

2000 протоколов аутопсий, выполненных за 6 лет в отделении клинической патологии № 2 Смоленского областного института патологии, обслуживающего КБСМП.

**Результаты:** по нашим данным, численное соотношение женщин — 73,5%, мужчин — 26,4%, средний возраст составил 79 лет. Число обратившихся после 24 часов с начала первых симптомов — 82%. В основе развития этого заболевания лежит механизм нарушения мезентериального кровообращения. Неокклюзионные нарушения кровообращения составляют 1,9%, причиной которых является ангиоспазм. Большую часть составляют окклюзионные 98,1%. Наши исследования показали, что эмболия составляет 1,9%, тромбоз артерий — 75,5%, тромбоз вен — 9,8%. Обтурирование артерий происходит чаще, чем вен, и составляет 93,5%. Таким образом, разную локализацию тромбов в процентном соотношении можно выразить так: закупорка 1 сегмента верхней брыжеечной артерии составила 78%, 2 сегмента верхней брыжеечной артерии 11,7%, 3 сегмента верхней брыжеечной артерии 1,9%, нижней брыжеечной артерии 1,9%. По нашим данным, в 49% случаях возникает тотальное поражение тонкого кишечника. У 90% на вскрытии были явления перитонита.

**Выводы:** 1. К факторам риска развития мезентериального тромбоза следует отнести: возраст старше 60 лет, наличие аритмий, артериальной гипертензии, сахарного диабета, хронического панкреатита и холецистита, ишемий других органов. 2. Быстрое начало лечения в значительной степени повышает выживаемость при этом заболевании, поэтому основные усилия следует направлять на раннюю диагностику и начало лечения мезентериальных тромбозов. 3. Главной причиной мезентериальных тромбозов являются окклюзионные нарушения в артериях, в частности верхней брыжеечной артерии 1 сегмента. 4. До 90% летальных исходов у пациентов с мезентериальными тромбозами связано с развитием перитонита.

#### Литература

1. Жебровский В.В. Осложнения в хирургии живота: Руководство для врачей / В.В. Жебровский, А.Д. Тимошин, С.В. Готье [и др.]. М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2006. 448 с.
2. Завада Н.В. Неотложная хирургия органов брюшной полости (стандарты диагностики и лечения) / Н.В. Завада. Минск: БелМАПО, 2006. 117 с.

## ОПИСАНИЕ РЕДКОГО НАБЛЮДЕНИЯ ВРОЖДЕННОЙ ОПУХОЛИ АБРИКОСОВА

*Зайцева Р.С.*

Научные руководители: к. м. н., доцент Федотова Е.П., ассистент Панеях М.Б.  
Кафедра патологической анатомии с курсом судебной медицины  
Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет

**Актуальность исследования:** зернистоклеточная опухоль Абрикосова — это редко встречающаяся, зрелая, доброкачественная опухоль, неутонченного гистогенеза. Данное новообразование немного чаще выявляется у женщин, средний возраст составляет 32 года, но наблюдается в любом возрасте и у людей обоего пола [1].

**Цель исследования:** детальное морфологическое описание редкого наблюдения врожденной опухоли Абрикосова у девочки, прооперированной на 13 сутки постнатальной жизни.

**Материалы и методы:** на базе патологоанатомического отделения СПбГПМУ проведен пересмотр операционного материала новорожденной девочки 13 дней жизни. Гистологические препараты окрашивались гематоксилин эозином, пикрофуксином по Ван Гизону и реактивом Шиффа.

**Результаты:** при пренатальном УЗИ на 36 неделе у плода выявилось образование на альвеолярном отростке верхней челюсти, имеющее вид узла, четко отграниченного от окружающих тканей. Макроскопически опухоль представлена новообразованием неправильной формы плотновато-эластичной консистенции, размерами 2,3x2,1x1,4 см. На разрезе ткань неоднородного вида с беловатыми и серовато-желтыми участками. Гистологически опухоль состоит из скоплений крупных клеток полигональной формы с эозинофильной, мелкозернистой цито-

плазмой и небольшими, округлыми, гиперхромными ядрами с сетчатой структурой хроматина. В цитоплазме этих клеток при окраске реактивом Шиффа выявляются мелкие, ШИК-позитивные глыбки. При окраске пикрофуксином по Ван Гизону мелкие комплексы опухолевых клеток, по 1–5 в каждом образуют ячейки, окруженные тонкими и толстыми соединительнотканными прослойками с очагами склероза.

**Выводы:** пренатальный скрининг, включающий УЗИ-диагностику, позволяет диагностировать врожденные новообразования и вовремя оперативно удалить в первые дни постнатальной жизни. Зернистоклеточная опухоль несмотря на необычайно раннее возникновение соответствовала классической гистологической картине, описанной Абрикосовым.

#### Литература

1. «Патологоанатомическая диагностика опухолей человека», под редакцией Н.А. Краевского, А.В. Смольяникова, Д.С. Саркисова. Москва, «МЕДИЦИНА» 1982 г.

## ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ГЕНЕРАЛИЗОВАННОЙ МИКОПЛАЗМЕННОЙ ИНФЕКЦИИ

*Замора В.В.*

Научные руководители: ассистент Сидорова Н.А., к. м. н., доцент, Красногорская О.Л.  
Кафедра патологической анатомии с курсом судебной медицины  
Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет

**Актуальность исследования:** микоплазмы являются представителями нормальной микрофлоры человека. С учетом локализации и развития патологии выделяют: респираторный, урогенитальный, генерализованный микоплазмоз [3]. Особенностью инфекций является бессимптомное течение, рецидивы, участие в составе смешанных инфекций [2].

**Цель исследования:** изучение и оценка морфологических изменений во внутренних органах при генерализованной микоплазменной инфекции.

**Материалы и методы:** на базе патологоанатомического отделения СПбГПМУ были изучены протоколы вскрытий и гистологические препараты за 1992–2013 годы

**Результаты:** во всех исследованных наблюдениях во внутренних органах наблюдались стереотипные изменения. Клетки значительно увеличены. В цитоплазме пораженных клеток обнаруживается возбудитель в виде очень мелких ШИК-позитивных тельцах. Наряду с этим, определяются мелкие и крупные вакуоли. Кровеносные сосуды расширены, полнокровны. Эндотелиоциты сосудов разного калибра набухший, ядра гиперхромные. Субнуклеарно определяются некрупные вакуоли. Очагово отмечаются периваскулярная лимфоцитарная инфильтрация.

**Выводы:** при генерализованном микоплазмозе характерно преимущественное поражение легких, печени, почек и головного мозга. В клетках пораженных органов развивается вакуолярная дистрофия и гигантоклеточный метаморфоз [1, 2]. Данные изменения приводят к формированию деструктивных изменений внутренних органов.

#### Литература

1. Цинзерлинг В.А., Мельникова В.Ф. Перинатальные инфекции. (Вопросы патогенеза, морфологической диагностики и клинико морфологических сопоставлений). Практическое руководство. СПб.: Элби СПб., 2002. 352 с.
2. Цинзерлинг А.В. Этиология и патологическая анатомия острых респираторных инфекций. Л., «Медицина», 1977. 100 с.
3. Прозоровский С.В., Раковская И.В., Вульфвич Ю.В. Медицинская микоплазмалогия. М., 1995. 288 с.