту, пульс и артериальное давление не определяются.

Результаты клинико-лабораторных исследований. Рентгенография грудной клетки: правосторонняя пневмония, митральный порок. Электрокардиограмма: синусовый ритм, частая экстрасистолия, по-видимому, из атриовентрикулярных соединений по типу стойкой бигеминии, диффузное снижение процессов реполяризации. УЗИ: признаки атеросклероза аорты и гипертрофии миокарда левого желудочка, расширение полости левого предсердия, значительное расширение полости правых желудочка и предсердия, гипертрофия миокарда правого желудочка, уплотнение и утолщение створок аортального, митрального и трикуспидального клапанов, признаки их недостаточности. Признаки легочной гипертензии. Гидроперикард. Застойная висцеропатия. Признаки хронического холецистита, хронического панкреатита, диффузной патологии паренхимы почек, хронического двустороннего пиелонефрита. Асцит. Правосторонний гидроторакс. В клиническом анализе крови: лейкоциты $12,4 \times 10^9/\text{л}$, гранулоциты 82,2%, лимфоциты 4%; тромбоциты $67 \times 10^9/\text{л}$. В биохимическом анализе крови: общий белок 53,4 г/л, общий билирубин 48,8 мкмоль/л, мочевины 10,1 мкмоль/л, креатинин 123,3 мкмоль/л, АсАТ 3020,6 Ед/л, АлАТ 752,8 Ед/л. В клиническом анализе мочи: в одном поле зрения - эритроциты неизмененные единичные, лейкоциты 10-12, эпителий переходной - 2-3; цилиндры гиалиновые 1-2 в препарате, слизь - увеличенное количество, бактерии – умеренное количество.

Несмотря на проводимое лечение (дексаметазон, гомофузин, мезатон, дофамин) состояние больной ухудшалось, после 3 часов 15 минут пребывания в стационаре зафиксирована остановка эффективного кровообращения. Реанимационные мероприятия в течение 40 минут эффекта не оказали, констатирована биологическая смерть. Тело умершей направлено на патологоанатомическое исследование с заключительным клиническим

диагнозом: ТЭЛА? на фоне системной склеродермии, хроническое течение, II стадия развития (генерализованная), активной фазы, активной I степени, кожно-висцеральная форма, стадия индурации, с поражением кожи в области лица, предплечий, телеангиоэктазии в области лица, кальцинаты кожи в области I пальца левой кисти, коленных, локтевых суставов; с поражением сосудов – синдром Рейно верхних и нижних конечностей, хроническая ишемия III степени; с поражением легких – диффузный пневмосклероз, правосторонняя нижнедолевая пневмония. ЛН II степени; с поражением сердца – хроническое легочное сердце, легочная гипертензия, недостаточность аортального клапана с регургитацией I степени, недостаточность митрального клапана с регургитацией I степени, относительная недостаточность трехстворчатого клапана с регургитацией II- III степени. Сердечная недостаточность 2Б стадии. Гидроперикард. Асцит.

При аутопсии были обнаружены следующие изменения. Кожа и видимые слизистые оболочки бледно-синюшные, кожа кистей и стоп – темно-синюшная. Кожа лица и предплечий уплотнена с расширением мелких сосудов в виде сосудистых звездочек диаметром 0,5—1 мм; на коже в области 1-го пальца левой кисти, локтевых и коленных суставов – возвышающиеся над ее поверхностью образования каменистой плотности диаметром до 0,6см. Голени и стопы отечны. Полость перикарда и брюшная полость содержат соответственно 200 и 1000мл прозрачной желтоватой жидкости. Сердце массой 520г, в его расширенных полостях и крупных сосудах содержится темно-красная жидкая кровь и ее свертки, в полости правого ушка - серовато-белесоватые плотные массы 2x2x1 см, интимно связанные с эндокардом. Периметр правого атриовентрикулярного отверстия 12,5 см, левого – 11,0 см, аортального – 8,0 см, легочной артерии – 9,0 см. Створки сердечных клапанов в пределах возрастных изменений, пристеночный эндокард правого желудочка в основании сосочковых мышц с очаговыми белесоватыми

утолщениями. Толщина стенки правого желудочка – 1,0 см, левого – 1,2 см. Миокард дряблый, буроватый. Легкие несколько уменьшены в объеме, уплотнены на всем протяжении, ткань на разрезе серовато-красноватая, в задне-нижних отделах полнокровная. Рассеченные бронхи с утолщенной стенкой, в их просвете слизистое содержимое. Стенки легочных сосудов утолщены. Печень массой 2100 г, коричневатая, несколько уплотнена, капсула гладкая, блестящая; нижний край закруглен. Паренхима с «мускатным» рисунком, на разрезе выбухает за капсулу. Поджелудочная железа плотная, дольчатая, на разрезе серовато-розовая с желтоватыми участками. Поверхность почек с намечающейся зернистостью, на разрезе с четким делением на серо-синюшное корковое вещество и темно-красные пирамидки. Доли щитовидной железы 2,5x1,5x0,7 см каждая, ткань на разрезе красноватая, мелкозернистая, полупрозрачная. Надпочечники уменьшены в размерах, листовидные, корковый слой истончен, охряно-желтый, мозговой – частично аутолизирован. Селезенка массой 340г, плотноватая, капсула морщинистая, пульпа вишневая, дает скудный кровянистый соскоб. Лимфатические узлы всех локализаций без особенностей.

При микроскопическом исследовании в легких обнаруживается диффузный интерстициальный, перибронхиальный и периваскулярный фиброз, утолщение межальвеолярных перегородок. Разветвления легочной артерии с утолщением интимы, фрагментацией эластических волокон и гипертрофией гладких мышц, просветы мелких артерий сужены. Очагово межальвеолярные перегородки истончены, местами разорваны, просветы альвеол расширены. В препаратах из задне-нижних отделов легких - полнокровие сосудов всех калибров с очаговыми кровоизлияниями и отложениями гемосидерина. Бронхи с гиперплазией бронхиального эпителия, очаговой его десквамацией. В сердце - неравномерно выраженная гипертрофия кардиомиоцитов правого желудочка, очаговый периваскулярный и диффузный

