

Министерство здравоохранения  
Российской Федерации

Министерство здравоохранения  
Амурской области

Амурская государственная медицинская академия

КЛИНИЧЕСКАЯ И ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКАЯ  
ДИАГНОСТИКА РЕДКО ВСТРЕЧАЮЩИХСЯ  
ПОВРЕЖДЕНИЙ И ЗАБОЛЕВАНИЙ

Случаи из практики

Выпуск восьмой

Под общей редакцией А.И. Штарберга

Посвящается 60-летию курса  
судебной медицины Амурской  
государственной медицинской  
академии

Благовещенск  
2014

Клиническая и патоморфологическая диагностика редко встречающихся повреждений и заболеваний (сборник научно-практических работ) – Выпуск 8. /Под редакцией А.Н. Бокина, М.О. Гиголяна, А.И. Штарберга. – Благовещенск, 2014. – 100 с.

Мы публикуем очередной сборник из серии "случаи из практики". Позади издание семи выпусков сборников "Клиническая и патоморфологическая диагностика редко встречающихся повреждений и заболеваний" и двадцать лет совместной работы нашей редакции и врачей разных специальностей. Врачебная практика показала, что в условиях дефицита времени, когда врачу приходится действовать без промедления, факты, определяющие выбор единственного правильного решения, основаны на опыте, накопленном за многие годы многими поколениями врачей. Авторский коллектив полагает, что публикация редких наблюдений с анализом полученных данных, успешным решением поставленных задач поможет нашим коллегам принимать решения в сложных ситуациях, с которыми нередко приходится сталкиваться им в своей практической деятельности. Сборник рассчитан на практических врачей. Его публикация может представлять некоторый интерес и для профессорско-преподавательского состава как иллюстративный материал. Сборник должен заинтересовать и студентов, интернов, а также всех тех, кто только начинает свою трудовую деятельность.

Печатается по решению Центральной научно-проблемной комиссии АГМА (протокол № 4 от 11.12.2014г.).

Операторы компьютерного набора и верстки: М.А. Павин, Д.А. Семенов

## Предисловие

"В настоящее время типично то, что все заболевания протекают атипично".

Академик Е.И. Чазов

Глубокоуважаемый читатель! Вы держите в руках восьмой выпуск сборника из серии "Клиническая и патоморфологическая диагностика редко встречающихся повреждений и заболеваний". Когда в уже далеком 1993 году авторы планировали издание первого сборника из этой серии, они вряд ли ожидали, что задуманный проект получит настолько широкую поддержку врачей Амурской области, что станет одним из самых долговечных медицинских изданий в нашем регионе. Современная медицина давно уже вышла за пределы классических учебников по внутренним болезням, хирургии, акушерству-гинекологии, патоморфологии и другим врачебным специальностям. В практике любого врача встречаются казуистические ситуации, которые никогда не были описаны даже в самом солидном руководстве. В связи с этим, непременное условие того, что принимаются публикации только редко встречающихся в научно-практической деятельности случаев и является той "изюминкой", которая привлекает в сборник новых авторов.

В данном издании описываются интересные в лечебном и диагностическом плане наблюдения, которые имели место в работе врачей различных специальностей. Авторы делятся своим опытом с практическими врачами и студентами медицинских вузов. Высказываются различные мнения по поводу редких, подчас даже спорных ситуаций из практической медицины. Приводится много интересных случаев, с которыми уже пришлось столкнуться авторам статей и с которыми возможно еще придется встретиться молодым докторам. Таким образом, публикация интересного и/или редкого наблюдения из собственной практики – это не только возможность поделиться с коллегами собственным опытом, это и процесс постоянного самоусовершенствования, что является необходимым для любого врача, независимо от его научного звания и занимаемой должности.

Знакомство широкой медицинской общественности с различными непредвиденными ситуациями во время диагностики или лечения редко встречающихся заболеваний и повреждений принесет несомненную пользу в процессе обучения практических врачей любой специальности.

Доктор медицинских наук, доцент В.В. Войцеховский

Редакторы настоящего издания научно-практических статей благодарят всех авторов, принявших участие в нашем сборнике, выражают надежду на дальнейшее плодотворное сотрудничество и приглашают к работе их и других коллег в последующих выпусках сборников серии "Клиническая и патоморфологическая диагностика редко встречающихся повреждений и заболеваний" (случаи из практики).

Редакторы сборника и авторы статей благодарят профессора С.С. Целуйко за активное участие в издании настоящего сборника "Клиническая и патоморфологическая диагностика редко встречающихся повреждений и заболеваний" (выпуск восьмой).

Особая благодарность за помощь в оформлении настоящего сборника судебно-медицинским экспертам ГБУЗ АО "Амурское бюро судебно-медицинской экспертизы" Н.В. Кулеша и Е.А. Смирновой.

Некоторые статьи в настоящем сборнике публикуются в порядке обсуждения, носят дискуссионный характер, в них излагается личное мнение авторов. Редакция уважает личное мнение авторов и публикует их работы, хотя по некоторым вопросам точка зрения редакции и позиция авторов могут не совпадать.

Сборник издан благодаря финансовой поддержке судебно-медицинских экспертов – членов Амурского отделения Всероссийской ассоциации судебных медиков.

## **ИСТОРИЯ КАФЕДРЫ - КУРСА СУДЕБНОЙ МЕДИЦИНЫ**

**М.О. Гиголян, А.И. Штарберг**

**ГБОУ ВПО «Амурская государственная медицинская академия»  
ГБУЗ АО «Амурское бюро судебно-медицинской экспертизы»**

Судебную медицину стали преподавать студентам пятого курса лечебного факультета Благовещенского государственного медицинского института после организации кафедры судебной медицины в 1956 году.

Организовал кафедру и возглавил ее Валерий Семенович Мочалов, который в 1957 году защитил кандидатскую диссертацию на тему: "Определение ран в зависимости от характера повреждения и вида смерти".

С 1958 по 1964 годы кафедрой руководил профессор Максим Адольфович Файн. Основная научная проблема, которую начали разрабатывать сотрудники кафедры в этот период, касалась диагностики воздействия пламени при судебно-медицинском исследовании трупа. Эти исследования легли в основу докторской диссертации М.А. Файна, которая была им успешно защищена в 1968 году на тему: "Диагностика прижизненности воздействия пламени при судебно-медицинском исследовании трупа".

С 1964 по 1966 годы кафедрой руководила доцент Любовь Михайловна Москаленко. По ее инициативе получили развитие вопросы, связанные с определением прижизненности странгуляционных борозд, что явилось базой для написания и защиты в 1966 году кандидатской диссертации на тему: "Материалы к судебно-медицинской диагностике прижизненности странгуляционных борозд".

С 1975 по 1986 годы кафедрой возглавлял выпускник БГМИ доцент Олег Николаевич Черненко, который после окончания аспирантуры защитил кандидатскую диссертацию на тему: "Экспертная оценка механизмов внутри- и околосуставных переломов при травме нижних конечностей тупыми предметами". В это время основная тема научных исследований сотрудников кафедры была связана с проблемой восстановления костей скелета человека по отдельным фрагментам путем выявления их корреляционных связей с помощью ЭВМ.

В разные периоды – с 1966 по 1975 годы, а затем с 1986 по 2001 годы заведующим кафедрой избирался профессор Меджит Наджафович Алиев, разрабатывавший вопросы патоморфологии острой кровопотери, результаты этих исследований легли в основу его докторской диссертации на тему: "Гистопатология некоторых внутренних органов при смерти от острой кровопотери".

В 1991 году в связи сокращением набора студентов кафедра судебной медицины была реорганизована в курс. С 2001 года курсом судебной медицины руководит выпускник БГМИ доцент Мартирос Оганесович Гиголян, который, обучаясь на кафедре в аспирантуре, продолжил разработку вопросов патоморфологии внутренних органов, связанных с крово-

потерей. В 1993 году он защитил кандидатскую диссертацию на тему: "Некоторые особенности танатогенеза и патоморфологии миокарда при остром общем травматическом малокровии организма".

Научная продукция сотрудников кафедры - курса судебной медицины и практических судебно-медицинских экспертов нашла свое отражение в более чем 500 научно-практических статьях, опубликованных в различных журналах и сборниках научно-практических работ по актуальным проблемам судебной медицины. Два из них вышли под редакцией профессора М.А. Файна (1960 и 1961 годы). Десять сборников научно-практических работ были опубликованы в 1993, 1994, 1997, 1998, 1999, 2002, 2004, 2005, 2014 и 2015 годах под редакцией бывшего ассистента кафедры судебной медицины, а ныне заведующего отделом Амурского бюро СМЭ А.И. Штарберга, под названием – "Клиническая и патоморфологическая диагностика редко встречающихся повреждений и заболеваний". В 1989 году вышла монография профессора М.Н. Алиева на тему: "Патоморфологический диагноз в судебной медицине".

В разные периоды времени сотрудниками кафедры - курса судебной медицины были выполнены 2 докторские (М.А. Файн, М.Н. Алиев) и 10 кандидатских диссертаций (В.С. Мочалов, Л.М. Москаленко, С.А. Володин, О.Н. Черненко, В.Ф. Мазур, Г.Е. Рубан, Л.А. Томилина, А.И. Коновалов, М.О. Гигоян, М.И. Черёмкин). В судебно-медицинскую практику внедрено 10 рационализаторских предложений, разработанных преподавателями и практическими экспертами Амурского бюро СМЭ.

В настоящее время в штате курса судебной медицины Амурской ГМА два преподавателя. Это заведующий курсом, доцент, кандидат медицинских наук М.О. Гигоян и ассистент, кандидат медицинских наук М.И. Черёмкин. Оба выпускники БГМИ, бывшие кружковцы. Для практического здравоохранения сотрудниками кафедры - курса за обзорный период были подготовлены шесть клинических ординаторов и более 50 практических судебно-медицинских экспертов, которые составляют основу штата Амурского бюро СМЭ. Несомненно, большим шагом вперед явилась организация в Амурской ГМА факультета последипломного обучения врачей, на циклах которого прошли усовершенствование и повышение квалификации более 60 специалистов, в том числе и судебно-медицинские эксперты, которые работают за пределами Амурской области.

В настоящее время судебная медицина преподается студентам 6 курса в течение 10-дневного цикла. Учебный процесс осуществляется в специально оборудованных учебных комнатах и на базе Амурского бюро СМЭ. На занятиях широко используются изготовленные кружковцами и сотрудниками кафедры - курса учебные пособия, фонд которых постоянно пополняется. Наглядно отражены на стендах основные и наиболее сложные разделы судебной медицины: методика судебно-медицинского исследования трупов, признаки смерти от механической асфиксии, экспертиза механических повреждений, экспертиза повреждений, возникших от действия огнестрельного оружия, идентификация личности, определение сте-

пени тяжести вреда, причиненного здоровью человека. Постоянно пополняется музей, насчитывающий более 200 макропрепаратов и 100 муляжей. Совершенствуется электронная база специальной литературы. Преподавание предмета осуществляется на основании рабочей программы и методических указаний, разработанных сотрудниками кафедры - курса по всем разделам судебной медицины. В учебном процессе для контроля знаний студентов используется разработанная доцентом М.О. Гиголяном методика программированного тестированного контроля.

Говоря о научной и учебно-методической работе, нельзя не вспомнить тех, чей труд, быть может, менее заметен, но крайне необходим. Многие годы на кафедре - курсе судебной медицины проработали лаборанты Раиса Ивановна Матафонова, Наталья Аркадьевна Драчева и Полина Федоровна Дьякова, Валентина Васильевна Костина, чья помощь в научных исследованиях, изготовлении учебных пособий и оснащении помещений курса была и есть просто неоценимой.

Наряду с преподаванием судебной медицины значительное внимание уделяется и воспитанию студентов. На лекциях и практических занятиях по судебной медицине детально подвергается разбору тема профессиональных правонарушений медицинских работников. Фиксируется внимание на этических нормах поведения врача. Ведется профилактическая работа по антиалкогольной и антинаркотической проблемам.

Большое внимание уделяется студенческому научному обществу (СНО), которое было организовано с момента основания кафедры. Участие студентов в СНО помогает им в последующем стать высококвалифицированными специалистами. Многие бывшие кружковцы стали научными работниками. В этом немаловажное значение имели навыки, которые ими были получены во время работы в СНО. Подавляющее большинство судебно-медицинских экспертов Амурской области также были активными членами СНО. Члены СНО участвуют в научных исследованиях, тематика которых отражает проблемы курса судебной медицины. Многочисленные грамоты и дипломы, которыми были отмечены работы кружковцев, в том числе и на республиканских конференциях, наглядно показывают качество научных исследований студентов.

С начала основания кафедры и по настоящее время заведующий кафедрой - курсом возглавлял Амурское отделение Всероссийского научного общества судебных медиков, которое в 1957 году было основано профессором М.А. Файном, с 1975 года по 2001 год научным обществом руководил доцент О.Н. Черненко, а с 2001 года председателем научного общества является доцент М.О. Гиголян. На 60 областных итоговых конференциях и более чем на 280 пленарных заседаниях членами общества было сделано более 900 докладов по актуальным проблемам судебной медицины. Наши сотрудники многократно участвовали в работе конференций и съездов судебных медиков, проходивших в разных городах: Ленинграде, Риге, Ставрополе, Перми, Барнауле, Хабаровске, Ереване, Москве, Чите, Киеве, Харькове, Одессе, Владимире и Суздале.

