

Матеріали та методи. За період з 2015 по 2021 в Олександрівській клінічній лікарні м. Києва проведено 11 тотальних колектомій з метою лікування хронічних закрепів. Середній вік дослідної групи 40 років, всі жінки. Всі резектати зафіксовані в розчині буферного формаліну 10%. При макроскопічному дослідженні звертали увагу на наявність розширених, чи стенозованих сегментів, виміряні максимальна та мінімальна внутрішні окружності в різних сегментах. Вирізано шматочки розміром 1,5-2 см із клубової, висхідної та низхідної ободової і сигмовидної кишки. З них виготовлені парафінові блоки та зрізи товщиною 5 мкм, зафарбовані методом гематоксилін-еозин. Для контрольної групи, на аутопсіях десяти пацієнтів, що не страждали на закрепи (вік 63,3 роки, співвідношення ж:ч 2,3:1) відібрано зразки вище згаданих відділів товстої кишки. З метою візуалізації клітин Кахалю проведено імуногістохімічне (ІГХ) дослідження з використанням маркеру CD 117 c-kit (Polyclonal). Вимірювання товщини м'язового шару проводилося на мікроскопі Carl Zeiss axioscope, з використанням програми морфометрії «Carl Zeiss Imaging Systems Professional Solutions for Microscopy».

Результати. Загалом, патологічні зміни виявлено в 9 пацієнтів (81%), за даними літератури середній показник (42%). Серед них переважали міопатичні зміни (4 пацієнти): дистрофія міоцитів, міжфібрилярний фіброз, запальна інфільтрація (4 пацієнти (36%)). Також, у пацієнок цієї групи відмічалася стоншення м'язової стінки сигмовидної кишки (середня товщина в контрольній групі 2,2 мм, в групі міопатій 1,7 мм ($p=0,2016$)). В 3 хворих виявлено нейропатичні зміни (27,3%), що проявлялися зниженням числа гангліозних клітин, фіброзом та атрофією нервових сплетень. За результатами ІГХ- дослідження, в двох пацієнок з контрольної групи (20%) виявлено повну відсутність експресії C-KIT клітинами Кахалю.

Висновки. Тотальну колектомію можна вважати перспективним методом оперативного лікування закрепових розладів дорослих, оскільки часто в їх основі лежать незворотні морфологічні зміни нервово-м'язового апарату товстої кишки. Однак, в той же час зустрічаються випадки (19%), в котрих, жодних патологічних змін не було виявлено. Тому, зважаючи на потенційну ефективність консервативного лікування таких пацієнтів, необхідно розробити чіткі критерії виключення.

АНТЕНАТАЛЬНА АСФІКСІЯ ПЛОДА ПРИ КОРОНАВІРУСНІЙ ХВОРОБІ (COVID-19) У ВАГІТНИХ

Савчук Т.В.

Науковий керівник: д.мед.н, професор Гичка С.Г.
Кафедра патологічної анатомії
Завідувач кафедри: д.мед.н, професор Гичка С.Г.
Національний медичний університет імені О.О. Богомольця
м. Київ, Україна

Актуальність. Коронавірус (SARS-CoV-2) є збудником нової вірусної хвороби – COVID-19 з переважним аспіраційним механізмом поширення. Плацента, завдяки захисним механізмам таким, як зниження активності та концентрації в плаценті протеїну ангіотензинперетворюючого ферменту II типу (ACE2), що є рецептором для зв'язування з S-білком (Spike Protein) і трансмембранної сериної протеази типу 2 (TMPRSS2), що активує S-білок, перешкоджає вертикальній передачі. Незважаючи на це, у практиці патологоанатома зустрічаються випадки внутрішньоутробного інфікування та внутрішньоутробної загибелі плода.

Мета роботи. Встановити патоморфологічні зміни плода та плаценти при антенатальній асфіксії плода при коронавірусній хворобі (COVID-19) у вагітній.

Методи дослідження. Було проведено дослідження 16 плодів з планетами у випадку антенатальної асфіксії плода при COVID-19 у вагітній в анамнезі. Матеріал було розподілено на групи: 1 ($n=10$) – антенатальна асфіксія плода, де постковідний інтервал (проміжок часу від діагностування COVID-19 до пологів) був 1-3 тижні; 2 ($n=6$) – загибель плоду, де постковідний інтервал – 4-14 тижнів. Термін гестації на час пологів у 1 групі від 13 до 36 тижня; у 2 – 29-41 тиждень. Макроскопічні, мікроскопічні та статистичні методи дослідження.

Результати. У внутрішніх органах плодів 1 групи, незважаючи на аутолітичні процеси, спостерігаються виражені дисциркуляторні розлади (на відміну від 2 групи): крововиливи під окістя тім'яних кісток черепа, тромбози судин м'якої мозкової оболонки, субепікардіальні крововиливи у ділянках правого шлуночка та передсердя, темні згортки крові у серцевій порожнині, крововиливи у нирки – у 10 випадках (100% (95% ДІ: 82,7%-100,0%)).

При макроскопічному дослідженні плацент обох груп відмічалася їх щільна консистенція, строкатість (рожево-білі та темно-червоні вогнища), численні кісти, що виповнені темними згортками крові, інфаркти.

При мікроскопічному дослідженні плацент 1 групи спостерігався хоріоамніоніт та базальний децидуїт у 10 випадках (100% (95% ДІ: 82,7%-100,0%)), інтервілузіт та вілузіт у 9 випадках (90,9% (95% ДІ: 64,1%-100,0%)). Відмічаються проліферативні зміни у стінках судин, руйнування ендотеліального покриву. У 2 групі хоріоамніоніт та базальний децидуїт виявлено у 5 випадках (83,3% (95% ДІ: 43,6%-100,0%)). У 6 випадках відмічалася облітерація просвіту артеріол стовбурових ворсин (100% (95% ДІ: 71,7%-100,0%); $p1-2=0,001$).

Висновки. Причиною антенатальної загибелі плодів при COVID-19 у 1 групі є гостра плацентарна недостатність, що пов'язана з ексудативною фазою запалення хоріоамніоніт, вілузіт, інтервілузіт. У 2 групі причиною антенатальної асфіксії плоду є формування хронічної плацентарної дисфункції, обумовленою проліферативними реакціями у стінках судин та їх облітерацією.