межмышечный кардиосклероз, мелкоочаговая инфильтрация интерстиция лимфоцитами. Паренхиматозная белковая дистрофия кардиомиоцитов. Утолщение и склероз стенки интрамуральных артерий. Очаговый фиброз эндокарда с мелкоочаговой лимфоцитарной инфильтрацией. В почках - полнокровие капиллярных клубочков и межканальцевых капилляров, вен интермедиарной зоны и мозгового слоя; склероз и гиалиноз отдельных клубочков в субкапсулярной зоне. В клубочках признаки мембранозной нефропатии с утолщением базальных мембран капилляров по типу проволочных петель. Очаговая лимфогистиоцитарная инфильтрация и нерезкий склероз и отек интерстиция. Утолщение стенки артерий и артериол. Субтотальный некроз эпителия извитых канальцев, в просвете дистальных отделов канальцев гиалиновые цилиндры. В печени полнокровие центральных вен и синусоидов, централобулярные некрозы гепатоцитов. Портальные тракты расширены, удлинены, с умеренной диффузной лимфогистиоцитарной инфильтрацией соединительной ткани. Поджелудочная железа: очаговый липоматоз и склероз междольковой стромы, полнокровие венозных сосудов, фиброз стенки артерий с некоторым сужением просвета, нерезко выраженный перидуктальный фиброз. Кожа: эпидермис истончен, в дерме параллельно ему располагаются утолщенные компактно расположенные гипертрофированные гомогенные коллагеновые пучки, врастающие в подкожную клетчатку. Сосуды с утолщенной стенкой и сужением просвета. Периваскулярно - мелкоочаговые лимфоцитарные инфильтраты. В нижних отделах дермы – поля фиброзной ткани со скоплениями глыбчатых базофильных кальцификатов. Придатки кожи немногочисленны, атрофичны. Гипоплазия коркового вещества надпочечников, полнокровие сосудов их мозгового слоя. В щитовидной железе - хронический лимфоматозный тиреоидит.

В результате патоморфологического исследования основным заболеванием следует считать системную склеродермию с поражением кожи и внутренних

органов (М34.8) (диффузный интерстициальный пневмофиброз с формированием легочного сердца и относительной недостаточностью всех клапанов сердца; мелкоочаговый продуктивный эндомиокардит; диффузный кардиосклероз, мембранозная нефропатия; гипоплазия надпочечников). Основное заболевание осложнилось тромбозом правого ушка сердца, субтотальным некронефрозом, центрлобулярными некрозами печени, анасаркой, венозным полнокровием и паренхиматозной дистрофией внутренних органов. Непосредственной причиной смерти явилась хроническая легочно-сердечная недостаточность. В рубрику сопутствующей патологии вынесен хронический очаговый лимфоматозный тиреоидит. Сличение клинического и патологоанатомического диагнозов – совпадение.

Список литературы:

1. Albilal JB, Lam DK, Blanas N, Cloakie CM, Sandor GK. Small mouths Big problems? A review of scleroderma and its oral health implications. J Can Dent Assoc. 2007;73(9):831–836.
2. Cazal C, Sobral AP, Neves RF, Freire Filho FW, Cardoso AB, da Silveira MM. Oral complaints in progressive systemic sclerosis: two cases report. Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2008 Feb 1;13(2):114–118.

Сатиянц Д.Д., Наумова О.В.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ НЕРАСПОЗНАННОЙ В КЛИНИКЕ ИНФАРКТ-ПНЕВМОНИИ

Харьковский национальный медицинский университет,
кафедра патологической анатомии

Тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА) является универсальным осложнением различных по этиологии заболеваний. Частота ее в многопрофильном стационаре, по данным патологоанатомических исследований, составляет 7,2% среди всех умерших. Примерно в 10% случаев ТЭЛА ведет к развитию геморрагического инфаркта легкого, бронхогенное инфицирование которого вызывает инфаркт-пневмонию [1]. Дифференциальная диагностика между инфарктной и банальной пневмонией является актуальной и достаточно сложной клинической задачей.

В качестве примера приводим следующее клинико-патологоанатомическое наблюдение.

Больной С, 71 года, поступил в Харьковскую областную клиническую больницу (ХОКБ), с жалобами на сухой кашель с трудноотделяемой мокротой, одышку в покое, боли в грудной клетке, общую слабость, повышенную утомляемость, потливость, повышение температуры до 37,3°C. Анамнез болезни: за медицинской помощью обратился через 3 дня после начала заболевания, доставлен в реанимационное отделение Золочевской ЦРБ, через 4 дня переведен в отделение реанимации и интенсивной терапии ХОКБ. Анамнез жизни: туберкулез, болезнь Боткина, сахарный диабет отрицает. В 2018г. – ампутация левой нижней конечности. Объективно: состояние тяжелое, кожные покровы бледные, акроцианоз, ЧДД 20-22 в 1 минуту. Перкуторно: над легкими притупление в нижних отделах с обеих сторон. Аускультативно: над легкими в подлопаточной области справа и в нижне-базальных отделах слева влажные

мелкопузырчатые хрипы; тоны сердца ритмичные, приглушенные, над аортой и верхушкой - систолический шум, пульс 92 в минуту, артериальное давление 110/60 мм рт. ст. Живот мягкий, безболезненный, печень +2см. Отеки голеней и стоп.

Результаты клинико-лабораторных исследований. Рентгенография органов грудной клетки: двусторонняя полисегментарная пневмония, левосторонний гидроторакс. Ангиография сосудов правой нижней конечности: облитерирующий атеросклероз артерий, ишемия III степени. Клинический анализ крови: Нв 100г/л, эритроциты $3.05 \cdot 10^{12}/л$, лимфоциты 10.6%. Биохимический анализ крови: общий белок 52.9г/л, АСТ 68.2 Ед/л, АЛТ-14.3 Ед/л, мочевины 23.4 мкмоль/л, креатинин 222.6 мкмоль/л. Показатели системы свертывания: МНО-1.39, протромбин по Квику- 64.4%, фибриноген плазмы-4.4г/л. Клинический анализ мочи: моча мутная, белок 0.1г/л, бактерии умеренное количество. Больной консультирован хирургом, кардиологом, психиатром, фтизиатром, сосудистым хирургом (гангрена ногтевой фаланги IV пальца правой стопы) На 9-е сутки пребывания в стационаре несмотря на проводимую терапию на фоне полиорганной недостаточности наступила остановка эффективного кровообращения. Кома III. Реанимационные мероприятия неэффективны, констатирована биологическая смерть. Тело умершего направлено на патологоанатомическое исследование с заключительным клиническим диагнозом: негоспитальная пневмония, IV клиническая группа, период разгара. Туберкулез легких? Хроническое обструктивное заболевание легких, группа С, обострение. Гидроторакс. Легочная недостаточность II стадии. Атеросклеротический аортокардиосклероз. Гипертоническая болезнь, III стадия, 2 степень, риск 4, сердечная недостаточность II А-Б стадия, функциональный класс III (NYHA) с сохраненной фракцией выброса левого желудочка (53%). Хроническая болезнь почек III стадии. Нефроангиосклероз. Энцефалопатия смешанного генеза II-III

степени. Делириозное состояние. Облитерирующий атеросклероз правой конечности. Ишемия III стадии. Гангрена фаланги IV пальца ступни.