Коллектив курса судебной медицины не мыслит своей работы без тесного сотрудничества с Амурским бюро СМЭ, возглавляемым Александром Николаевичем Бокиным. Каждый преподаватель курса, прежде всего, судебно-медицинский эксперт. Сотни судебно-медицинских исследований, в том числе и сложных комиссионных экспертиз, проводятся сотрудниками курса ежегодно. Осуществляется постоянная консультативная помощь практическим судебно-медицинским экспертам и сотрудникам судебно-следственных органов.

В разные годы ассистентами кафедры судебной медицины работали: С.А. Володин, В.Ф. Мазур, А.И. Штарберг, Р.С. Штарберг, И.А. Тороян, Л.А. Томилина, Ю.М. Былин, С.В. Демиденко, С.Ф. Колесник, О.П. Чижиков, А.И. Пискун и Е.А. Смирнова. У всех у них судьба сложилась по-разному, но все они внесли свой неоценимый вклад в организацию учебного процесса на кафедре-курсе судебной медицины, а также в развитие судебно-медицинской службы в нашем регионе в целом.

Время не может остановить свое течение, уходят в прошлое люди, события, забываются имена и факты, но судебно-медицинская наука продолжает развиваться, и в этом развитии непосредственное участие принимают сотрудники курса судебной медицины Амурской государственной медицинской академии.

## **НАБЛЮДЕНИЯ БОЛЬНОГО С ГИГАНТСКОЙ ОПУХОЛЬЮ РЕШЕТЧАТОЙ КОСТИ**

**А.А. Блоцкий, Е.О. Жукова**

**ГБОУ ВПО "Амурская государственная медицинская академия"  
ГАУЗ АО "Городская поликлиника № 3"**

В структуре заболеваемости злокачественные опухоли придаточных пазух полости носа и верхней челюсти составляют 0,2-1,4% среди злокачественных опухолей человека (Пачес А.И., 2000; Плужников М.С., Меркулов В.Г., Зубарева А.А. и др., 1998; Сдвижков А.М., 1997). Они относятся к числу чрезвычайно тяжело протекающих заболеваний, характеризующихся длительным бессимптомным течением и значительными трудностями в диагностике. Вследствие того, что полость носа свободно сообщается с околоносовыми пазухами и находится с ними в сложных анатомических взаимоотношениях, злокачественные опухоли быстро распространяются на соседние структуры и к моменту распознавания, как правило, инфильтрируют несколько областей. По этой причине в поздних стадиях подчас трудно или невозможно установить исходное место, где возникла опухоль (Габуня Р.П., Колесникова Е.К., 1995; Пачес А.П., 2000). С другой стороны, несмотря на обширное местное распространение, такие опухоли крайне редко метастазируют в отдаленные органы и ткани. В 73% случаев



– это эпителиальные опухоли. К не эпителиальным опухолям относятся: эстезионеробластома (62%); рабдомиосаркома (14%); меланома и другие (24%) (Дарьялова С.Л., Чиссов В.П., 1993; Сдвижков А.М., 1997).

В диагностике онкологических заболеваний классическое рентгенологическое исследование давно сменили КТ и МРТ околоносовых пазух (Коробкина Е.С., 2000). Они позволяют диагностировать процесс на более ранних стадиях развития, а так же объективно контролировать динамику патологических изменений в процессе лечения. Злокачественные новообразования околоносовых пазух обладают рядом рентгенологических и магнитно-резонансных особенностей, присущих как самому опухолевому очагу, так и окружающим тканям. МР-исследование отличается сигнальными характеристиками тени опухоли, позволяющими судить о природе процесса, своевременно определить внутрисполостное развитие опухоли. КТ выявляет начальные признаки разрушения любой из костных стенок пазух, распространенность процесса в соседние анатомические образования. По данным НИИ клинической онкологии ГУ РОНЦ им. Н.Н. Блохина чувствительность методов составила 92%, специфичность – 91,9%, точность – 91, 2%, практическая ценность в диагностике рака – 97%, доброкачественных процессов – 78,5%.

Эстезионеробластома – редко встречающаяся опухоль, развивающаяся из нервных клеток обонятельного эпителия, которая составляет 3% всех злокачественных опухолей полости носа. По гистологической классификации опухолей центральной нервной системы (Kleihues P. et al., 1993) эстезионеробластома именуется как ольфакторная нейробластома. С того времени, когда эта опухоль была впервые описана в 1924 г. Бергером и Люком, в мире отмечено всего около 1000 случаев заболевания. Актуальность выработки адекватной тактики лечения подчеркивается высокой агрессивностью этого вида опухоли. Так, частота местного рецидивирования после проведенного лечения составляет 20-40%, регионарные метастазы выявлены у 10-44% пациентов, отдаленные метастазы, в основном в легких и костях, в 15-46% случаев. По литературным данным общая 5-летняя выживаемость оперированных больных около 25%, а в группе получивших лучевую терапию в самостоятельном варианте – 37,5% (Коробкина Р.С., 2000; Пачес А.П., 2000; Сдвижков А.М., 1997).

Приводим клинический случай больного Л., 42 лет, который обращался к отоларингологу в июне 2006 года с жалобами на затруднение носового дыхания слева, периодические незначительные кровотечения из левой половины носа. При осмотре ЛОР-органов обнаружено образование в среднем носовом ходе слева, внешне напоминающее фиброзно-слизистый полип. Выполнено удаление полипа обычным эндоназальным способом. При гистологическом исследовании обнаружены клетки эстезионеробластомы. Больной направлен в Центральный военный госпиталь им. Бурденко, где проведено дополнительное обследование – КТ околоносовых пазух, повторная биопсия. Пациенту выполнено эндоскопическое удаление новообразования левого решетчатого лабиринта в объеме этмоидэктомии с по-

следующим радикальным курсом лучевой терапии. По окончании лечения томографический контроль подтвердил отсутствие образования в оперированной полости. В послеоперационном периоде сформировались синехии левого носового хода на всем протяжении, затрудняющие носовое дыхание пациента и осмотр левой половины полости носа. Дополнительных операций больному не проводилось.

К концу 2008 года больной стал замечать появление небольшого выбухания у внутреннего угла левого глаза, которое за 1-2 месяца увеличилось до размеров грецкого ореха, появился отек верхнего века, сужение глазной щели, незначительное смещение глазного яблока кнаружи. Нарушения зрения не отмечалось. Ввиду резкого сужения левого носового хода после операции, эндоскопическое исследование не представлялось возможным. В правом носовом ходе определялось значительное утолщение носовой перегородки, смещение ее верхних отделов. В условиях стационара наружным доступом выполнена биопсия образования, диагноз подтвержден – рецидив эстезионейробластомы. Повторная консультация хирургов и радиологов ЦВГ им. Бурденко: специальные методы лечения не показаны, рекомендована симптоматическая терапия. С января 2009 года отмечался бурный рост опухолевой ткани в полость носа, околоносовые пазухи, глазницы. Наружная часть образования стремительно увеличивалась в размерах, имея вид цветной капусты, отмечалась выраженная васкуляризация ткани опухоли крупными сосудами. Через 4 месяца больной потерял зрение на оба глаза, в июне опухолевая ткань полностью разрушила наружный нос, прилегающие образования лица. Носовых кровотечений не отмечалось. В июле-августе 2009 года на фоне нарастающих головных болей появились артериальная гипертензия, тахикардия, рецидивирующие наружные кровотечения из образования. Нарушений сознания не отмечалось. При компьютерном исследовании ОНП выявлена опухоль гигантских размеров с проращением всех околоносовых пазух, глазниц, разрушением костных структур лицевого скелета и распространением в лобные доли мозга. Общее состояние больного прогрессивно ухудшалось, появилось нарушение сознания. Смерть наступила в результате сдавления опухолью жизненно важных центров головного мозга. Вскрытие не производилось.

Ввиду чрезвычайной злокачественности данной опухоли прогноз этого заболевания остается всегда неблагоприятным. Несмотря на современные методы диагностики и лечения опухолевый процесс протекает непредсказуемо, и даже после того, как удастся добиться полной клинической регрессии опухоли, в некоторых случаях, происходит бурное прогрессирование опухолевого процесса. Особенностью описанного случая явился стремительный наружный рост опухоли в результате повреждения ее капсулы, что при сохранности сознания пациента невероятно тяжело для восприятия им самим и окружающими его близкими людьми. Отмечено также отсутствие общих симптомов раковой интоксикации и довольно позднее появление мозговой симптоматики.

# **СЛУЧАЙ ДИАГНОСТИКИ ГЕМАТОГЕННОЙ ТРОМБОФИЛИИ, ОСЛОЖНИВШЕЙСЯ ТРОМБОЗОМ В СИСТЕМЕ НИЖНЕЙ ПОЛОЙ ВЕНЫ**

**В.В. Войцеховский, Е.Л. Лазуткина, Н.Н. Лазуткин,  
Л.А. Трусова, Н.В. Слобожанина, Ю.В. Суслова**

**ГБОУ ВПО "Амурская государственная медицинская академия"  
ФГБУ ДНЦ ФПД СО РАМН  
ГАУЗ АО «Амурская областная клиническая больница»**

Повсеместное внедрение с начала нового столетия современных методов исследования свертывающей системы крови, методов иммуноферментного анализа, позволяющих обнаружить молекулярные маркеры тромбофилии, и методов ДНК-диагностики, направленных на уточнение ее природы, подняло на новый уровень проблему повышенной свертываемости крови. В прошлом столетии диагноз «тромбофилия» выставлялся в большинстве случаев только в крупных центрах, занимающихся этой проблемой, а многие пациенты с отягощенной наследственностью по патологическому тромбообразованию в возрасте 20-40 лет погибали или инвалидизировались вследствие «тромбоэмболии легочной артерии», «ишемического инсульта», «инфаркта миокарда» и других тромботических осложнений. В настоящее время наблюдается гипердиагностика этого «заболевания» вследствие замены понятий «факторы тромбогенного риска» и «тромботическая готовность» на «тромбофилию». Под термином «гематогенная тромбофилия» З.С. Баркаган (2005) понимал все наследственные (генетически обусловленные) и приобретенные (вторичные, симптоматические) нарушения гемостаза, которым свойственна предрасположенность к раннему появлению и рецидивированию тромбозов, тромбоэмболий, ишемий и инфарктов органов. Современная классификация тромбофилий включает большое количество наследственных и приобретенных состояний, сопровождающихся тромботическими осложнениями (Баркаган З.С., 2005). ВОЗ и Международное общество по тромбозу и гемостазу (ISTH) в 1995 году определили наследственную тромбофилию как необычную склонность к тромбозу с ранним возрастным началом, отягощенностью семейного анамнеза, степенью тяжести тромбоза, непропорциональной известному причинному фактору и эпизодам рецидива тромбозов. В 2008 году Американская коллегия торакальных врачей по антитромботической и тромболитической терапии определила тромбофилию как наличие одного или более следующих признаков: дефицит антитромбина, протеина С, протеина S, резистентность к активированному протеину С, мутация фактор V Лейден, мутация протромбина G20210A, гипергомоцистеинемия, гомозиготное носительство термолабильного варианта метилентетрагидрофолатредуктазы, антифосфолипидных антител, увеличение активности фактора VIII или сниженный уровень протеина Z (Bates S.M., Greer I., Pabinger I., et

al., 2008). Таким образом, тромбофилия – это наследуемый или приобретенный клинический фенотип, определяющий предрасположенность или восприимчивость к тромбозу в более молодом, чем в общей популяции возрасте, при ряде известных дефектов гемостаза, заболеваний и патологических состояний (Момот А.П., 2006, 2011). Термин «факторы тромбогенного риска» обозначает всего лишь носительство генетических факторов повышенной свертываемости крови, без клинических проявлений и изменений в коагулограмме (Момот А.П., 2011). Понятие «состояние тромбоцитической готовности» употребляется в тех ситуациях, при которых кроме генетической предрасположенности имеет место выявляемая лабораторными методами гиперкоагуляция или активация тромбоцитов, но без зарегистрированных фактов тромбоцитических осложнений (Момот А.П., 2011).

Констатация наличия «факторов тромбогенного риска» при определении носительства различных генетических полиморфизмов не является основанием для начала профилактики тромбообразования антикоагулянтами, поскольку далеко не у всех таких пациентов выявленные изменения заканчиваются тромбозами (Момот А.П., 2006, 2011). За такими больными ведется динамическое наблюдение.

Наличие у пациента «состояния тромбоцитической готовности», определяемого по объективным лабораторным данным, может дать основание для применения средств антитромботической направленности, при этом целесообразны действия, направленные на коррекцию модифицируемых или управляемых факторов тромбогенного риска (борьба с полиглобулией, артериальной гипертензией, гиподинамией, гипергликемией, нормализация липидного обмена, венозного кровотока, отказ от приёма эстрогенсодержащих препаратов, снижение травматичности плановых оперативных вмешательств посредством выбора малоинвазивных вариантов и др.) (Момот А.П., 2011).

Зарегистрированный факт тромбоза, тромбоэмболии, ишемии или инфарктов органов у этих пациентов является основанием для постановки диагноза «гематогенная тромбофилия» и проведения в дальнейшем профилактики тромбообразования.

В качестве примера приводим редкий случай диагностики комбинированной формы наследственной гематогенной тромбофилии.

Больной С., 51 год, поступил в отделение гастроэнтерологии Амурской областной клинической больницы 23.08.2013 года. Предъявлял жалобы на общую слабость, ноющую боль в области правого подреберья и в эпигастрии, периодическое вздутие живота, тошноту, отрыжку воздухом, повышение температуры до 37,2°C, потливость, головокружение. Считает себя больным с июля 2013 года, когда появились тяжесть в эпигастрии, боль по ходу кишечника, слабость, субфебрильная температура, отрыжка, желтушность кожи и склер. Обратился в поликлинику по месту жительства. В биохимическом анализе крови выявлено повышение общего билирубина до 40 мкмоль/л. Госпитализирован в гастроэнтерологическое отделение АОКБ для исключения цирроза печени и опухоли брюшной полости.

