

ОСОБЕННОСТИ МИКРОБИОЦЕНОЗОВ СПЕЦИФИЧЕСКИХ ВОЗБУДИТЕЛЕЙ, ВЫЯВЛЕННЫХ У УМЕРШИХ ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННЫХ ЖЕНЩИН

Литвиненко М.В., Бурячковский Э.С., Шерстюк С.А.

Одесский национальный медицинский университет, Одесское областное патологоанатомическое бюро, Харьковский национальный университет имени В.Н. Каразина

Цель работы - выявление специфических возбудителей у ВИЧ-инфицированных женщин с гинекологической патологией. **Материалы и методы.** Нами проводилось гистологическое исследование секционного материала и лабораторные исследования материала от умерших ВИЧ-инфицированных женщин, с наличием в их анамнезе различной гинекологической патологии. Был исследован материал от 40 умерших ВИЧ-инфицированных женщин, в возрасте 21-45 лет. Выявлены следующие морфологические изменения: в 59% случаев – хронический сальпингоофорит, в 11% - кольпит, в 11% - метроэндометрит, в 17% патология шейки матки, в 5% - миома матки, в 42% - эндометриоз, в 12% - спаечная болезнь органов малого таза, в 22% - поликистоз яичников. **Результаты.** В 96% случаев у умерших ВИЧ –инфицированных женщин были выявлены специфические возбудители. У 78% умерших ВИЧ-инфицированных женщин выявлены влагалищные трихомонады, у 57% - грибы рода *Candida*, у 78% - урогенительные микоплазмы, у 57% - *Ureaplasma urealyticum*, у 49% - *Gardnerella vaginalis*. Папилломавирусная инфекция была выявлена у 47% умерших женщин. Возбудители находились в разных сочетаниях. **Выводы.** Проведённые исследования определённо указывают на высокую инфицированность женщин с ВИЧ-инфекцией и различной гинекологической патологией возбудителями инфекций, передаваемых половым путём.

ВИПАДОК ПЕРВИННОГО (ІДІОПАТИНОГО) СИСТЕМНОГО АМІЛОЇДОЗУ

Мазур О.Ю., Йорданський В.І., Панасюк Р.В., Чабан М.Р.
КЗ ЛОР «Львівське обласне патологоанатомічне бюро»

Вступ. Амілоїдоз (особливо первинний або ідіопатичний амілоїдоз) на сьогоднішній час прийнято вважати рідкісною патологією з високим рівнем летальності і тяжкістю прижиттєвої діагностики, зокрема через розмаїття клінічних проявів та обмеженість діагностичних можливостей. Досі питання етіології, патогенезу, діагностики, профілактики та лікування цього захворювання не знайшло своєї вичерпної відповіді.

Мета. Дослідити рідкісний клінічний випадок амілоїдозу із залученням в патологічний процес дихальної, серцево-судинної, нервової, травної та сечовидільної систем.

Матеріали та методи. Опрацювання даних медичної кари стаціонарного хворого та протоколу патологоанатомічного дослідження; мікроскопічне дослідження гістологічних препаратів – фарбування гематоксилін-еозином та гістохімічного дослідження – фарбування Конго-Червоним.

Результати. Випадок смерті жінки, віком 55 років, що знаходилась на стаціонарному лікуванні з діагнозом: «Криптогенний цироз у стадії декомпенсації».

Під час посмертного патоморфологічного дослідження встановлено, що жінка хворіла на первинний амілоїдоз із генералізованим ураженням внутрішніх органів, в яких було виявлено наступні зміни.

Серце: субендокардіально в стінках дрібних артерій – депозити гомогенних слабо базofilьних мас, вогнищеві скупчення їх в інтерстиції.

Легені: в респіраторних відділах міжальвеолярні перетинки неоднорідні за товщиною, деякі витончені, більшість потовщені за рахунок склерозу. Вогнищева емфізема. Просвіти альвеол щілиноподібні, містять значну кількість макрофагів, вогнищеві інтраальвеолярні геморагії. Стінки венул потовщені за рахунок нагромадження еозинofilьних або слабо базofilьних гомогенних мас.

Головний мозок: перичелюлярний та периваскулярний набряк, периваскулярні змішаноклітинні інфільтрати, поодинокі периваскулярні геморагії. Вогнищеві депозити еозинofilьних або слабо базofilьних гомогенних мас.