При аутопсии были обнаружены следующие изменения: кожные в области правой голени красноватые, пастозные. Мягкие ткани ногтевой фаланги IV пальца правой стопы черно-бурые, суховатые с четкой демаркационной линией на границе с неизмененными тканями. В левой надключичной области точечный след от внутривенного катетера, покрытый буроватой корочкой. Левая нижняя конечность ампутирована в прошлом на уровне границы между верхней и средней третью бедра. Послеоперационный рубец втянутый, тонкий, белесоватый. Полушария головного мозга симметричны. Борозды несколько сглажены, извилины уплощены. Вещество головного мозга тестоватой консистенции, влажное, блестящее; кора – серо-синюшная. Миндалины мозжечка немного набухшие. Сосуды основания мозга извитые с утолщенной стенкой, с наличием возвышающихся над поверхностью беловато-желтоватых фиброзных бляшек, частью кольцевидных, режущихся с хрустом, очагово суживающих просвет сосудов до 50%. Интима аорты желтоватая с фиброзной и каменистой плотности бляшками, сливающимися между собой, количество которых нарастает по направлению к брюшному отделу. Венечные артерии, артерии нижней конечности с утолщенными стенками, с наличием беловато-желтоватых фиброзных, частью каменистой плотности бляшек, очагово суживающих просвет сосудов до 50-75%. Сердце массой 450 г, под эпикардом с наличием жира. Миокард на разрезе дряблый, буроватый с тонкими белесоватыми прослойками. Толщина стенки левого желудочка до 1,5см, правого до 0,3см. Папиллярные мышцы и трабекулы левого и правого желудочков утолщены. Пристеночный и клапанный эндокард в пределах возрастных особенностей. В расширенных полостях сердца содержится жидкая кровь и ее смешанные свертки. В системе сосудов легочной артерии буроватые суховатые образования диаметром до 0,5см с матовой поверхностью, не

спаянные со стенкой артерии. В глубоких венах голени множественные темно-красные, легко извлекающиеся тромбы. Верхние дыхательные пути проходимы, слизистая оболочка гортани, трахеи и крупных бронхов серовато-синюшная по передней стенке с мелкопятнистыми кровоизлияниями. В просветах крупных бронхов – небольшое количество слизи. Бронхи у корней зияют, с утолщенными стенками, очагово с участками окостенения. Мелкие бронхи с утолщенной стенкой, возвышаются над поверхностью разреза. Легкие суховатые, пониженной воздушности, в верхней доле правого легкого субплеврально формирующаяся полость диаметром 8,0см, выполненная буровато-желтоватыми распадающимися массами, в верхней доле левого легкого субплеврально буроватый участок 5,0х6,0см неправильной треугольной формы. Печень несколько увеличена в размерах, дряблая, нижний край закруглен. Паренхима с желтовато-красноватая с «мускатным» рисунком. Перерезанные сосуды полнокровны. Почки уменьшены в размерах с мелкозернистой поверхностью и рубцовыми втяжениями, на разрезе ткань красно-синюшная, слои различимы. Органы половой и эндокринной систем без особенностей.

Результаты гистологического исследования: Головной мозг: полнокровие сосудов, отек мягких мозговых оболочек, артериолосклероз и гиалиноз мелких сосудов мягких оболочек и вещества мозга, периваскулярный и интрацеллюлярный отек вещества головного мозга, дистрофические изменения нейронов, очаги нейронального запустения и очаговый глиоз. Сердце: неравномерная гипертрофия кардиомиоцитов, диффузный периваскулярный и межмышечный кардиосклероз. Паренхиматозная белковая дистрофия кардиомиоцитов. Стенка коронарной артерии утолщена, склерозирована, просвет сужен фиброзной бляшкой с глыбчатыми базофильными кальцификатами. Легкие: в межальвеолярных перегородках изредка скопления нагруженных гемосидерином сидеробластов и сидерофагов, а также свободно

лежащий гемосидерин; склероз межальвеолярных перегородок. В разветвлении легочной артерии - тромбозы. В части препаратов - геморрагический инфаркт легкого с нагноением и распадом. Почки: склероз и гиалиноз части клубочков. Утолщение и гиалиноз артерий и артериол. Очаговая лимфогистиоцитарная инфильтрация интерстиция. Белковая дистрофия нефроцитов. В просвете канальцев аморфные эозинофильные массы. Печень: центральные вены и межбалочные капилляры расширены, полнокровны, зональное ожирение гепатоцитов. Портальные тракты расширены с умеренной лимфогистиоцитарной инфильтрацией. Селезенка: полнокровие красной пульпы, гиалиноз сосудов селезенки.

Результаты патоморфологического исследования позволяют считать основным заболеванием атеросклеротический кардиосклероз, протекавший на фоне гипертонической болезни, осложнившийся отеком-набуханием головного мозга, застойным полнокровием и паренхиматозной дистрофией внутренних органов, а также тромбозом глубоких вен правой голени с тромбозом сосудов системы легочной артерии, формированием геморрагических инфарктов верхних долей легких с нагноением и распадом, которые в клинике были неверно расценены как долевая пневмония. ТЭЛА явилась непосредственной причиной смерти. В рубрику сопутствующей патологии вынесены атерокальциноз аорты и артерий правой нижней конечности с развитием сухой гангрены ногтевой фаланги IV пальца правой стопы, а также состояние после операции ампутации левой нижней конечности по поводу атеросклеротической гангрены в прошлом. Сличение клинического и патологоанатомического диагнозов – совпадение, однако в клинике не распознано смертельное осложнение - ТЭЛА.