Состояние больного средней степени тяжести. Телосложение нормостеническое, умеренного питания. Периферические лимфоузлы не увеличены. Кожный покров чистый, влажный, бледный. Склеры чистые. Температура тела 37,0°C. В легких дыхание везикулярное. Частота дыхательных движений 19 в минуту. Хрипов нет. Тоны сердца ритмичные, громкие. Артериальное давление 90 и 60 мм рт. ст. Частота сердечных сокращений 90 в минуту. Язык влажный, чистый. Живот симметричный, участвует в акте дыхания, мягкий, при пальпации незначительно болезненный в правом подреберье, эпигастрии, газы отходят. Печень по краю реберной дуги, безболезненная. Размеры по Курлову 9x8x7 см. Селезенка пальпаторно не определяется. Симтом Пастернацкого отрицательный с обеих сторон. В клиническом анализе крови ускорение СОЭ до 50 мм/ч. В биохимическом анализе крови: билирубин – 10,5-4,3-6,2 мкмоль/л, АСТ – 25 Ед (до 42), АЛТ – 24 Ед (до 40), щелочная фосфатаза – 149 (до 92), креатинин – 98, мочевины – 8, альбумин – 27 (35-50). ПЦР HBV HCV 29.08.2013 отрицательный. Гастроскопия и рентгеноскопия пищевода и желудка – без патологии. УЗИ органов брюшной полости: печень 162x78x27 мм, нижняя полая вена (НПВ) 17 мм, портальная вена (ПВ) 16 мм; просвет портальной вены заполнен изоэхогенными массами, кровоток не определяется, в перипортальной зоне расширенная сосудистая сеть, коллатерали до 4-5 мм; селезеночная вена расширена до 12 мм на уровне тела поджелудочной железы, при ЦДК кровоток не определяется; невыраженная гепатоспленомегалия; диффузная неоднородность паренхимы печени, поджелудочной железы; тромбоз портальной вены, селезеночной вены. КТ-ангиография: печень увеличена, размеры 16,4x7,6 см, положение и форма не изменены; воротная вена 18 мм, селезеночная вена 12 мм, значительно расширены; селезенка увеличена (13x7,4x13 см); определяется гиподенсивное содержимое инфраренального сегмента НПВ (тромботические массы), с признаками конусообразного распространения последних в супраренальный сегмент НПВ, на протяжении до 41 мм; обе почечные вены отчетливо контрастируются, накапливая контраст; расширенная на всем протяжении селезеночная вена заполнена тромботическими массами; проксимальный и медиальный сегменты расширенной ПВ заполнены неоднородным содержимым, дистальный сегмент ПВ заполнен тромботическими массами; расширенная на всем протяжении селезеночная вена заполнена тромботическими массами. Заключение: КТ-признаки тромбоза инфраренального сегмента НПВ, селезеночной и портальной вен, гепатоспленомегалии, выраженной портальной гипертензии. Триплексное сканирование венозной системы бассейна НПВ – диаметр супраренального отдела НПВ 14 мм, диаметры ОПВ с обеих сторон сохранены, кровоток фазный, просветы свободные. УЗИ НПВ – инфра - и супраренальные отделы проходимы, признаков тромбоза нет; тромбоз портальной вены.

В связи с массивным тромбозом в бассейне нижней полой вены была заподозрена гематогенная тромбофилия. В коагулограмме отмечается гиперагрегация тромбоцитов, повышение содержания фактора VIII и фактора

Виллебранда. Исследование на генные полиморфизмы, ассоциированные с риском развития тромбофилии: ITGA2 807C > T F224F гомозиготы, ITGB3 1565 T > C (Leu 33Pro), PAI-1-675 5G > 4G гетерозиготы. Выставлен диагноз: гематогенная тромбофилия, обусловленная носительством генных полиморфизмов ITGA2 807C > T F224F гомозиготы, ITGB3 1565 T>C (Leu 33Pro), PAI-1-675 5G > 4G гетерозиготы, гиперагрегацией тромбоцитов, повышением содержания VIII фактора и фактора Виллебранда; осложнение: тромбоз системы НПВ в интратенальном сегменте, селезеночной и портальной вен, гепатоспленомегалия, портальная гипертензия; реактивный гипертромбоцитоз; вторичный гепатит, минимальной степени активности; ДГПЖ 1 ст. Пациенту назначена длительная профилактика тромбообразования препаратом варфарин, начиная с 2,5 мг ежедневно под контролем МНО 1,8-2,2, кардиомагнил 75 мг ежедневно под контролем агрегации тромбоцитов не более 1,3 от нормы. Для решения вопроса об оперативном лечении оформлены документы в центральные клиники г. Москвы. В связи с массивным тромбозом в бассейне НПВ больному в оперативном лечении было отказано. Продолжает прием варфарина и кардиомагнила.

Вторичная профилактика тромбообразования у больных гематогенной тромбофилией является необходимым условием для улучшения качества и увеличения продолжительности жизни таких больных.

Данный случай интересен тем, что приведено редкое наблюдение комбинированной формы наследственной гематогенной тромбофилии, осложнившейся тромбозом в системе нижней полой вены. Особенностью является то, что наследственная форма тромбофилии была установлена в возрасте 51 год, как правило, тромботические осложнения у таких пациентов диагностируются в более молодом возрасте (Баркаган З.С, 2005; Момот А.П., 2011). Авторы считают, что при диагностике массивных тромбозов различной локализации, этиологию которых затруднительно установить, тем более возникших в молодом возрасте, обязательно проведение обследований для исключения наследственной гематогенной тромбофилии.

## **ТУБЕРКУЛЕЗ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ**

**Н.Р. Левченко, А.А. Григоренко, И.Ю. Макаров, Н.В. Меньщикова,  
А.Ф. Ефимцева, Е.В. Дубяга, С.С. Перфильева**

**ГБОУ ВПО" Амурская государственная медицинская академия"**

Туберкулез молочной железы – хроническое инфекционное заболевание, характеризующееся образованием в пораженных тканях очагов специфического воспаления. Возбудитель – микробактерия туберкулеза. Данная локализация встречается редко. Главным образом это результат распространения экстрамаммарного туберкулезного поражения на молочную

железу. Первое описание данного заболевания датировано 1892 годом (Соорег А.). В настоящий момент в литературе описаны более 700 случаев туберкулезного поражения молочных желез. В эндемичных районах (таких как Индия и Восточная Азия) частота туберкулеза молочной железы составляет 4%. В странах Западной Европы – приблизительно 0,1%. Туберкулез молочной железы встречается почти исключительно у женщин. Наиболее восприимчивы женщины репродуктивной возрастной группы, особенно в период лактации. Двухстороннее поражение встречается в 3% случаев заболевания.

Первичный туберкулез молочной железы связан с внутривнутрипротоковым инфицированием в период лактации. Вторичная форма туберкулеза молочной железы развивается вследствие гематогенной диссеминации (лёгкие, средостение), ретроградного распространения из лимфатических узлов подмышечной области и из прилежащих к молочной железе смежных структур – из грудины, ребер, плечевых суставов.

Наиболее частым клиническим симптомом туберкулеза молочной железы является безболезненное уплотнение без четких контуров, изменение кожи (симптом "площадки", втяжения), увеличение регионарных лимфатических узлов. Преимущественная локализация в верхненаружных квадрантах.

Окончательный диагноз возможен только на основе морфологического и микробиологического исследования.

Несмотря на редкость туберкулеза молочной железы, он должен быть включен в дифференциальный ряд при подозрении на рак молочной железы. Особенно для женщин, проживающих в эндемических областях и у пациентов с иммунодефицитным состоянием.

Исследован биоптат кожи молочной железы у женщины 66 лет. Клинический диагноз – рак молочной железы IV стадии. На коже молочной железы микроскопически определяются бородавчатые разрастания с гиперкератозом вокруг язвенного дефекта кожи. В дне язвы и в ее краях густой воспалительный инфильтрат из лимфоидных и гистиоцитарных клеточных элементов. Среди инфильтрата прослеживаются множественные гранулемы из этих же клеток с многочисленными гигантскими клетками Пирогова-Лангганса. Казеозный некроз в гранулемах не наблюдается. Признаки рака в пределах биоптата не прослеживаются.

Гистологическое исследование биоптата позволило предположить наличие туберкулеза кожи в виде туберкулезной волчанки с язвенным дефектом и веррукозными разрастаниями в краях язвы.

Эта форма туберкулеза кожи возникает при лимфогенном распространении инфекции из других очагов в организме, нередко из лимфатических узлов.

Рекомендовано дальнейшее обследование больной для выявления других проявлений туберкулеза.

## СЛУЧАЙ КАРОТИДНО-КАВЕРНОЗНОГО СОУСТЬЯ В РЕЗУЛЬТАТЕ НЕПРЯМОГО ТРАВМАТИЧЕСКОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ

С.А. Снитко, Н.В. Кулеша

ГБУЗ АО "Амурское бюро судебно-медицинской экспертизы"

Артерио-синусные соустья – патологические соустья между артериями мозга и венозными синусами твердой мозговой оболочки. Возникают в результате повреждения сосудов и отводят артериальный кровоток в венозную систему, минуя обычное кровеносное русло, действуют как шунтирующая система. К артерио-синусным соустьям относятся, в частности, сонно-пещеристые (каротидно-кавернозные) соустья, которые образуются при прорыве внутренней сонной артерии в полость кавернозного синуса. Разрыв может быть связан с травмой или наступает спонтанно при атеросклерозе и артериальной гипертензии. Травматические разрывы обусловлены преимущественно гидравлическим ударом крови по стенке артерии в момент повреждения головы, реже — прямым механическим воздействием извне (например, при переломе основания черепа или при проникающем в полость черепа ранении). При ее повреждении артериальная кровь под большим давлением устремляется в пещеристый синус, смешивается с венозной кровью, что приводит к повышению давления в пещеристом синусе и нарушению дренажной функции вены. Венозная кровь при этом застаивается в глазнице и головном мозге. Синус заметно увеличивается в размере и расширяется, сдавливая проходящие через него черепные нервы (глазодвигательный, блоковидный, глазничный, верхнечелюстной и отводящий) (Ромоданский А.П., Мосейчук Н.М., 1990). Достоверных сведений о частоте каротидно-кавернозных соустьев среди больных с черепно-мозговой травмой нет. Частота возникновения каротидно-кавернозных соустьев, по данным разных авторов, составляет от 15% до 40% от всех дуральных артериовенозных шунтирующих процессов. Среди больных с сосудистой нейрохирургической патологией травматические каротидно-кавернозные соустья составляют 21%. Среди них спонтанные, не травматические, были в 2,8% наблюдений, остальные возникли в результате черепно-мозговой травмы (Сербиненко Ф.А., Яковлев С.Б., 2009; Филатов Ю.М., Коновалов А.Н. и др., 2012).

Приводим наш пример непрямого травматического каротидно-кавернозного соустья. Из обстоятельств дела известно, что 03.06.2007 года гр. В. нанес один удар рукой сжатой в кулак в лицо гр. Г., от которого потерпевшая упала на землю. Приподняла голову и в этот момент гр. В. нанес удар ногой в область головы. За медицинской помощью обратилась в АОКБ с жалобами на головную боль, боль в области нижней челюсти справа, потерю сознания в момент травмы, рвоту. При осмотре – выраженный отек мягких тканей в области скулового отростка справа, нарушение



прикуса. В неврологическом статусе – общемозговые расстройства, горизонтальный нистагм. На рентгенограмме нижней челюсти определяется перелом суставного отростка нижней челюсти справа с частичным смещением. Осмотр в динамике. Жалобы на головную боль, шум в голове, распирающую боль за правым глазом, боль в нижней челюсти, тошноту, рвоту. Деформация челюсти, асимметрия лица за счет кровоподтека справа. Аускультативно над височной областью справа выслушивается пульсирующий шум. Экзофтальм справа. На КТ головного мозга определяется косвенные признаки каротидно-кавернозного соустья (слабое накопление контрастного вещества во внутренних сонных артериях, повышенное накопление контрастного вещества с расширением глазничных вен правой орбиты, накопление контрастного вещества в проекции кавернозного синуса справа). При ультразвуковой доплерографии магистральных артерий головы определяются признаки каротидно-кавернозного соустья в бассейне правой внутренней сонной артерии, компенсаторное усиление кровотока в левой передней мозговой артерии, признаки венозной дисциркуляции 4 степени в бассейне правой яремной и глазных вен. 19.07.2007 года выполнена селективная ангиография правой внутренней сонной и передней мозговой артерий. Выявлен артериальный сброс в венозный синус. После многочисленных попыток провести катетер в артериовенозное соустье в связи с извитостью артерии и перпендикулярным отхождением соустья принято решение процедуру прервать. В данной клинической ситуации для закрытия сброса показана установка стента типа "графт". С 10.09. по 17.09.2007 года больная находилась в ГУ "НИИ нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко" РАМН. При обследовании выявлено каротидно-кавернозное соустье. Клиническая картина заболевания: симптоматика каротидно-кавернозного соустья справа с выраженными признаками нарушения венозного оттока из правой глазницы, глазного яблока, недостаточность III, VI, V черепных нервов справа. 13.09.2007 года проведена операция – реконструкция стенки правой внутренней сонной артерии отделяемым баллоном. Состояние после проведенной операции относительно удовлетворительное. Симптоматика соустья частично регрессировала. Сохраняется недостаточность III, VI, V черепных нервов справа. Верифицированный диагноз: травматическое каротидно-кавернозное соустье справа. 30.10.2007 года осмотрена окулистом. Беспокоит чувство дискомфорта в правом глазу, плохое зрение. Острота зрения справа 0,1, слева 0,5. Глазное яблоко правого глаза смещено книзу и к носу, движения глазного яблока кнаружи ограничено, на глазном дне множественные старые кровоизлияния, дегенеративные очаги. Концентрическое сужение полей зрения, больше справа (до 30 градусов). 09.09.2008 года потерпевшая осмотрена по поводу неизгладимости повреждений. Имеется отек мягких тканей в области наружного края правой орбиты и верхнего века правого глаза, верхнее веко на 1/3 закрывает зрачок, глазное яблоко правого глаза смещено вниз на 0,7 см по сравнению с левым глазом. После полного и всестороннего обследования выставлен судебно-медицинский диагноз: закрытая тупая

черепно-мозговая травма с кровоподтеком на лице, с закрытым переломом нижней челюсти на уровне суставного отростка справа со смещением, с сотрясением головного мозга, с повреждением внутренней сонной артерии и формированием каротидно-кавернозного соустья, осложнившаяся недостаточностью глазодвигательного, блоковидного и тройничного нервов, застойным диском зрительного нерва правого глаза и потерей зрения на правый глаз.