Нирки: частина клубочків та строма мозкового шару містить нагромадження еозинofilьних або слабо базofilьних гомогенних мас. Стінки судин (артеріол та дрібних артерій) потовщені, гомогенізовані внаслідок нагромадження слабо еозинofilьних або слабо базofilьних гомогенних мас.

Печінка: загальна балково-часточкова будова порушена з вираженою атрофією паренхіми. Гепатоцити з ознаками інтрацелюлярного білірубіностазу; спостерігається відкладання слабо еозинофільних гомогенних мас по ходу синусоїдів та місцями по ходу порталних трактів;

Підшлункова залоза: часточки вонищево атрофовані, кількість ацинусів зменшена за рахунок стромального фіброзу з відкладанням у них, а також у стінках судин з їх потовщенням та протоків з їх дилатацією слабо еозинофільних гомогенних мас.

Селезінка: рівномірне відкладання слабо еозинофільних гомогенних мас в інтерстиції та фолікулах з дифузною атрофією білої пульпи.

При гістохімічному дослідженні (фарбування Конго-Рот – специфічне для виявлення амілоїду) були виявлені гомогенні червоні маси у серці, легенях, головному мозку, нирках, печінці, підшлунковій залозі та селезінці.

Безпосередньою причиною смерті стала поліорганна недостатність.

Висновки. Описаний випадок цікавий тим, що в патологічний процес з відкладенням амілоїду були втягнуті органи серцево-судинної, дихальної, нервової, травної та сечовидільної систем, хоча клінічно захворювання проявлялось як тяжке ураження печінки у стадії декомпенсації.

ВПЛИВ НЕЗБАЛАНСОВАНОГО ХАРЧУВАННЯ НА МОРФОЛОГІЮ І ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН ЕКЗОКРИННОЇ ЧАСТИНИ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ У ВАГІТНИХ ЩУРІВ

Ніколаєва О.В., Ковальцова М.В., Литвиненко О.Ю.

Харківський національний медичний університет

Метою дослідження було з'ясування змін морфофункціонального стану екзокринної частини ПЗ щурів внаслідок надлишку або дефіциту поживних речовин у їх харчуванні протягом вагітності.

Матеріали та методи. За допомогою морфологічних і біохімічних методів вивчено стан екзокринної частини ПЗ у нелінійних білих вагітних щурів на гіпер- і гіпокалорійній дієті, які склали відповідно 1-шу і 2-гу групи (по 10 голів в кожній).

В результаті проведеного дослідження встановлено, що у 100% щурів 1-ї гр. має місце гіперплазія паренхіми, дистрофічні зміни в екзокриноцитах, набряк сполучної тканини, внутрішньота міжчасточковий склероз і ліпоматоз (у 40%), помірне повнокров'я капілярів, дистрофічні зміни частини вивідних протоків. У тварин 2-ї гр. ступінь морфофункціональних змін ПЗ більший, ніж у тварин 1-ї гр. Поряд із зрушеннями, аналогічними таким у останніх, в них спостерігаються атрофія паренхіми та збільшення обсягу строми ПЗ, запальна інфільтрація (у 40%). В порівнянні з тваринами групи контролю, у щурів 1-ї та 2-ї гр. рівень зовнішньосекреторної активності ПЗ підвищений: α -амілази в 3,1 і в 2,6 рази ($p < 0,001$), ліпази в 11,2 і в 14,3 рази ($p < 0,001$), α_1 -антитрипсину знижений в 2 і в 3 рази ($p < 0,001$) відповідно.

Висновок. Незбалансоване харчування протягом вагітності у всіх щурів обох груп спричинило порушення секреторної активності їх ПЗ у вигляді гіперпанкреатизму, ступінь якого суттєво вищий у тварин 1-ї гр., бо вони отримували гіперкалорійну дієту з надлишком вуглеводів і жирів. Гіперферментемія в умовах гіпокалорійної дієти (у щурів 2-ї гр.) може бути обумовлена підвищеним впливом на ациноцити стимулюючих нейрогуморальних впливів (ваготонії), або «ухиленням» ферментів в кров при ушкодженні панкреатитів (в т.ч. і внаслідок панкреатиту, який в нашому дослідженні встановлений у 40% тварин). Отримані дані свідчать про значні компенсаторні можливості ПЗ за рахунок гіперфункції неушкоджених ациноцитів, які спроможні виробляти велику кількість ферментів та забезпечувати адекватне травлення навіть в умовах значної втрати функціонально активної маси її паренхіми при тривалому дефіциті енергетичних субстратів.