Список литературы:

1. Мазур Е.С. Тромбоэмболия легочной артерии / Е.С. Мазур. – Тверь: ООО «Издательство «Триада», 2012. – 40 с. Mazur E.S. Tromboembolija legochnoj arterii / E.S. Mazur. – Tver': ООО «Izdatel'stvo «Triada», 2012. – 40 s

Стоян А.О.

ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ПРИ РОЗВИТКУ ПНЕВМОПАТІЙ У НОВОНАРОДЖЕНИХ

Харківський національний медичний університет

м. Харків, Україна

Актуальність. Серед причин летальності недоношених немовлят на першому місці є синдром дихальних розладів, який у таких дітей найчастіше обумовлений розвитком пневмопатій. Не втрачають своєї актуальності також питання діагностики і лікування пневмопатій у новонароджених дітей. Раннє виявлення та своєчасна ліквідація дихальних розладів сприяє повноцінному розвитку дитини в майбутньому.

Мета. Вивчення патоморфологічних змін при розвитку пневмопатій у новонароджених використовуючи наукові джерела.

Результати. Пневмопатії – загальна назва ряду патологічних процесів в легенях у новонароджених, що обумовлюють розвиток синдрому дихальних розладів. До них відносяться: незрілість тканин легень, ателектази легень, аспірація навколоплідних вод, синдром гіалінових мембран, набряково-геморагічний синдром, масивні крововиливи в легенях. Серед можливих факторів, які сприяють розвитку виділяють: незрілість структури легеневої тканини у плода; дефіцит утворення і викиду сурфактанту; якісний дефект сурфактанту; інгібування і руйнування сурфактанту [1, с.7].

Ателектази легень є найпоширенішим видом пневмопатій. Ателектазами називають безповітряні ділянки легеневої тканини, не пов'язані з запаленням або пневмосклерозом. У зв'язку з незрілістю легеневої тканини у новонароджених мала кількість альвеол і, в зв'язку з цим, недостатня загальна довжина гемато-легеневого бар'єру. Крім того, у

недоношених новонароджених недостатній синтез сурфактанту, тому у них характерним є розвиток первинних ателектазів. Летальність недоношених новонароджених при первинних ателектазах складає 32,7 %. Первинні ателектази – ділянки легені, що не розправилися після народження. Вторинні ателектази – ателектази, що розвиваються в дихальній легені новонародженого в результаті зменшення обсягу альвеол (поява «спадіння» альвеол) [3, с.86].

При більш суттєвій незрілості легеневої тканини виникає перехід крові з правого передсерця через великий отвір і артеріальну (боталлову) протоку в ліве передсердя, минаючи легені. Наростаюча гіпоксія призводить до порушення обмінних процесів, зокрема в міокарді лівого шлуночка серця. Недостатність лівого шлуночка серця в свою чергу викликає венозну гіперемію і переповнення легеневих капілярів кров'ю, що супроводжується підвищенням їх проникності і транссудацією. Спочатку трансудат скупчується в інтерстицій легені, що викликає набряк, відшарування і загибель клітин, що вистилають респіраторні відділи легень. Оголення базальної мембрани і зростаюче підвищення проникності капілярного русла легені супроводжуються транссудацією білків плазми і фібриногену не тільки в інтерстиції легені, але і в просвіт альвеол і альвеолярних ходів. У просвітах респіраторних відділів фібриноген перетворюється на фібрин, який створює структурну основу для формування «гіалінових мембран». В умовах зниженої фібринолітичної спроможності легеневої тканини відбувається не лізис фібрину, а ущільнення його і білків плазми з утворенням «гіалінових мембран», які тісно прилягають до стінок альвеол і альвеолярних ходів. Газообмін в таких альвеолах припиняється, і дитина помирає з явищами легенево-серцевої недостатності [2, с.39].

За даними імуофлюоресцентної мікроскопії, гіалінові мембрани складаються переважно з фібрину; вони блокують газообмін в легенях. Синдром має злоякісний перебіг: 40% новонароджених помирають через 24-36 год від асфіксії [4, с.47].

Найбільш тяжка форма пневмопатій у новонароджених супроводжує розвитком набряково-геморагічний синдром. У походженні набряково-геморагічного синдрому мають значення внутрішньоутробна гіпоксія, порушення обмінних процесів, гемодинаміки в малому колі кровообігу, зниження адаптаційних можливостей серцево-судинної системи, порушення згортання крові. Набряково-геморагічний синдром і гіалінові мембрани легень спостерігаються переважно у недоношених і мають одні і ті ж механізми розвитку: незрілість легеневої тканини з несформованими альвеолами, яка викликає зниження обсягу дихальної поверхні легені; відсутність або недостатній вміст в незрілій легені сурфактанту, необхідного для розправлення легені під час вдиху і перешкоджанню повному спаданню альвеол під час видиху; зниження активності фібринолітичних властивостей легеневої тканини внаслідок незрілості її фібринолітичних ферментів. [2, с.40].

Також заслуговує на увагу аспірацій ним синдром із подальшим розвитком аспіраційної пневмонії. На відміну від інших форм, частіше розвивається у доношених або переношених дітей, які розвивалися в умовах гіпоксії (нестачі кисню) і народилися з асфіксією (задухою). Відбувається аспірація (закупорка) дихальних шляхів слизом, навколоплідними водами або меконієм (первородним калом). Розвивається запалення, набряк легенів і вторинний ателектаз (неповне розправлення легенів) [2, с.41].

Висновок. Зниження перинатальної захворюваності і смертності є важливим завданням сучасної охорони здоров'я. У 25-80% недоношених в

ранньому неонатальному періоді розвиваються дихальні розлади, що визначають тяжкість стану дітей та неблагополучні результати. Тяжкість перебігу пневмопатій і несприятливий прогноз через великий відсоток розвитку даної патології робить цю проблему надзвичайно актуальною. Раннє виявлення та своєчасна ліквідація дихальних розладів сприяє повноцінному розвитку дитини в майбутньому.