В данном случае была выявлена прямая причинно-следственная связь между непрямой травмой и возникновением черепно-мозговой травмы с повреждением внутренней сонной артерии и возникновением каротидно-кавернозного соустья. Вышеуказанное повреждение является редким осложнением черепно-мозговой травмы, что вызвало определенные трудности в его диагностике. Данное повреждение является опасным для жизни и по этому признаку квалифицируется как причинившие тяжкий вред здоровью. Кроме того, данные повреждения были признаны нами как неизгладимые, согласно п. 6.10. Приказа Минсоцразвития РФ от 24.04.2008 года № 194н "Об утверждении медицинских критериев определения степени тяжести вреда, причиненного здоровью человека".

## **СЛУЧАЙ УДВОЕНИЯ ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ С РАЗДЕЛЬНЫМ ВПАДЕНИЕМ В ХОЛЕДОХ**

**Е.В. Осипов, Г.В. Арнаутов, О.В. Иванов**

**ГАУЗ АО «Амурская областная клиническая больница»**

Полное удвоение желчного пузыря встречается при вскрытиях или оперативно в 1:3000-5000 случаев (Панцирев С.А., 1988).

Больная З., 62 лет, жительница города Благовещенска, доставлена бригадой ССМП с клиникой острого калькулёзного холецистита. Осмотрена 19.03.2002 года. Жалобы на постоянные боли в правом подреберье давящего характера, сухость во рту, тошноту, рвоту, повышение температура тела до 37,2°C. ... Из анамнеза известно, что подобные приступы беспокоят в течение года, лечилась самостоятельно и амбулаторно с кратковременным эффектом, последнее ухудшение было 2-е суток назад, связывает с погрешностью в диете, принимала спазмолитики – без эффекта. ... Состояние удовлетворительное. Повышенного питания. Кожа чистая, нормальной окраски и влажности. Частота дыханий 19 в минуту. Пульс 90 в минуту Артериальное давление 160 и 90 мм рт. ст. Отёков нет. ... Язык чистый, влажный. Живот не вздут, правильной формы, участвует в дыхании без ограничения, умеренно напряжённый и болезненный в правом подреберье, где пальпируется желчный пузырь. Симптом Блюмберга отрицательный. Печень не увеличена. Стул и диурез в пределах нормы. ... В клиническом анализе крови: эритроциты –  $4,2 \times 10^{12}/л$ , гемоглобин – 124 г/л,

лейкоциты –  $12,6 \times 10^9$ /л, палочкоядерные – 12%. В биохимическом анализе крови: билирубин – 14,3 - 11,2 - 3,1 ммоль/л, амилаза – 66 ммоль/л. ... На УЗИ структурных изменений печени нет, желчный пузырь 13x8 см, стенка толщиной до 4 мм, двойной контур, других изменений нет. ... Операция 20.03.2002 года – лапаротомия. При ревизии найдено удвоение желчного пузыря. Каждый пузырь имеет самостоятельный пузырный проток. Стенка пузырей утолщена, гиперемирована, с наложениями фибрина. Учитывая гнойное воспаление, выполнена холецистэктомия от шейки, дренирование холедоха по Пиковскому через оба пузырных протока. Выполнена интраоперационная холангиография. Установлено, что оба пузырных протока имеют самостоятельный вход в холедох и связи между собой не имеют. Дренирование брюшной полости через контрапертуру в правом подреберье. Брюшная стенка ушита послойно. ... Послеоперационный период без осложнений. Рана зажила первичным натяжением. Дренажи Пиковского удалены на 8-е и 10-е сутки. Дренажи из брюшной полости удалены на 4-6-е сутки. Швы сняты на 10-е сутки. Рубец состоятельный. Выписана на амбулаторное лечение в поликлинику по месту жительства. ... Гистологическое исследование от 21.03.2002 года № 11619 – препараты представлены желчными пузырями с флегмонозно изменённой структурой стенки. В полостях пузырей обнаружены конкременты различного цвета: в одном – чёрного цвета, в другом – жёлтого цвета до 25-30 штук, размерами до 0,8x0,5 см.

Таким образом, несмотря на чрезвычайную редкость данного наблюдения, правильно выбранный вариант хирургического вмешательства при наличии гнойного холецистита способствовал благоприятному исходу без послеоперационных осложнений.

## **МЕЗОТЕЛИОМА ПЕРИКАРДА**

**Н.А. Третьякова, Е.С. Скрипкина, Е.В. Борозда, Е.В. Масальская**

**ГБОУ ВПО "Амурская государственная медицинская академия"**

Первичные опухоли перикарда встречаются крайне редко, причем 25% из них являются злокачественными (Браунвальд Е., 1995). Наиболее типичной злокачественной опухолью перикарда является мезотелиома. Описания случаев мезотелиомы перикарда немногочисленны (по данным патоморфологов АОКБ – 3 случая за период с 1975 г. по 2000 г.). Макроскопически для мезотелиом характерно разрастание на поверхности сердца белесоватой ткани в виде сплошных полей или отдельных очагов. В полости сердечной сорочки возможно накопление жидкости, чаще геморрагического характера, нередко развивается облитерация полости перикарда.

Учитывая редкость данной патологии, приводим описание своего наблюдения. Больной М., 48 лет, поступил в кардиологическое отделение

АОКБ 24.11.2000 года с жалобами на одышку в покое, усиливающуюся при малейшей физической нагрузке, ноющую, давящую боль за грудиной, чувство тяжести в правом подреберье, слабость, похудение, потливость, отсутствие аппетита. Из истории заболевания. Заболел остро в начале сентября 2000 года, когда без явной причины отметил появление слабости, одышки при небольшой физической нагрузке, боли в правом подреберье. При обследовании участковым врачом диагностировано увеличение печени, в связи с чем был госпитализирован в инфекционное отделение районной больницы как контактный по вирусному гепатиту (вирусный гепатит был у сына в августе 2000 года). Проведенная дезинтоксикационная терапия эффекта не имела. Усилились одышка, слабость, увеличились отеки голеней. Уровень билирубина и трансаминаз оставался в норме. На рентгенограммах органов грудной клетки выявлены кардиомегалия, двухсторонний гидроторакс, в связи с чем переведен в терапевтическое отделение районной больницы с диагнозом – ДКМП, НШБ. Проводилась традиционная терапия ДКМП, на фоне которой состояние больного продолжало ухудшаться. Дважды проводилась плевральная пункция с аспирацией 1000 мл серозной жидкости. С целью уточнения диагноза и тактики дальнейшего лечения больной направлен в АОКБ. Из истории жизни. В 1980 году перенес очаговый туберкулез легких. Наследственный анамнез отягощен по ИБС (ИМ у отца в возрасте около 50 лет). Вредных привычек и профессиональных вредностей не было. ... Состояние тяжелое, пониженного питания (рост 170 см, вес 56 кг). Кожа сухая, тургор кожи снижен, акроцианоз. Периферические лимфоузлы не увеличены. Положение нижних границ легких достоверно определить не представлялось возможным из-за наличия в плевральных полостях жидкости. Дыхание везикулярное, резко ослаблено в нижних отделах. ЧД 20 в минуту. При осмотре области сердца и крупных сосудов отмечалось резкое набухание вен шеи. Верхушечный толчок не определялся. Границы относительной тупости сердца: правая – на 2,5 см снаружи от правого края грудины, верхняя – на уровне 3 ребра, левая – на уровне 6 межреберья по передней подмышечной линии. Границы абсолютной тупости сердца соответствуют границам относительной тупости. Тоны сердца глухие, на верхушке и в точке Боткина "ритм галоп". ЧСС 112 в минуту. Артериальное давление 110 и 60 мм рт. ст. Пульс парадоксальный (пульс и артериальное давление на вдохе практически не определялись). Живот увеличен в размерах за счет умеренного количества свободной жидкости. Печень выступает из-под края реберной дуги 5-6 см, край её гладкий, плотной консистенции. Размеры печени по Курлову 16x10x9 см. Селезенка и почки не увеличены и не пальпируются. Стул и мочеиспускание не нарушены. Отеки голеней. Данные дополнительных методов исследования. В клиническом анализе крови ускорение СОЭ, нормохромная анемия. ЭКГ: синусовая тахикардия, признаки гипертрофии миокарда левого желудочка, ишемия субэпикарда задней стенки, рубцовые изменения миокарда передне-перегородочной области. Рентгенография органов грудной клетки: кардиомегалия, ДКМП?, гидроперикард?, двусто-

ронный гидроторакс. УЗИ печени: правая доля 19,6 см, левая доля 6,8 см, гомогенная, большой плотности, контур ровный, диаметр нижней полой вены 30 мм. ЭхоКГ: в полости перикарда большое количество жидкости (больше литра), камеры сердца не увеличены, отмечаются симптомы пролабирования правого предсердия на вдохе. Учитывая отсутствие данных за ДКМП, симптомы нарастающей тампонады сердца, больному проведена пункция перикарда по Ларрею, получено 900 мл геморрагической жидкости. При контрольной ЭхоКГ в полости перикарда выявлено около 500 мл жидкости, сохранялись явления коллабирования правого предсердия, перикард уплотнен, неравномерно утолщен. ... Цитологическое исследование перикардального пунктата – клетки мезотелиомы. ... С целью исключения опухоли средостения, мезотелиомы плевры проведена КТ органов грудной клетки, подтвердившая наличие гидроперикарда и гидроторакса. Данных за ограниченный опухолевый процесс средостения не выявлено. В связи с прогрессирующим накоплением жидкости дважды проведена пункция перикарда, получено 500 и 400 мл густой жидкости (при исследовании пунктата также получены клетки мезотелиомы). Состояние больного продолжало ухудшаться, к явлениям тампонады присоединились явления опухолевой констрикции. Прогноз для жизни данного больного неблагоприятен. Показано симптоматическое лечение по месту жительства.

Клинически мезотелиома нередко имитирует другие заболевания сердца и диагностируется или случайно, или благодаря особой осторожности врачей. Совершенствование неинвазивных диагностических технологий, особенно ЭхоКГ, позволило существенно улучшить прижизненную диагностику мезотелиом. Диагноз часто удается подтвердить с помощью аспирации и цитологического исследования перикардальной жидкости.

## **НАШ ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ ВРОСШЕГО НОГТЯ**

**А.Н. Емец, Ю.М. Котовщиков, А.П. Сахарюк,  
С.В. Осипенков, Е.В. Пушкарёв**

**ГАУЗ АО "Благовещенская городская клиническая больница"  
ГАУЗ АО "Амурская областная клиническая больница"**

Вросший ноготь – это внедрение ногтевой пластинки пальца вглубь мягких тканей с развитием травматического изъязвления и гнойного воспаления их. В подавляющем большинстве случаев заболевание встречается на 1-х пальцах стоп. Больные с вросшим ногтем являются частыми пациентами хирургов и ортопедов поликлиник, так как, несмотря на относительную простоту данного заболевания, оно причиняет массу неудобств. Особую опасность вросший ноготь приобретает при облитерирующих сосудистых заболеваниях и сахарном диабете, потому что может послужить

толчком к развитию гангрены пальца и стопы.

Лечение вросшего ногтя может быть консервативным и оперативным. Консервативное лечение возможно только в начальных стадиях заболевания, и даже в этих случаях бывает эффективным далеко не всегда. Чаще приходится прибегать к оперативному лечению. Большое количество оперативных методик, предложенных отечественными и зарубежными авторами (Машин В.В., Джанелидзе Ю.Ю., Кириллов К.К., Кочев К.П., Муратов Л.И., Кисин А.И., Кугелев А.С., Соколов Б.Н., Чашников А.А., Эмиров Н.А., Кениг, Бартлетт, Дюпюитрен, Шмиден, Цвирн и др.), говорит как о поиске наиболее рационального способа оперативного лечения вросшего ногтя, так и о том, что такой способ ещё не найден. Анализ литературы с описанием предложенных операций показал, что их применение связано с возникновением значительного процента осложнений (образование со стороны ногтя и окружающих тканей грубых деформаций, рецидив вросшего ногтя и т.п.).