Список літератури:

1. Дементьєва Г.М. Пульмонологічні проблеми неонатології / Г. М. Дементьєва // Ріс. Вісн. перинатології. - 2004. - № 3. - С. 6-12.
2. Самохін П. А. Бронхолегенева дисплазія новонародженого: морфогенез, морфологічна діагностика / П. А. Самохін, Ю. В. Цветкова // Арх. патології. - 2008. - № 4. - С. 37-42.
3. Регіональні аспекти перинатальної смертності / О. Г. Фролова, В. В. Гудімова, Г. Е. Саламадіна, А. Н. Юсупова // Акушерство і гінекологія. - 2010. - № 5. - С. 84-87.
4. Analysis of perinatal mortality in newborn infants with a birth weight of less than 1000 grams in Hospital San Cecilio in Granada (Spain) over the 1991–2010 period / M. Cruz Martínez, R. Redondo Aguilar, A. Caño Aguilar, P. Carretero Lucena [et al.] // Arch. Argent. Pediatr. — 2013. — Vol. 111, N 1. — P. 45–52.

Сухарева Л.П., Бочарова Т.В., Симачева А.В.

**СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ ОБ ИШЕМИЧЕСКОМ
ИНФАРКТЕ СТВОЛА ГОЛОВНОГО МОЗГА
(КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ)**

Харьковский национальный медицинский университет,
г. Харьков, Украина

Актуальность. Ишемическим инфарктом называют ишемические поражения участков мозгового вещества, которые возникают впоследствии нарушений кровообращения [2, с. 57]. Смертность от данного заболевания возникает в 12-37 % случаев. По данным Всемирной организации здравоохранения от инфаркта мозга в 2012 году умерло 6,7 миллиона человек [1, с. 2].

Цель. Обобщить современные представления об ишемическом инфаркте ствола головного мозга на основании анализа данных протоколов патологоанатомического вскрытия.

Материалы и методы. Проанализированы данные протоколов аутопсий Харьковской областной клинической больницы, описан клинический случай ишемического инфаркта ствола головного мозга.

Клинический случай. При поступлении жалобы на одышку, резкую общую слабость, отеки нижних конечностей. В течение 5 лет отмечается одышка, что возникает при физической нагрузке. С октября 2018 года одышка усилилась, появились отеки. Объективно: состояние больного тяжелое, кожа и видимые слизистые оболочки бледные.

При патологоанатомическом исследовании обнаружено: по краю миндалин бороздка глубиной 0,5 см в результате вдавления в большое затылочное отверстие. Сосуды основания головного мозга с множественными

атеросклеротическими бляшками, суживающими просвет до 50%. На разрезе вещество мозга с синюшным оттенком, липнет к ножу. В зоне ствола головного мозга – сероватый бесструктурный участок размерами 1,0*0,4*0,3 см с распространением на ножки мозжечка и мост. Сердце увеличено в объеме, в просвете венечных артерий единичные атеросклеротические бляшки, которые местами суживают просвет до 15-25%. Интима аорты желтоватая с единичными липоидными пятнами и полосами. Нижняя доля левого легкого синюшная с очаговыми уплотнениями. С поверхности разреза местами выдавливается незначительное количество розовой пенистой жидкости. В просвете легочных сосудов – жидкая кровь, ее свертки. Слизистая пищевода с синюшным оттенком. В просвете желудка – 80 мл буроватого слизеобразного содержимого. По большой кривизне слизистая с мелкими точечными кровоизлияниями. Почки резко уменьшены в объеме с крупнозернистой поверхностью.

При микроскопическом исследовании обнаружены признаки гипертрофии миокарда, нестенозирующий атеросклероз коронарных артерий, очагово-стенозирующий атеросклероз сосудов основания головного мозга, отек верхних долей легких, венозное полнокровие и паренхиматозная дистрофия внутренних органов.

На основании клинических данных и результатов патологоанатомического исследования установлено, что основным заболеванием является ишемический инфаркт ствола головного мозга с вовлечением ножек мозжечка и моста головного мозга. Причина смерти – дислокация ствола головного мозга.

Вывод. Ишемический инфаркт является одним из наиболее опасных поражений мозга. Особенности данного случая является присутствие

фоновой патологии (гипертоническая болезнь), что повлияло на тяжесть лечения и исход заболевания.

Список литературы:

1. Дружинина В.В., Колупаев М.А., Мельчакова А.А., Политова Я.А., Соколова Д.Ю. Патофизиология инсульта и его лечение // Международный студенческий научный вестник. – 2018. – № 4-2.

2. Евдокименко А.Н. Патоморфология и основные факторы возникновения инфарктов головного мозга // Фундаментальные исследования. – 2011. – № 6. – С. 57-60.

Aderibigbe Oluwatoyin Deborah

CLINICAL-PATHOLOGICAL CORRELATIONS OF MENINGIOMAS

Kharkiv national medical university,

Department of Pathmorphology

Kharkiv, Ukraine

Task of article and its importance: it is necessary to find out about the clinical and pathological correlation of a disease because it helps us find out about the biology of the disease i.e. the process behind the formation of such disease. Therefore, finding the clinical and pathological correlation of meningiomas will help us understand more clearly how meningiomas are formed, the process that are leading to this formation and the forms which exist.

Meningiomas are clinicopathologically diverse group of neoplasm with morphologic, immunohistochemical and ultra structural features resembling normal meningothelial cells. They are tumors that arise from the arachnoids' cap cells.

Morphologically, they resemble the normal meningothelial cells ,having a wide range of epithelial- and mesenchymal- like properties some of which include: *mesenchymal features* ;prominent spindles ,an ability to produce collagen and other extracellular matrix proteins and sometimes metaplasia can be seen in classic meningiomas ,*epithelial features*, presence of desmosomes and other intercellular junctions ,epithelial membrane antigen positivity ,the capacity for papillary growth ,the formation of gland like lumen in the secretory type and occasionally carcinoma –like histology in anaplastic meningioma .

Meningioma can be found where the arachnoid cap is and they can be named according to that location:

Leptomeningeal meningiomas: in the external layer of the leptomeninges and arachnoid granulations attaching loosely to the inner surface of the Dura mater.

Intracerebral meningiomas: extensions along perivascular Virchow-Robin spaces into the underlying brain.

Intraventricular meningiomas: the tela choroidea (meningeal invagination) at the stromal base of choroid plexus.

Meningiomas are usually slow growing benign lesions that displace surrounding structures instead of invading them. Meningiomas are classified as: benign, atypical and malignant.

Benign meningiomas are not encapsulated, they grow invaginating but demarcated from the brain they may produce osteoblastic and lytic reaction.

Atypical meningioma are WORLD HEALTH ORGANIZATION GRADE 2 MENINGIOMAS; they include chordoid and clear cell subtypes.(clear cell meningioma are clinically aggressive forms which can metastasize to the cerebrospinal fluid ,this form of meningioma occurs more in patients of younger age and occur more in the spinal and cerebellar pontine region).