Нами с 1989 года применяется следующее лечение вросшего ногтя. Оперировались больные, имевшие одностороннее врастание ногтя I-II ст. (по Д.И. Муратову). В предоперационном периоде используются тёплые содовые и марганцевые ванночки (3 раза в день в течение 4-5 дней с прокладыванием между краем ногтя и мягкими тканями марлевых полосок, смоченных раствором антибиотиков (500 000 МЕ канамицина растворяется в 30,0 мл 0,5% раствора новокаина) и наложением асептических повязок). Рекомендуются ношение мягкой просторной обуви. Больные, имеющие облитерирующие сосудистые заболевания и сахарный диабет, консультируются ангиохирургом и эндокринологом для назначения соответствующего лечения. Производится рентгенография поражённого пальца для дифференциальной диагностики с подногтевым экзостозом или остеомой, опухолью Барре-Массона.

Операцию производим со жгутом под проводниковой анестезией по Лукашевичу-Оберсту. Со стороны врастания ногтя окаймляющим продольным разрезом, заходящим до 2,0 см на эпонихию, иссекается воспалённый боковой ногтевой валик с гнойными грануляциями. Затем край ногтя после его отслоения от подлежащих тканей и продольного рассечения ножницами иссекается с целью удаления 1/3-1/2 его ногтевой пластинки. Под контролем зрения иссекается матрикс, чем предупреждается неправильный рост части ногтя и рецидив заболевания. Ногтевое ложе не удаляем, швы не накладываем, пластическое закрытие раны кожным лоскутом не производим. Как правило, на палец накладываем мазевую повязку, в случае значительного кровотечения – гемостатическую губку.

По описанной методике нами было прооперировано 14 больных (9 женщин и 5 мужчин). У всех больных вросший ноготь был на 1-ом пальце стопы. Врастание латерального края ногтя наблюдалось в 10 случаях, медиального – в 4-х.

Результаты лечения прослежены в сроки от 3 до 5 лет. Больные жалоб не предъявляли. Деформаций ногтевой пластинки и повторного врас-

тания ногтя не наблюдалось. Ложе удалённой части ногтя частично прикрылось боковым ногтевым валиком, частично самой ногтевой пластинкой за счёт её расширения.

Мы полагаем, что благоприятные отдалённые результаты оперативного лечения вросшего ногтя в начальных стадиях по предложенной методике позволяют рекомендовать её для широкого использования.

## **ДВА СЛУЧАЯ АГРЕССИВНОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ КОКА-КОЛЫ НА СТЕНКУ ЖЕЛУДКА**

**А.Н. Попов, Е.А. Смирнова**

**ГБУЗ АО "Амурское бюро судебно-медицинской экспертизы"**

Кока-кола на 95% состоит из газированной воды, регулятора кислотности – ортофосфорной кислоты, заменителя сахара – аспартама и кофеина. При регулярном употреблении этого напитка могут возникнуть серьезные нарушения в работе опорно-двигательного аппарата, желудка, сердечно-сосудистой и нервной систем. Углекислый газ усиливает действие кофеина, вызывающего зависимость схожую с никотиновой, увеличивая его всасывание в кишечнике. При постоянном воздействии на стенки желудочно-кишечного тракта углекислый газ совместно с регуляторами кислотности провоцируют возникновение гастрита и язвенной болезни, повышая кислотность желудочного сока. О вреде ортофосфорной кислоты можно судить по сфере её применения: пайка черных металлов, очистка металлических поверхностей от ржавчины, производство удобрений, как добавка в моющих и чистящих средствах. Аспартам в организме распадается на две аминокислоты (аспарагиновую и фенилаланин) и метанол. Токсическое действие последнего обусловлено так называемым "летальным синтезом" – метаболическим окислением до формальдегида, который вызывает некроз слизистой оболочки желудка (Бережной Р.В., 1980).

Проявление агрессивного действия кока-колы на стенку желудка является случайной находкой при исследовании трупов лиц, умерших от травм и других причин.

25 августа 2008 года с железнодорожной станции доставлен труп гр. М., 46 лет. Мужчина работал проводником почтово-багажного вагона. Перед смертью в течение 4-х часов гр. М. беспокоила боль за грудиной. Со слов напарника стало известно, что гр. М. в последнее время употреблял кока-колу в больших количествах, перед смертью выпил около 1,5 л этого напитка. При внутреннем исследовании трупа в левой плевральной полости обнаружено около 500 мл мутной коричневой жидкости, на пристеночной плевре наложения коричневатого цвета, на левом куполе диафрагмы участок 6х5 см серого цвета с точечными очагами коричневого цвета, на его фоне множественные повреждения от 0,5х0,5 см до 3х3 см, по краям

повреждений ткани серого цвета с точечными очагами коричневого цвета. В желудке пищевые массы коричневато-желтого цвета, в проекции дна желудка множественные сквозные повреждения стенки от 0,3x0,3 см до 0,5x0,5 см, аналогичные повреждениям на диафрагме. Слизистая оболочка в области дна желудка сероватого цвета, складчатость ее сглажена. Из гистологического заключения: коронаросклероз, мелкоочаговый кардиосклероз, умеренная гипертрофия кардиомиоцитов, в желудке – выраженный аутолиз. Непосредственной причиной смерти гр. М. явилась острая сердечно-сосудистая недостаточность. Посмертная перфорация стенки желудка и левого купола диафрагмы с проникновением желудочного содержимого в левую плевральную полость.

16 июля 2010 года гр. Н., 30 лет, обнаружен мертвым у себя дома, рядом с диваном стояла пустая бутылка из-под кока-колы объемом 2 литра, которую он выпил в течение вечера. Со слов родственников – накануне был избит. При исследовании головного мозга обнаружены субдуральная гематома в проекции левой теменной доли, отек и дислокация головного мозга и кровоизлияния в стволовом отделе. Непосредственной причиной смерти гр. Н. явилось острое расстройство мозгового кровообращения. В желудке небольшое количество жидкости коричневого цвета, в области большой кривизны слизистая оболочка серо-коричневого цвета, рыхлая, с участками обнажения подслизистого слоя от 0,3x0,3 см до 0,5x0,5 см. При гистологическом исследовании в слизистой оболочке желудка выявлен выраженный аутолиз.

Таким образом, прижизненное агрессивное действие кока-колы ускоряет и усиливает аутолитические процессы в стенке желудка, что в результате приводит к расплавлению её и окружающих тканей, возникающих в раннем постмортальном периоде.

## **БЛАГОПРИЯТНЫЙ ИСХОД ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОЙ ГАНГРЕНЫ МОШОНКИ**

**И.Л. Волынец, О.В. Горленко, В.Н. Горленко,  
В.С. Федоров, С.И. Лежнин, А.А. Ситников**

**ГБОУ ВПО "Амурская государственная медицинская академия"  
ГАУЗ АО "Амурская областная клиническая больница"**

Острая гангрена мошонки (гангрена Фурнье) – это любой острый гангренозный инфекционный процесс, поражающий наружные половые органы и промежность, нередко переходящий на переднюю брюшную стенку и бедро. Она часто развивается вследствие распространения инфекции из мочевыводящих путей или при ее прямом попадании из параанальной области. На ранних стадиях появляется отек и гиперемия полового члена и мошонки. При наличии анаэробной инфекции в поверхност-



ных отделах кожи появляется крепитация, которая распространяется вдоль по ходу фасции Коллиса до стенки живота, с появлением резкого неприятного запаха. Инфекция, вероятно, проникает через фасцию Бука полового члена и распространяется вдоль fascia dartos мошонки и полового члена, фасции Colle's промежности и фасции Scarpa's передней брюшной стенки. Из грамотрицательных анаэробных бактерий основную роль играют представители семейства бактероидов, в том числе бактероиды, фузобактерии и пигментированные бактероиды. В группу *B. fragilis* входят патогенные анаэробные бактерии, наиболее часто выделяемые при клинических инфекциях. Несмотря на местно ограниченный гнойный процесс в начале заболевания, в последующем он распространяется на смежные области, а смертность в среднем составляет около 20% (Cohen, 1986; Clayton et al, 1990), а по данным разных авторов (Clayton et al, 1990) колеблется в интервале 7-75%.

В урологическое отделение городской клинической больницы поступил больной С., 53 лет, с жалобами на резкую боль распространенного характера в области мошонки, ее отек, увеличение в размерах, повышение температуры тела до 40°C. Из анамнеза известно, что заболел около 2 суток до поступления в больницу, когда почувствовал болезненные ощущения в мошонке, повысилась температура тела. Когда пациент стал замечать, что появился отек мошонки и полового члена, он вызвал бригаду ССМП и был доставлен в больницу. ... Мошонка увеличена в размерах, гиперемирована, несколько отечна, темно-синюшного цвета, болезненная при пальпации. Яички и придатки безболезненные. Отек распространяется на половой член, головка оголяется с трудом. В клиническом анализе крови умеренный лейкоцитоз до  $10,3 \times 10^9$ /л, со сдвигом лейкоцитарной формулы влево (палочкоядерные – 8%), ускоренная СОЭ до 31 мм/ч. При ультразвуковом исследовании органов мошонки – яички и придатки в размерах не увеличены, серозной жидкости нет. Во время диагностического процесса в приемном покое отек кожи мошонки и полового члена увеличился в 2,5 раза с распространением его на лобковую область. Больному выставлен диагноз: гангрена Фурнье. В экстренном порядке произведена операция. Выполнены множественные линейные разрезы до 10-15 см на мошонке и в области лона, раны дренированы салфетками с перекисью водорода и перчаточной резиной. В послеоперационном периоде получал специфическую терапию (антигангренозная сыворотка), 5 сеансов ГБО, перевязки с оксигенатами, антибиотикотерапию. На фоне проводимого лечения процесс газообразования в ране прекратился, граница поражения не расширялась. Перевязки дополнялись некрэктомией омертвевшей кожи и клетчатки. Раны очистились, стали гранулировать. На 20-е сутки выполнено окончательное иссечение краев ран в пределах их жизнеспособности и разделение оболочек мошонки. Наложены вторичные адаптирующие швы на кожу в зоне лона и послойные швы на мошонку. Заживление хорошее, швы сняты на 8 сутки, дренажи удалены. На момент выписки у больного сохранялся умеренный отек за счет лимфостаза. Больной выписан в удо-

влетворительном состоянии.

Представленный клинический случай интересен тем, что он показывает роль и значение своевременной ранней диагностики и адекватного хирургического лечения гангрены мошонки с сохранением последней и благоприятным исходом заболевания.

## **СЛУЧАЙ НАБЛЮДЕНИЯ СИНДРОМА МАРФАНА В ОДНОЙ СЕМЬЕ**

**Е.В. Гаврилова**

**ГАУЗ АО "Благовещенская городская клиническая больница"**

Впервые синдром описан в 1896 году V.J.A. Marfan. Среди населения синдром Марфана встречается редко – с частотой 4:100000. Тип наследования – аутосомно-доминантный с высокой пенетрантностью и различной экспрессивностью. Обнаружены мутации в гене фибриллина, локализованном на 15q21.1.

Клинические проявления синдрома Марфана. Мезодермальные аномалии: скелет – воронкообразная или килевидная грудная клетка, "куриная" грудь, сколиоз (60%), кифоз, изменения турецкого седла, длинные конечности (т.н. "пальцы паука" или "мадонны"), экзостозы, остеопсатироз, spina bifida, hallux valgus, "волчья пасть", высокое небо, гиподонтия, узкое лицо, плоскостопие; мягкие ткани – гипоплазия мускулатуры и жировой ткани, нередко имеются бедренные, паховые и диафрагмальные грыжи, мышечная гипотония, перерастяжимость сухожилий и суставов; внутренние органы – врожденные пороки сердца (чаще пролапс митрального клапана), аневризма аорты, чаще в восходящей части, реже – грудного или брюшного отделов, расширенные подкожные вены, уменьшенное число долей легких, пневмоторакс, эмфизема легких, нефроптоз; аномалии внешнего облика – "птичье" лицо (большой нос, невыраженный подбородок), узкое лицо, дисплазия ушных мочек, старческий вид (у детей). Эктодермальные аномалии: глаза – эктопия хрусталиков, подвывих хрусталиков (в 75% случаев двусторонний), афакия, сферофакия, микрофакия, коллобома, сохранение пупиллярной мембраны, выраженная миопия, отслойка хрусталика, гетерохромия радужек, отсутствие ресниц, мегалокорнея, аниридия, голубые склеры; ЦНС – различной ширины зрачки с отсутствием реакции на свет и конвергенцию, разность рефлексов, пирамидные симптомы, нистагм, гидроцефалия, дистрофия или атрофия мозга; гипофизарно-диэнцефальная система – высокий рост, акромегалоидные симптомы, расстройства менструальной функции, несахарный диабет, вегетативные нарушения, инфантилизм; психика – обычно умственное недоразвитие. Энтодермальные аномалии: чрезмерно длинный кишечник, гипоплазия кишок.

Дифференциальную диагностику следует проводить с гомоцистинурией, с контрактурной врожденной арахнодактилией.

Приводим наше наблюдение. В детской поликлинике № 4 г. Благовещенска наблюдались две девочки с синдромом Марфана из одной семьи. Во внешнем облике и интеллектуальном развитии у обеих девочек отклонений не выявлено.