Malignant meningioma are also called anaplastic meningioma, they are WORLD HEALTH ORGANIZATION GRADE 3 MENINGIOMAS; they include anaplastic, rhabdoid and papillary types (papillary and rhabdoid forms have aggressive clinical course and higher rates of recurrence and metastasis). A rare morphological form rosette formation may develop; it can be seen in meningothelial, transitional, secretory, papillary or rhabdoid subtype. Because it is rarely seen it is often difficult to diagnose and is not part of the world health organization grade. The occurrence of meningiomas increases with age and can be found more in women but when seen in men they be malignant.

The causes are not fully known as they sometimes they just appear to be present but some risk factors can be family history ,going through radiation therapy especially to the head, having a past head injury, dental x-rays ,having excess of body fat, and especially people who have neurofibromatosis type 2(NF-2).

In case of small sized tumors, meningiomas can be asymptomatic or go unnoticed hence they may only be found during autopsy, but for large sized tumors, they usually produce symptoms which include focal seizures, progressive weakness around the legs and loss of bladder control (incontinence), intracranial pressure, diplopia, trouble talking.

Denys Kulyk, Oksana V. Kaluzhyna, Oksana M. Pliten

A CASE OF ANTHRACOSIS IN THE KHARKIV REGION

Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine

Relevance. Anthracosis of the lungs is an occupational lung pathology that develops at inhalation of coal dust contaminated air [2, p. 1]. As a result of dust deposition in the lung tissue, connective tissue grows in the areas of the interalveolar septa, peribronchially and perivascularly. Anthracotic nodules are formed, chronic bronchitis, recurrent focal pneumonia, and emphysema may also occur. At the same time, these patients have an increased risk of pulmonary tuberculosis development [2, p. 4]. The pulmonary heart formation is characteristic in cases of severe pneumosclerosis and emphysema [1, p. 131].

The above mentioned pathology is not typical for the Kharkiv region and Kharkiv city due to their natural-geographical features (the largest number of coal mines are located in the Luhansk and Donetsk regions), but it does not exclude the possibility of its presence in the Kharkiv region [1, c. 280].

Materials and methods. Autopsy and histological methods were used in our research.

Clinico-morphological case. For the autopsy, the body of an elderly man (born in 1931) was delivered to hospital number 17 in Kharkov with the main disease: chronic obstructive pulmonary disease 4 stage, exacerbation; complications: pulmonary failure III stage, pulmonary heart failure; associated diseases: ischemic heart disease, atherosclerotic cardiosclerosis, heart failure II B stage, anthracosis. It was known from the anamnesis that the patient had been working in the Luhansk region coal mine for 17 years; during the last years before his death, he had suffered from breath shortness at rest, cough with mucus-purulent sputum. His condition had worsened 2 days before his death, and therefore he was hospitalized.

Autopsy revealed 1.0 l of clear, grayish liquid in the right pleural cavity. There were many blackish, dense overlaps with diameters ranging from 0.003 m to 0.008 m elevated above the surface of the pleura on the parietal leaflet of the costal and diaphragmatic pleura in both pleural cavities. The pleura was grayish, smooth, and shiny in other locations. The aortic intima had a small amount of yellowish-whitish atheromatous plaques protruding above the surface. The heart was enlarged but without dilatation of the heart cavities; red blood clots were located in them. The thickness of the left ventricle myocardium was 0.017 m, the right ventricle – 0.006 m. Papillary and trabecular muscles were hypertrophied. Myocardium had moderate density, was reddish-brown and dull. Valves of the heart, endocardium were without peculiarities. The mucous membrane of the larynx, trachea, and bronchi was dull, grayish, smooth. The lungs were slightly enlarged, testy to the touch, somewhere dense. On the cut, the tissue of both lungs had a lot of grayish-blackish rounded spots, the largest number of them was observed in the basal sections, a moderate amount of grayish foamy liquid flowed down from the cut surface. The bifurcation lymph nodes were enlarged in the amount of two pieces, with a diameter of up to 0.001 m cm, dense to the touch, not united among themselves and the surrounding tissues, with a gray-black cut. Other groups of lymph nodes were not marked within the autopsy. Changes in other organs and systems were not found.

Histological examination of the diaphragm tissue determined the black pigment deposits. In the lungs there was diffuse (in the lumen of the alveoli and around the vessels) deposition of black pigment, in some spots with perifocal proliferation of connective tissue; in the pigment free areas there was a thickening of the interalveolar septa and pulmonary vessel walls. Hypertrophy of cardiomyocytes, cardiosclerosis, and pronounced perivascular lipomatosis were determined in the heart.

Thus, the pathologo-anatomical diagnosis was: Main disease: Anthracosis of the lungs (diffuse-sclerotic form), parenchymal dystrophy, venous hyperemia of the internal organs; Complications: chronic pulmonary heart, right-sided hydrothorax

(1.0 l), pulmonary edema; Comorbidities: atherosclerosis of the aorta, coronary arteries of the heart, cardiosclerosis, lipomatosis.

Comparison of clinical and pathologo-anatomical diagnoses showed difference in the main pathology due to the incorrect diagnosis formulation.

Conclusion. Anthracosis is a severe occupational disease leading to pulmonary and extrapulmonary changes, which in combination may cause human's death.

References:

1. Кундиев Ю.И. Профессиональное здоровье в Украине. Эпидемиологический анализ / Ю.И. Кундиев, А.М. Нагорная. – К. : Авиценна, 2007. – 396 с.
2. Mirsadraee M. Anthracosis of the Lungs: Etiology, Clinical Manifestations and Diagnosis: A Review / M. Mirsadraee // Tanaffos. – 2014. – № 13(4). – P. 1–13.