Старшая девочка, Т., 1985 года рождения, наблюдалась с рождения у окулиста по поводу двухстороннего подвывиха хрусталиков, миопического астигматизма с прямыми осями и большой астигматической разностью, ириодонезом, эктопией зрачков. Состояние зрительных функций оставалось стабильным до 16 лет. Веки и слизистые оболочки глаз обычные. Роговицы сферичные, прозрачные, зеркальные. Передняя камера неравномерной глубины, влага прозрачная. Радужки серо-зеленого цвета, спокойные, рисунок выражен четко. Эктопия зрачков вверх на 3 мм. Зрачки округлой формы, на свет реагируют живо. Ириодонез. Хрусталик подвывихнут, виден верхний край линзы. Оптические среды в проходящем свете прозрачные. На глазном дне: диски зрительных нервов бледно-розовые, контуры четкие. Артерии и вены – ход и калибр в пределах нормы. Патологических очагов нет. Макулярные рефлексы выражены. Vis OD = 0,1 с sph -2,0D cyl -3,5D ax 90° = 0,9. Vis OS = 0,1 с sph -2,0D cyl -3,5D ax 90° = 0,9. Скиаскопия на узких зрачках: рефракция OD миопическая, в вертикальном меридиане 11,5 D, в горизонтальном – 7,0 D; рефракция OS миопическая, в вертикальном меридиане 7,5 D, в горизонтальном – 5,0 D. Угол косоглазия по Гиршбергу = 0°, объективный угол = 0°, субъективный угол = 0°.

Девочка регулярно наблюдалась, получала аппаратное лечение, физиолечение (кислородный коктейль), поливитаминотерапию. В подростковом периоде (в 16 лет) был отмечен резкий рост девочки. В это же время снизилась острота зрения, в связи с чем была выполнена склеропластика на оба глаза.

В настоящее время зрительные функции у пациентки стабильны. Прогноз для зрения благоприятный при условии соблюдения режима труда и отдыха, отказа от тяжелых физических занятий и регулярного наблюдения у окулиста.

В 2000 году в этой же семье родилась еще одна девочка, В., у которой уже при первом обследовании у окулиста заподозрен, а в дальнейшем подтвержден генетически синдром Марфана. Данные обследования. Веки и слизистые оболочки глаз обычные. Роговицы диаметром 11 мм, сферичные, прозрачные, зеркальные. Передняя камера средней глубины, влага прозрачная. Радужки светло-коричневого цвета, спокойные, рисунок выражен хорошо. Зрачки неправильной формы в виде капелек из-за колобомы радужек на 6 часах. Зрачки расширены до 6 мм, на свет не реагируют. Хрусталик занимает правильное положение. В нижнем сегменте на 6 часах виден нижний полюс линзы. Оптические среды прозрачные. На глазном дне: диски зрительных нервов бледные, контуры четкие, экскавация дис-

ков зрительных нервов 0,5-0,6, ход и калибр сосудов – без особенностей. Макулярных рефлексов нет. Патологических очагов нет. Скиаскопия на нерасширенных зрачках: рефракция OD миопическая, в вертикальном меридиане 11,5 D, в горизонтальном – 7,0 D; рефракция OS миопическая, в вертикальном меридиане 7,5 D, в горизонтальном – 5,0 D. Угол косоглазия по Гиршбергу = 0°.

При обследовании в глазном отделении АОДКБ выявлено: ПЗО (переднезадняя ось глазного яблока): OD = 21,9 мм (20,8; 20,5), OS = 21,9 мм (21,3; 20,5) (норма = 20 мм). ВГД (внутриглазное давление) по Маклакову: 5 гр.: OD: 14-15-16-14 мм рт. ст., OS: 15-16-16-15 мм рт. ст.; 10 гр.: OD: 18-23-32-21-22 мм рт. ст., OS: 20-25-20-18-18 мм рт. ст. Ребенку подобрана дозировка Sol. Arutimoli 0,25% 1 раз в день – постоянно. При наблюдении внутриглазное давление в течение двух лет стабилизировалось на цифрах: 5 гр.: OD = 12-13 мм рт. ст., OS = 15-16 мм рт. ст.; 10 гр.: OD = 18-20 мм рт. ст., OS = 22-22 мм рт. ст., что составляет верхнюю границу нормы. Ребенку выставлен окончательный диагноз: синдром Марфана; врожденная открытоугольная двусторонняя глаукома, врожденная миопия III ст. обоих глаз, врожденные колобомы радужек обоих глаз, отсутствие сфинктеров радужек обоих глаз. Оформлена инвалидность до 5 лет, когда можно будет определить субъективную остроту зрения.

В заключение необходимо отметить, что генетические заболевания, как в нашем случае, порой можно заподозрить уже только по одним глазным проявлениям. А в дальнейшем подтвердить генетически. Поэтому важно обследовать ребенка уже с первых месяцев жизни не только у педиатра, но и у узких специалистов.

## **СЛУЧАЙ ПОЗДНЕЙ ДИАГНОСТИКИ ФЛОТИРУЮЩЕГО ФЛЕБОТРОМБОЗА ГЛУБОКИХ ВЕН НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ НА СТАДИИ ФАТАЛЬНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ**

**Ю.В. Сулова, Е.Л. Лазуткина, Л.А. Трусова,  
Л.А. Майдан, Н.Н. Лазуткин, Н.В. Слобожанина**

**ГБОУ ВПО "Амурская государственная медицинская академия"  
ГАУЗ АО «Амурская областная клиническая больница»  
ФГБУ ДНЦ ФПД СО РАМН  
ФГБУЗ ДВОМЦ ФМБА**

Трудно преувеличить значение проблемы венозного тромбоза и легочной эмболии в практике врачей различных специальностей. Тромбоз и эмболия возникают в самых разнообразных клинических ситуациях и осложняют течение многих заболеваний. Считается, что наиболее часто до 81% (Покровский А.В., 2004; Шевченко Ю.Л., 2005) местом первичной локализации флеботромбоза являются мышечные ветви вен голени (По-

кровский А.В., 2004). Нередко тромбозом поражаются варикозно-расширенные вены нижних конечностей. Распространенность варикозного расширения вен чрезвычайно велика, заболеванием страдают до 20% взрослого населения (Шевченко Ю.Л., 2005; Савельев В.С., 2001). Установлено, что в 1/3 – 1/2 случаев на протяжении 2-3 суток тромбы подвергаются спонтанному лизису и, как правило, клинически не проявляются. Примерно в 40% случаев (Покровский А.В., 2004) зона тромбоза стабилизируется в размерах. В 7-20% (Шевченко Ю.Л., 2005) тромбоз распространяется проксимальнее подколенной ямки, приводя к поражению илеофemorального сегмента и тазовых вен с развитием ТЭЛА у 44% больных (Шевченко Ю.Л., 2005). Второй по частоте локализацией первичного тромбообразования являются тазовые вены. Тромбоз чаще возникает после родов, аборт, операций на органах малого таза. Значительная часть флеботромбозов нижних конечностей протекает бессимптомно, либо с минимальной клинической симптоматикой. Больные обращаются к врачу и попадают в стационар при появлении значительного отека конечности или признаков тромбоэмболии. Эмболоопасными являются так называемые флотирующие тромбы, которые имеют единственную точку фиксации в своем дистальном отделе. Длина таких тромбов варьирует в широких пределах (от 2 до 20 см и более). Такие тромбы опасны в связи с возможностью отрыва и миграции в легочное артериальное русло. Вследствие глубоких нарушений легочного кровообращения, повышения давления в системе легочной артерии и перегрузки правого сердца развивается хроническая правожелудочковая недостаточность, которая проявляется застоем в венах большого круга кровообращения. Ранними признаками правожелудочковой недостаточности являются стойкая тахикардия, отеки или пастозность голеней, увеличение печени. Позже происходит скопление жидкости в серозных полостях. Гидроторакс может быть двусторонним или только правосторонним. Асцит наблюдается чаще при длительно существующей правожелудочковой недостаточности.

Приведем пример собственного наблюдения развития стойкого отеочно-асцитического синдрома у больной с флеботромбозом, осложнившимся хронической тромбоэмболией в систему сосудов легочной артерии, тромбозом ушка правого предсердия с распространением в правый желудочек и легочный ствол, с развитием хронической правожелудочковой недостаточности. Больная З., 62 года, поступила в АОКБ 13.01.2010 года с жалобами на увеличение живота в объеме, общую слабость, одышку при движении, отеки голеней. Считала себя больной с ноября 2009 года, когда появилась боль в нижних конечностях, связанная с варикозным расширением вен. В декабре стала отмечать увеличение живота, одышку, слабость. Самостоятельно принимала карсил. Больная госпитализирована в гастроэнтерологическое отделение с подозрением на цирроз печени. Из анамнеза жизни: уроженка Амурской области, образование – среднеспециальное, на пенсии. Сопутствующие заболевания – гипертоническая болезнь в течение 10-ти лет, сахарный диабет (диагностирован в 2008 году), операции – то-

тальная гистерэктомия с придатками по поводу аденомиоза и текаматоза яичников в 2006 году; перенесенный острый вирусный гепатит отрицает, гемотрансфузий не было. Объективный статус. Общее состояние тяжелое. Сознание ясное, речь внятная. Нормостенического телосложения. Повышенного питания. Кожный покров обычной влажности, бледный, выражен акроцианоз. Кожа кистей, стоп холодная на ощупь. «Печеночных знаков» нет. Варикозное расширение вен голени, отек правой голени. Периферические лимфоузлы не увеличены. Дыхание везикулярное с жестким оттенком, ослабленное в нижних отделах с обеих сторон, там же выслушиваются мелкопузырчатые хрипы. Число дыхательных движений 26 в минуту. Тоны сердца ритмичные, приглушены. Пульс 100 в минуту. Артериальное давление 110 и 70 мм рт. ст. Живот мягкий, безболезненный, увеличен в объеме за счет асцитической жидкости. Печень пальпаторно не определяется. Размеры по Курлову 11x9x7 см. Селезенка не увеличена. Клинический анализ крови: лейкоцитоз до  $15,6 \times 10^9$ /л. Биохимический анализ крови: гипергликемия – 12,7 ммоль/л, гипопроteinемия – 48 г/л, билирубин и трансаминазы в пределах нормы. Коагулограмма: агрегационная функция не нарушена, нормокоагуляция, дефицит факторов протромбинового комплекса, увеличено образование фибрина в сосудистом русле. ЭКГ: синусовая нормокардия 86 в минуту, гипертрофия миокарда левых отделов сердца и правого желудочка, подъем сегмента ST, повышена нагрузка на правый желудочек. Рентгенография органов грудной клетки: гидроторакс справа. Компьютерная томография органов брюшной полости: гепатомегалия с диффузной неоднородностью и снижением плотности паренхимы, асцит. ЭхоКГ: гипертрофия обоих желудочков, фракция выброса – 61%, дилатация правых отделов сердца, регургитация на митральном клапане (++) , признаки легочной гипертензии, двусторонний гидроторакс. Фиброгастроуденоскопия не проводилась в связи с тяжестью состояния больной. Триплексное сканирование бассейна нижней полой вены: справа – признаки флотирующего тромбоза общей бедренной вены - наружной подвздошной вены, длина флотирующей части около 2,5 см, признаки окклюзионного тромбоза поверхностной бедренной вены, большая подкожная вена тромбирована на всем протяжении, слева – вены проходимы. Консультирована ангиохирургом, заключение: острый флотирующий флеботромбоз правой наружной подвздошной вены, венозная недостаточность 1 степени. Показана установка кава-фильтра. Проводилась дифференциальная диагностика между образованием в брюшной полости неуточненной локализации, канцероматозом брюшины с циррозом печени, ТЭЛА на фоне флеботромбоза. Учитывая ведущие клинические симптомы легочной гипертензии, перегрузки правых отделов сердца по данным ЭКГ и УЗИ, наличие флотирующего тромба в венах нижних конечностей выставлен диагноз: острый флотирующий флеботромбоз правой наружной подвздошной вены, ВН I ст. Сопутствующий диагноз: гипертоническая болезнь II ст., артериальная гипертензия 3 ст., очень высокий риск, НК IIБ, сахарный диабет, 2 тип, декомпенсация; ожирение 1 ст.; состояние после

тотальной гистерэктомии матки с придатками. Осложнения: ТЭЛА, двусторонняя пневмония с локализацией в нижних долях, двусторонний гидроторакс, ДН I ст., асцит. ... Больная получала комбинированную мочегонную терапию, антибиотики, антикоагулянты, препараты аминокислот, нитраты. ... 15.01.2010 года в просвет нижней полой вены на уровне 3-го поясничного позвонка установлен кава-фильтр. С этого времени больная находилась в РАО. Проведена плевральная пункция справа – получено 500 мл геморрагической жидкости. Цитологическое исследование плевральной жидкости: атипии не выявлено. ... Состояние больной прогрессивно ухудшалось, нарастали признаки дыхательной, сердечно-сосудистой недостаточности. 17.01.2010 года больная переведена на ИВЛ. В лечение введены дофамин и мезатон. Интенсивная медикаментозная терапия и электроимпульсная терапия эффекта не имели. Констатирована смерть больной. Патологоанатомический диагноз: ортоградный тромбоэмболический синдром на фоне тромбоза глубоких заднеберцовых вен обеих конечностей вследствие варикозной болезни; тромбоз ушка правого предсердия с дилатацией последнего; прогрессирующий тромбоз с ростом тромба в полости правого предсердия и правого желудочка, легочной ствол, правую и левую легочные артерии; гипертрофия правых отделов сердца (толщина ПЖ – 0,8 см, масса сердца – 600 г); инфаркт - пневмония в 9 сегменте правого легкого; отек легких; двусторонний гидроторакс, асцит; тромбоз правой подвздошной вены.

Приведенный клинический случай с летальным исходом демонстрирует редкий вариант развития стойкого асцита на фоне хронической правожелудочковой недостаточности. В данной ситуации имело место длительное бессимптомное течение флеботромбоза, дебютирующего отечно-асцитическим синдромом, по поводу которого больная была госпитализирована в гастроэнтерологическое отделение АОКБ. Совершенствование неинвазивных диагностических технологий, а именно – проведение триплексного сканирования вен нижних конечностей, позволило существенно улучшить прижизненную диагностику флотирующего флеботромбоза и исключить цирроз печени. К сожалению, установка кава-фильтра была запоздалой. Случай оказался фатальным. Необходимо отметить, что наличие асцита вызывает необходимость проведения разнонаправленных диагностических мероприятий.

## **СЛУЧАЙ АМПУТАЦИИ БЕДРА В РЕЗУЛЬТАТЕ НЕКРОТИЧЕСКОЙ ФЛЕГМОНЫ КАК ОСЛОЖНЕНИЯ ИНФИЦИРОВАННОЙ РАНЫ ГОЛЕНИ**

**Н.В. Кулеша, А.И. Штарберг, К.Е. Егоров**

**ГБУЗ АО "Амурское бюро судебно-медицинской экспертизы"**

Анаэробной инфекцией называется патологический процесс, вызываемый анаэробными микробами и имеющий своеобразное течение. Характерным является отсутствие воспалительной реакции и прогрессирующее развитие отека, газообразование, омертвление тканей, тяжелая интоксикация организма бактериальными токсинами и продуктами распада тканей. Анаэробная инфекция встречается главным образом как осложнение ран в военное и реже в мирное время. В 1562 году Амбруаз Паре впервые описал анаэробную инфекцию, назвав ее госпитальной гангреной; описал клинику и указал на связь этого заболевания с травмой Вельпо (Кузин М.И., 1990; Кузин М.И., 1987; Стручков В.И., 1984).

Н.И. Пирогов обратил внимание на причины, способствующие увеличению частоты и тяжести анаэробной инфекции у раненых во время войны, и указал на значение госпитализации и эвакуации, вида ранящего оружия, характера ранения и др. (Колесов А.Л., 1989; Чадаев А.П. с соавт., 1996). Синонимами термина "анаэробная инфекция" являются: газовая гангрена, анаэробная гангрена, госпитальная гангрена, голубая рожа, антонов огонь и т. д. За последние годы многие хирурги считают более правильным название – анаэробная гангрена. Частота осложнений ран анаэробной гангреной различна и зависит от многих условий. Решающими из них являются степень загрязнения раны анаэробной флорой, время и характер первой хирургической помощи (Колесов А.Л., 1989; Стручков В.И., 1984; Чадаев А.П. с соавт., 1996)

Во время Великой Отечественной войны из всех умерших от огнестрельных ран в лечебных учреждениях армии в 10,5% случаев причиной смерти была анаэробная гангрена. В мирное время при случайных ранениях в быту, на производстве анаэробная гангрена встречается исключительно редко (Арапов Д.А., 1972; Кузин М.И., 1990; Яковлев С.В., 1997).

По данным ГАУЗ АО "Благовещенская городская клиническая больница. Амбулаторно-поликлиническое отделение травматологии и ортопедии" за последние 10 лет было зарегистрировано всего 7 случаев анаэробной инфекции как осложнений основного заболевания. Все случаи были без летального исхода. В 3 случаях была произведена ампутация конечности. По данным военного госпиталя в/ч 74014 за последние 10 лет было выявлено 5 случаев развития анаэробной инфекции. Все случаи были осложнениями членовредительства (введение слюны с помощью шприца в мышцы бедра (2 случая), голени (2 случая) и предплечья (1 случай)). Лечение всех случаев развития анаэробной инфекции ограничилось лампасными разрезами, летальных исходов не было.

Инкубационный период при анаэробной гангрене колеблется от 1 до 7 дней. Чем раньше развивается анаэробная инфекция, тем обычно тяжелее ее течение. Встречающиеся иногда молниеносные формы развиваются в первые часы после ранения или при повторной травме. Клиническая картина анаэробной гангрены определяется местными и общими симптомами. Проявления ее весьма разнообразны, они определяются видом и вирулентностью анаэробов, обширностью процесса, сопротивляемостью организма



и наличием или отсутствием таких отягощающих моментов как кровопотеря, шок, истощение и т. д. Местно может превалировать либо некроз, либо отек, либо газообразование, либо газовая флегмона. При осмотре конечности и раны в этих случаях обычно отмечается быстро нарастающий отек, бледная кожа, покрытая сине-багровыми пятнами и полосами, подкожная эмфизема, определяемая по крепитации при пальпации или выслушиваем стетоскопом. Газ в тканях хорошо виден также на рентгеновских снимках. Стенки и дно раны серой окраски, со скудным отделяемым, при надавливании на ее края нередко из глубины выделяются пузырьки газа (Чадаев А.П., 1996).

По клинической классификации выделяют две формы анаэробной гангрены: молниеносную и острую. Молниеносная форма развивается через несколько часов после ранения или при повторной травме (нередко после транспортной травмы при эвакуации раненых), протекает бурно и ведет больного к гибели (Арапов Д.А., 1972; Кузин М.И., 1990; Кузин М.И., 1982; Стручков В.И., 1984).

В связи с редкостью возникновения в настоящее время такого осложнения как газовая гангрена, с нашей точки зрения данный случай представляет определенный интерес.

Гр. К., 48 лет, 29.12.2007 года был нанесен удар разделочной доской по передней поверхности правой голени. Ссадины на голени пыталась промывать водой. Почти сразу нога начала отекает и синеть, появились волдыри. Спустя два дня после травмы появилась слабость, самостоятельно передвигаться не могла. За медицинской помощью обратилась в ЦРБ 02.01.2008 года. Во время осмотра жалобы на боль в области правой ноги. Голень от голеностопного сустава до верхней трети резко отечная, багрово-синюшного цвета с мраморным оттенком и множественными эпидермальными пузырями с мутным геморрагическим содержимым. На внутренней поверхности средней трети голени пузырь самостоятельно вскрылся, под пузырем ткань на участке 15x7 см черного цвета. На передней поверхности средней трети голени рана до 2 см длиной с вывернутыми краями, мутным отделяемым. При бактериальном посеве из раны выявлены стафилококк и протей. 02.01.2008 года выполнена операция – лампасные разрезы. При ревизии – подкожная клетчатка серого цвета, пропитана мутной жидкостью, после разреза фасции мышцы стали выпирать в рану, преимущественно черного цвета, в виде вареного мяса, рыхлые, легко распадаются, имеют лизированные участки в виде желе. Послеоперационное течение с резким ухудшением. Общее состояние крайне тяжелое, уровень сознания – оглушение. Повязки пропитаны мутным содержимым. Отек распространился на среднюю и нижнюю треть бедра, кожный покров в этом месте багрово-синюшного цвета, болезненный при пальпации. Учитывая прогрессирование заболевания, по жизненным показаниям 02.01.2007 года выполнена операция – ампутация правого бедра в средней трети. Клинический диагноз: инфицированная рана правой голени в средней трети, гнилостно-некротическая флегмона голени, инфекционно-

токсический шок 1 степени.

Учитывая характер и тяжесть возникшего у гр. К. осложнения, молниеносное его течение и агрессивность возбудителя, даже при условии своевременности оказания квалифицированной медицинской помощи, избежать исхода в виде ампутации конечности не удалось.

## **СЛУЧАЙ СЕМЕЙНОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ МИКОПЛАЗМЕННОЙ ПНЕВМОНИЕЙ**

**Л.В. Круглякова, О.Б. Вдовина, Л.К. Решетникова**

**ГБОУ ВПО "Амурская государственная медицинская академия"  
ГАУЗ АО "Благовещенская городская клиническая больница"**

Внебольничная пневмония – самая большая группа пневмоний, с которой ежедневно приходится сталкиваться практическому врачу, как в амбулаторных условиях, так и в стационаре. В России, по расчётным данным, заболеваемость внебольничной пневмонией составляет примерно 14-15%, а общее число заболеваний – более 1,5 млн. человек в год (Чучалин А.Г., 2004).

Внебольничные пневмонии вызываются различными возбудителями: *Streptococcus pneumoniae* (20-60% случаев), *Mycoplasma pneumoniae* (15-50% случаев), *Enterobacteriaceae*, *Escherichia coli* (3-10% случаев), *Staphylococcus aureus* (3-10% случаев) и другие (Чучалин А.Г., 2005).

Микоплазменная пневмония встречается намного чаще, чем диагностируется. Наиболее часто микоплазменная пневмония диагностируется у детей (старше 5 лет) и лиц в возрасте до 40 лет (Нонников В.Е., 2001; Прозоровский С.В. и соавторы, 1992; Новиков Ю.К., 2002).

Для микоплазменной пневмонии характерен подъём заболеваемости, который длится несколько месяцев и повторяется каждые 3-5 лет. Часто описываются семейные вспышки (Нонников В.Е., 2001).

*Mycoplasma pneumoniae* занимает промежуточное положение между вирусами, бактериями и простейшими, являясь мембранно-ассоциированным микроорганизмом, уникальным мембранным паразитом, способным к саморепликации и длительной персистенции.

Нами наблюдался случай возникновения заболевания внебольничной микоплазменной пневмонией всех членов семьи С.

На приём к терапевту в сентябре 2009 г. обратились мать (38 лет), отец (39 лет) и дочь (13 лет). Из анамнеза выяснено, что 4 августа дочь вернулась из Канады, где проходила языковую практику. По прилёту девочку беспокоили кашель, повышение температуры тела до 38,5°C, слабость. Учитывая эпидемиологическую обстановку в Канаде (грипп А/Н1N1), родители обратились к инфекционистам, диагноз гриппа был снят и выставлена ОРВИ, назначены жаропонижающие и отхаркивающие

средства. После нормализации температуры у дочери вся семья – отец, мать и дочь отправились на машине в г. Владивосток. После 2-х суток дороги в машине семья приехала на отдых. Через 3 дня у отца повысилась температура тела до 38,9°C, появился кашель, симптомы интоксикации, через день аналогичная картина появилась и у жены. Пришлось прервать отдых, вернуться в г. Благовещенск и обратиться к врачу.

При осмотре отца. Кожный покров влажный, горячий, температура тела 37,8 °С. Частота дыхательных движений 20 в минуту. Правая половина грудной клетки отстаёт в акте дыхания. При сравнительной перкуссии лёгких – притупление перкуторного звука по лопаточной линии от угла лопатки. Там же выслушивается ослабленное дыхание и влажные мелкопузырчатые хрипы. В анализе крови – лейкоцитоз до  $9,8 \times 10^9$ /л, увеличение палочкоядерных нейтрофилов до 10%, ускоренная СОЭ 25 мм/час. На рентгенограммах органов грудной клетки – в S9 неоднородно снижена пневматизация за счёт сливной инфильтрации. Диагноз: внебольничная пневмония в S9 справа, средней степени тяжести.

При осмотре матери. Кожный покров горячий, влажный. Температура тела 37,6°C. Частота дыхательных движений 21 в минуту. Движение грудной клетки при дыхании симметричное. При сравнительной перкуссии в межлопаточной области слева притупление легочного звука, при аускультации там же ослабление дыхания, крепитация. В анализе крови – лейкоцитоз до  $10,3 \times 10^9$ /л, увеличение палочкоядерных нейтрофилов до 12%, ускорение СОЭ до 25 мм/час. На рентгенограммах органов грудной клетки – в S3 слева очаги средней интенсивности, местами сливающиеся между собой. Диагноз: внебольничная пневмония в S3 слева, средней степени тяжести.

При осмотре дочери. Кожный покров обычной температуры, влажный. Температура тела 36,8°C. При перкуссии лёгких – ясный лёгочный звук, справа в межлопаточном пространстве умеренное притупление лёгочного звука, при аускультации там же дыхание несколько ослабленное, единичные крепитации. В анализе крови – лейкоцитов  $8,1 \times 10^9$ /л, лейкоцитарная формула не изменена, СОЭ – 18 мм/час. На рентгенограммах органов грудной клетки – в S3 справа имеется участок инфильтрации в стадии разрешения. Диагноз: внебольничная пневмония в S3 справа в стадии разрешения.

Учитывая семейный случай заболевания пневмонией, необходимо было выяснить этиологический фактор. Больным было назначено исследование мокроты, а также исследование крови на атипичные формы пневмонии: *Mycoplasma pneumoniae*, *Legionella pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae*. При исследовании методом ИФА у всех членов семьи обнаружена *Mycoplasma pneumoniae*, в титре у отца IgG – 17,6 (N до 10), Ig A (M) – 108,2 (N до 10). У матери Ig G – 13,6, IgA (M) – 76,7 и у дочери Ig G – 19,9, Ig A (M) – 116,0.

Таким образом, источником заражения являлась дочь, у которой микоплазменная пневмония развилась в Канаде. Длительное пребывание в

закрытом помещении, а им являлся автомобиль, привело к накоплению микробного аэрозоля в машине и заражению остальных членов семьи.

От стационарного лечения больные отказались. В амбулаторных условиях были назначены рулид, амоксициллин, отхаркивающие средства, иммунал, ингаляции с морской солью и маслом чайного дерева, обильное питье.

Через 10 дней ни у одного из членов семьи на рентгенограммах органов грудной клетки инфильтративных и очаговых изменений не выявлено. Нормализовались показатели крови. Повторное обследование на *Mycoplasma pneumoniae* показало, что титры Ig G, A, M не превышали норму.