Rhea Singh

**FUSCHINOPHILIA OF MUCIN IN GOBLET CELLS OF THE SMALL
INTESTINE WITH PROLONGED CONSUMPTION OF AN EXCESS OF
PALM OIL**

Kharkiv national medical university,

Department of Pathmorphology

Kharkiv, Ukraine

INTRODUCTION: Palm oil is among the world's most versatile raw material as it is found in almost 50% of food and non-food items. It is the world's most widely produced vegetable oil. At present, 3 billion people in 150 countries use products containing palm oil. Globally, each person consumes an average of 8kg of palm oil a year. It is used in confectionary products like ice cream, chocolate, cookies, cakes and in margarine, pizza dough and packaged bread and instant noodles and oatmeal, microwave popcorn, hi peanut butter, salad dressings, snacks, soups, supplements/vitamins, vegetable ghee and also as cooking oil. The palm oil is composed of fatty acids, esterified with glycerol. It is high in saturated fatty acids (about 50%). Palm oil is the largest natural source of tocotrienol (part of the vitamin E family). It is also high in vitamin K and dietary magnesium and has very high amount of beta carotenes. It contains saturated fatty acids (49%) (palmitic acid, stearic acid, meristic acid); monounsaturated fatty acids(oleic acid -38.7%) and polyunsaturated fatty acids (linoleic acid -10.5%). Because of its relatively high content of saturated fatty acids, it is semi solid at room temperature. Crude palm oil is nutritionally good but the food industries require a refined form of it which is colourless and bland due to which the oil becomes devoid of its nutrients like Vitamin A and K, antioxidants and carotenoids. Palm oil contains high amounts of saturated fatty acids, it can increase cholesterol levels. Regularly eating foods containing palm

oil can increase levels of "bad" low-density lipoprotein cholesterol. This poses a problem for people who already have high cholesterol as this increases the risk of cardiovascular diseases. It contains high levels of palmitic acid which may cause weight gain and obesity. Also, on the peroxidation of polysaturated fatty acids, lipids are formed which are potentially toxic oxidants. They can act as natural mutagens and carcinogens and initiate degenerative processes by generating oxygen radicals which may ultimately lead to the damage of the digestive system, including intestinal inflammation and cancer. The literature on the effects of excess consumption of palm oil on the small intestine is limited but epidemiologic studies suggested dietary fats as a major risk factor for malignant transformation of the gut in humans. According to a study done on rats, excess palm oil consumption caused decreased fluid and glucose uptake. Also, the villous length was considerably less than the control group in the study. This suggests that palm oil causes damage in the normal functions of the cells of the intestine.

AIM: To study microscopically the peculiarities of the state of the mucin in the goblet cells of the small intestine on consumption of excess palm oil.

MATERIAL AND METHODS: 10 white rats (5 main group and 5 control group), were given 10g/ kg of body mass of palm oil and sunflower oil respectively, in daily rations of food in excess. After decapitation, a piece of small intestine was fixated in 10% formalin solution and microspecimens were made with PAS-reaction for microscopic investigation. Micro-photos were made from Microscope (AXIOSTAR PLUS) with ProgResC10Plus camera. Optical density of mucin in Goblet cells was made with program VideoTest. Statistical analysis was made by variational statistics.

RESULTS: The vacuoles of the goblet cells of the small intestine of the main group were increased in size maybe due to more production of mucin but the quality of the mucin was not as good as the one in the control group. The mean values of the

morphometry calculating the optical density of the mucin in the goblet cells of the small intestine in rats were 2.5569 ± 0.0425 and 1.0607 ± 0.0575 in the control and main group respectively ($p \leq 0,001$).

CONCLUSION: There is no concrete conclusion yet. We need to think and discuss about the effects of palm oil on the intestine although it is clear that the palm oil effects the mucin production by the goblet cells of the small intestine.

REFERENCES:

1. Biological and Nutritional Properties of Palm Oil and Palmitic Acid: Effects on Health by Annamaria Mancini, Esther Imperlini, Ersilia Nigro, Concetta Montagnese(2015)
2. THE REASONS WHY PALM OIL IS SO CONTROVERSIAL by Chelsea Ritschel(2018)
3. Palm Oil: Good or Bad? By Franziska Spritzler, RD, CDE(2017)
4. Intestinal Fluid and Glucose Transport in Wistar Rats following Chronic Consumption of Fresh or Oxidised Palm Oil Diet by Agona O. Obembe, Daniel U. Owu, Obem O. Okwari, Atim B. Antai, and Eme E. Osim(2010)

Salma Ramadhani Njalambaha

ACUTE GANGRENOUS ESOPHAGEAL NECROSIS

(BLACK ESOPHAGUS)

Kharkiv national medical university,

Department of Pathmorphology

Kharkiv, Ukraine

Black esophagus, also known as acute necrotizing esophagitis, was first described by Goldenberg et al in 1990 . Ben Soussan described an incidence of 0.2% (8 cases from 3900 endoscopies) , and while Grudell reported an incidence of 0.008% (6 cases in 78 847 endoscopies). Gurvits reviewed the literature until 2006, finding a total of 88 cases. Acute esophageal necrosis clearly shows sex and age predilection. Men are four times more commonly affected than women, and although the disease has been documented in every age group, the peak incidence occurs in the sixth decade of life with an average age of 67 years . Endoscopically, the lesion often appears circumferential and black, with friable or macerated mucosa usually involving the distal two thirds of the esophagus that stops abruptly at the gastroesophageal junction.

The diagnosis can be based on the typical endoscopic appearance after excluding ingestion of corrosive agents based on history and absence of evidence of oropharyngeal injury . Histopathology usually shows necrotic debris, mucosal submucosal necrosis with a local inflammatory response . As in our patient, the most common clinical presentation of black esophagus is hematemesis and melena . The etiology of black esophagus is unknown. The condition is thought to be multifactorial. Conditions associated with black esophagus are advanced age, male sex, diabetes, hemodynamic compromise, hypercoagulable state, trauma, gastric volvulus, myocardial ischemia, some viral and fungal disease (Klebsiella pneumonia,

cytomegalovirus, herpes simplex virus, Penicillium chrysogenum, Candida), alcoholic hepatitis, acute renal failure, severe acid reflux, hypoxemia, malnutrition, Stevens-Johnson syndrome, hematoma from traumatic transection of thoracic aorta, polyarteritis nodosa, pulmonary lobectomy with paraesophageal lymph node dissection, severe infectious mediastinitis, emphysematous gastritis and acute pancreatitis.

Another theory evokes transient gastric outlet obstruction with accumulation of large volumes of liquid in the stomach with prolonged esophageal reflux . The differential diagnosis includes melanosis, malignant melanoma, pseudomelanosis, acanthosis nigrans, adverse drug effects (quinidine and tetracycline), and infection. Complications include perforation, stricture, microbial superinfection and death.

Histopathologic features of six cases of ACUTE ESOPHAGEAL NECROSIS and compared the finding to 26 cases of ulcerated [esophagitis](#). Cases and controls were assessed for type of necrosis, [inflammatory cells](#), vascular [thrombi](#), pigment deposits, [granulation tissue](#) and presence of viable mucosa. Cases were evaluated with histochemical stains for iron and microorganisms and immunohistochemical stains to inflammatory cells (myeloperoxidase, [CD20](#), CD3 and CD163), [squamous cells](#) (pancytokeratin and p40) and muscle (smooth muscle actin). Most patients were males (60%) with an average age of 58 years. All specimens show the characteristic black discoloration of the mucosa. Microscopic examination revealed a distinct band of basophilic necrosis, Prussian blue–negative pigment deposits and [fibrin thrombi](#) in vessels. Myeloperoxidase-positive [neutrophils](#) were seen beneath the area of necrosis and CD163-positive macrophages throughout the esophagus. Basophilic necrosis was never seen in control cases. Only one control case showed intravascular thrombi and pigment deposits.

To date, there are no known treatments for black esophagus. The current recommendation is to intensively treat the patient's comorbidities, optimize vascular

perfusion, aggressively suppress acid production, and treat esophageal infections, if present . Surgical intervention in patients with ACUTE ESOPHAGEAL NECROSIS is reserved for perforated esophagus with resultant mediastinitis and abscess formation. The overall mortality in the largest case review to date was 32%. The high mortality was most frequently secondary to the seriousness of comorbid disease states.

REFERENCES:

1. . Watermeyer GA, Shaw JM, Krige JE. Gastrointestinal: acute necrotizing esophagitis. *J Gastroenterol Hepatol*. 2007 Jul;22(7)
2. Pelletier C, Rouquette I, Chazalon P, Rousseau J.M, Brinquin L. Black oesophagus, a rare event in intensive care unit. *Ann Fr Anesth Reanim*. 2004 Jun;23.
3. . Gurvits GE, Shapsis A, Lau N, Gualtieri N, Robilotti JG. Acute esophageal necrosis: a rare syndrome. *J Gastroenterol*. 2007 Jan;42.

Hady Shibli

PRIONS AND THEIR RISKS TO HUMAN ORGANISM

Kharkiv national medical university,

Department of Pathmorphology

Kharkiv, Ukraine

Introduction. The discovery of infectious proteins, denoted prions, was unexpected. After much debate over the chemical basis of heredity, resolution of this issue began with the discovery that DNA, not protein, from pneumococcus was capable of genetically transforming bacteria . Four decades later, the discovery that a protein could mimic viral and bacterial pathogens with respect to the transmission of some nervous system diseases met with great resistance. Overwhelming evidence now shows that Creutzfeldt–Jakob disease (CJD) and related disorders are caused by prions. The prion diseases are characterized by neurodegeneration and lethality. In mammals, prions reproduce by recruiting the normal, cellular isoform of the prion protein (PrPC) and stimulating its conversion into the disease-causing isoform (PrPSc). PrPC and PrPSc have distinct conformations: PrPC is rich in α -helical content and has little β -sheet structure, whereas PrPSc has less α -helical content and is rich in β -sheet structure . The conformational conversion of PrPC to PrPSc is the fundamental event underlying prion diseases.

The aim of our research was to analyze exact mechanism of how prions affect human and the pathomorphological picture of prion infection

Methods of research. A literature review was done using available sources including PubMed, Scopus and GoogleScholar. From approximately 650 articles 69 were chosen concerning the topic of research.

Results and discussion. Analysis of publications confirmed that prion diseases are self-propagating and transmissible. Once PrPSc is generated endogenously or introduced into the body from the environment, it converts normal prions into abnormal ones. This conversion begins with the initial production of a small polymer of misfolded prions, (a seed), perhaps no more than 28 molecules. This seed converts normal adjacent prions into abnormal ones by an unknown mechanism. As more PrPSc polymers are produced, they, in turn, act as seeds, propagating the conversion of normal to abnormal prions. This novel mechanism of disease is also implicated in the propagation of protein misfolding that is involved in Alzheimer's disease, Parkinson's disease, and amyotrophic lateral sclerosis.

During the incubation period and active clinical phase of prion diseases, PrPTSE is probably present (and can transmit the disease) in all tissues and body fluids, especially brain, nerves, and skeletal muscle. Pathology develops only in the brain. Initially, intracytoplasmic vacuoles appear in neurons. As the disease progresses, vacuolization becomes more pronounced and the cortical neuropil develops a spongy appearance, hence the term spongiform encephalopathy.

Conclusion. In our research we found out that prion diseases is caused by misfolded protein, It seems likely that studies on therapeutics for prion diseases will inform the development of drugs that halt AD, the frontotemporal dementias, or Parkinson's disease; moreover, the lack of success in treating such diseases argues for new paradigms. Work on the prion diseases suggests that treatment for a limited time that reduces or interrupts the formation of nascent prions may be sufficient for the normal cellular clearance mechanisms to overtake the synthesis of new prions. Such an approach would argue for the development of drugs that can be administered for a short period of time instead of many years, which is the commonly held supposition.. It should be recommended for this period to avoid eating unknown origin meat.

Reference:

1. Brown P. Transmissible spongiform encephalopathy in the 21st century: neuroscience for the clinical neurologist. *Neurology* 2008;70:713-22.
2. Glatzel M, Stoeck K, Seeger H, Lührs T, Aguzzi A. Human prion diseases:molecular and clinical aspects. *Arch Neurol* 2005;62:545-52.
3. Shiga Y, Miyazawa K, Sato S, et al. Diffusion-weghted MRI abnormalities as an early diagnostic marker for Creutzffeldt-Jakob disease. *Neurology* 2004;63:443-9.
4. Castellani RJ, Colucci M, Xie Z, at al. Sensitivity of 14-3-3 protein test varies in subtypes of sporadic Creutzfeldt-Jakob disease. *Neurology* 2004;63:436-42.
5. Zerr I, Kallenberg K, Summers DM, et al. Updated clinical diagnostic criteria for sporadic Creutzfeldt-Jakob disease.*Brain*. 2009;132(Pt 10):2659-68.
6. Appleby BS, Rhoads DD, Mente K, Cohen ML. A Practical Primer on Prion Pathology. *J Neuropathol Exp Neurol*. 2018;77(5):346-352.