## **МЕТАСТАЗ МЕЛАНОМЫ, ИМИТИРОВАВШИЙ РАК ЖЕЛУДКА**

**И.Ю. Макаров, А.А. Григоренко, Н.Р. Левченко,  
Н.В. Меньщикова, А.Ф. Ефимцева, Е.В. Дубяга, С.С. Перфильева**

**ГБОУ ВПО" Амурская государственная медицинская академия"**

Меланома имеет печальную славу опухоли, которая быстро и неудержимо метастазирует во все органы и ткани. Заболеваемость меланомой кожи неуклонно растет, увеличение ее частоты в последние годы отмечается во многих странах. Ежегодный прирост составляет 5%. Все чаще меланома встречается среди молодых пациентов. По данным Амурского областного онкологического диспансера количество меланомы морфологически подтвержденных с 2002 по 2007 гг. колеблется от 41 случая до 72, и количество случаев неуклонно растет.

Успехи современной медицины несколько улучшили прогноз злокачественных меланом, однако главным образом в случаях ранней диагностики, когда еще нет лимфогенных метастазов. Что касается гематогенных метастазов, то после их образования продолжительность жизни больных ограничена 1-3 месяцами, 5-летняя выживаемость – приблизительно у 6%.

Локализация меланом разнообразна, однако чаще поражаются нижние конечности, туловище, реже голова, шея и верхние конечности. У женщин чаще опухоли возникают на голове, на шее и нижних конечностях. У мужчин – туловище и нижних конечностях. Выживаемость больных до 5 лет и более после постановки диагноза составляет: I ст. – 76,6 %; II ст. – 20,9 %; III ст. – 7,1%; IV ст. не наблюдается.

Меланомы очень рано дают лимфогенные и гематогенные метастазы. Иногда они бывают первыми обращающими на себя внимание проявлениями болезни. Практически метастазы меланомы могут возникать в любом органе, однако наиболее излюбленной их локализацией является (кроме регионарных лимфатических узлов) легкие, печень, кожа и кости. Меланома может метастазировать в мышцу сердца, она способна давать отдаленные метастазы в самые различные области тела, в том числе и во внут-

ренные органы. Чаще метастазы бывают множественные. Часто первичная опухоль не определяется, и на первое место выступают вторичные проявления заболевания – регионарные и гематогенные метастазы. При наличии регионарных метастазов живут до 5 лет всего 7,4% больных.

Приводим редкий случай метастазирования меланомы в желудок. У больной К., 58 лет, обнаружено образование в желудке, взята гастробиопсия. Материал направлен в патологоанатомическое отделение с диагнозом: рак желудка. При гистологическом исследовании в слизистой оболочке желудка определяется рост меланомы. При дальнейшем обследовании больной выявлены гематогенные метастазы в головной мозг. Локализация первичной опухоли не установлена.

Таким образом, меланома относится к числу наиболее агрессивных, чрезвычайно злокачественных, коварных опухолей человека, прогноз которой в высшей степени неблагоприятный.

## **СЛУЧАЙ СМЕРТИ ОТ СЕПСИСА КАК ОСЛОЖНЕНИЯ ПОДКОЖНОЙ ГЕМАТОМЫ НА ЛИЦЕ**

**О.Г. Минасян, О.А. Захарова, Р.С. Штарберг**

**ГБУЗ АО "Амурское бюро судебно-медицинской экспертизы"**

При механических повреждениях смерть может наступить сразу после их причинения или в отдаленном периоде, в течение которого развивается последовательная цепь патологических состояний, ведущих к смертельному исходу. В первом случае эксперт достаточно легко определяет причину смерти, так как осложнения не успевают развиваться, и повреждение является само по себе основной и непосредственной причиной смерти. Во втором – возникает необходимость анализа патологических процессов, развившихся в посттравматическом периоде до того главного осложнения, которое явилось непосредственной причиной смерти. Кроме того, эксперт должен установить причинную связь между повреждением и наступлением смерти, что важно для решения ряда следственных вопросов.

К отдаленным осложнениям травм относят группу травматических воспалительных и бактериальных процессов – флегмоны и абсцессы, гаймориты, синуситы, травматические остеомиелиты, газовую и гнилостную инфекции, менингит, сепсис и др.

Сепсис как непосредственная причина смерти от травматической болезни наблюдается в 4,3% случаев (Сапожникова М.А., 1988).

Приводим наше наблюдение. Гр. А., 17 лет, в начале марта 2006 года на секции баскетбола получила удар мячом в область лица справа, лечилась дома самостоятельно, но эффекта не было, через несколько дней повысилась температура тела до 38-39 градусов. 13 марта 2006 года обратилась на приём к хирургу Бурейской ЦРБ, была госпитализирована в хирур-

гическое отделение. С целью исключения абсцедирования инфильтрата лобной области выполнена пункция, патологической жидкости не получено. Назначены анальгетики и антибиотики пенициллиновой группы. Самочувствие больной после проведенных мероприятий улучшилось. Утром 14 марта 2006 года наступило резкое ухудшение – падение артериального давления, повышение температуры тела до 39 градусов, появился судорожный синдром, беспокоила боль в животе. Осмотрена дежурным врачом, назначена симптоматическая терапия. Состояние больной ухудшалось. При осмотре лечащим врачом совместно с заведующим хирургическим отделением в 07.50 часов обнаружено, что состояние больной агонирующее, сознание сохранено. Больная жаловалась на боль в животе, одышку, слабость. Артериальное давление и пульс на периферии отсутствовали. Одышка до 36 в минуту. Печень увеличена в размерах. Температура тела 39 градусов. Мелкоточечная неяркая сыпь на верхней половине туловища и конечностях. Во время проведения интенсивной терапии наступили остановка сердца и дыхания. Дальнейшие реанимационные мероприятия имели временный успех. 14 марта 2006 года в 09.45 часов констатирована смерть больной. ... Посмертный диагноз – посттравматический инфильтрат лобной области справа, посттравматический серозный менингит?, сепсис?, бактериальный шок?, анафилактический шок?.

При наружном исследовании трупа обнаружена отечность мягких тканей в проекции наружной трети правой надбровной дуги, переходящая на надбровную область, на фоне отека ссадина округлой формы 0,2 см в диаметре, покрытая мягкой темно-красной корочкой, расположенной на уровне окружающей неповрежденной кожи (след от пункции инфильтрата). При рассечении тканей в данной области между верхней стенкой правой глазницы и клетчаткой обнаружено небольшое количество вязкого слизеподобного содержимого серо-красного цвета, похожего на гной. При внутреннем исследовании под мягкой мозговой оболочкой лобных, теменных и височных долей выраженный студенистый отёк, полнокровие сосудов. Рельеф извилин и борозд головного мозга несколько сглажен. ... Печень выступает из-под края рёберной дуги на 10 см. Под пристеночной плеврой, на диафрагме единичные кровоизлияния темно-красного цвета округлой формы до 0,3 см в диаметре. Слизистая оболочка дыхательных путей розового цвета, гладкая, блестящая, покрыта слизью серого цвета в виде "тяжа", без повреждений и кровоизлияний. Лёгкие тёмно-багрового цвета, на ощупь плотновато-тестоватой консистенции, с участками вздутия. Легочная плевра тонкая, гладкая, блестящая, без повреждений, на задней поверхности лёгких под ней единичные кровоизлияния тёмно-красного цвета округлой формы до 0,3 см в диаметре. На разрезах ткань лёгких темно-красного цвета, полнокровная, с плоскостей разрезов стекает большое количество пенистой жидкости серо-красного цвета. Сердце на ощупь плотное, размерами 9х6х4 см, массой 240 г. Под наружной оболочкой сердца единичные кровоизлияния тёмно-красного цвета округлой формы до 0,2 см в диаметре. В камерах сердца темная жидкая кровь со свёртками

темно-красного цвета. Внутренняя оболочка сердца гладкая, блестящая, без повреждений. Мышца сердца на разрезах однородная, полнокровная. Толщина стенки правого желудочка 0,4 см, левого желудочка 0,8 см. Просветы коронарных артерий свободные, стенки их тонкие, эластичные, без очаговых изменений. В просвете аорты и нижней полой вены темная жидкая кровь со свертками тёмно-красного цвета. Селезёнка на ощупь плотная, размерами 14x13x6 см, поверхность её гладкая, синюшного цвета. На разрезах ткань её темно-вишнёвого цвета, с хорошо выраженным фолликулярным рисунком, соскоб красной пульпы обильный. Надпочечники на ощупь плотные, на разрезах корковое вещество жёлтого цвета, мозговое вещество серо-коричневого цвета, границы между корковым и мозговым веществами нечёткие. Капсула печени тонкая, гладкая, блестящая, без повреждений. На диафрагмальной поверхности печени в месте слияния круглой связки печени с пристеночной брюшиной под капсулой гематомоподобное кровоизлияние темно-красного цвета 3x3 см. Печень коричневого цвета, на ощупь плотная, размерами 24,5x23,5x13,5x9x6,5 см, поверхность её гладкая, передний край печени закруглён. На разрезах ткань печени коричневатого цвета, полнокровная, с плоскостей разрезов стекает большое количество темной жидкой крови, рисунок строения долек сохранён.

При гистологическом исследовании в мягких тканях (кожа, подкожно-жировая клетчатка и скелетная мышца) – флегмонозное воспаление в подкожно-жировой ткани, в строме глубже лежащей скелетной мышцы с некрозами части мышечных волокон, в сосудах микроциркуляторного русла мягких тканей фибриновые, гиалиновые и лейкоцитарные тромбы. В селезёнке гиперплазия лимфоидной и ретикулярной тканей, септический лейкоцитоз. В головном мозге отек мягкой мозговой оболочки, очаговая воспалительная серозно-лейкоцитарная инфильтрация. В ткани извилин больших полушарий и стволовых структур полнокровие сосудов, периваскулярный и перицеллюлярный отек. В сосудах легких лейкоцитарные стазы, лейкоцитарные и фибриновые тромбы, очаги острой пневмонии с серозно-лейкоцитарным экссудатом. В межальвеолярных перегородках очаговая лейкоцитарная инфильтрация. В печени подкапсульное кровоизлияние. В сердце, почках, надпочечниках патологии не выявлено. Гистологическое заключение – морфологические признаки флегмонозного воспаления в мягких тканях; сепсис в форме септицемии, септический лейкоцитоз селезёнки, гнойный менингит, очаговая пневмония с серозно-лейкоцитарным экссудатом; ДВС-синдром – фибриновые, гиалиновые и лейкоцитарные тромбы в сосудах микроциркуляторного русла мягких тканей, лейкоцитарные и фибриновые тромбы в сосудах легких.

Непосредственной причиной смерти гр. А. явился сепсис в форме септицемии (гнойный менингит, септический лейкоцитоз селезенки, очаговая серозно-лейкоцитарная пневмония), развившийся как осложнение флегмонозного воспаления мягких тканей правой глазничной области в результате тупой травмы.

## **КЛИНИКО-ЭНДОСКОПИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПНЕВМОКОНИОЗА ОТ БУРОУГОЛЬНОПОРОДНОЙ ПЫЛИ**

**Т.А. Савинова, С.И. Ткачева, С.А. Горячева, Н.И. Матусевич**

**ГБОУ ВПО "Амурская государственная медицинская академия"**

**ГАУЗ АО "Амурская областная клиническая больница"**

Уголь остаётся основой современной энергетики и имеет большое значение для решения её глобальных проблем и развития (Глинина О.И., 2013). При этом преобладающим является открытый способ добычи угля, составляющий в 2011 и 2012 годах 70,1% общего объёма (данные отдела социально-экономической защиты Росуглепрофа, 2013). Планируется рост добычи угля – самого дешёвого ископаемого топлива, всё активнее замещающего нефть и газ. Особенно актуален этот вопрос для Амурской области, где запасов месторождений угля хватит почти на 700 лет (Седых М., 2012). Вместе с тем добыча и использование угля имеет ряд негативных последствий для окружающей среды, воздуха, питьевой воды и климата (Глинина О.И., 2013). В Амурской области бурый уголь добывается на базе Райчихинского и аналогичного ему по составу Ерковецкого месторождений. Работники их подвергаются комплексу неблагоприятных производственных факторов, ведущим из них является производственная пыль, содержащая 10,65% свободного SiO<sub>2</sub> (химическим методом), а также окислы Fe, Al, Ca, Mg, Mn, Pb и др. Концентрация пыли на рабочих местах с 1967 по 1999 годы постепенно снижалась, всё ещё не достигая параметров нормы, что сохраняет возможность развития профессиональной и экологически обусловленной патологии лёгких.

Целью работы было изучение клинической и эндоскопической характеристики пневмокониоза у работников открытых разработок бурого угля. Обследовано 90 работников бурого угольного производства, из них у 60 диагностирован пневмокониоз (антракосиликоз) I стадии, 30 человек составили контрольную группу; средний возраст больных пневмокониозом составил 57,04±7,07 года, стаж работы в условиях воздействия производственной пыли 28,02±0,4 года. Фибробронхоскопия выполнена у 40 пациентов (85%). Кашель, одышка и боли в грудной клетке выявлялись обычно при активном опросе и были основными жалобами больных пневмокониозом. Наличие сухого кашля с редким отделением мокроты выявлены в 18,33% случаев. Слабость и потливость обусловлены обострением бронхолёгочной инфекции у трети пациентов. Цианоз установлен более чем у половины больных (53,33%). Признаки эмфиземы в виде расширения грудной клетки, коробочного оттенка перкуторного звука в 35% и 66,67% случаев, ослабленного везикулярного дыхания в 56,67% случаев. Умеренный бронхоспазм установлен в 58,33% случаев, влажные хрипы в единичных случаях, эпигастральная пульсация в 18,33%. Гемограмма при пневмокониозе соответствовала показателям контрольной группы за исключением



трёх пациентов с лёгочно-сердечной недостаточностью, у которых было преходящее повышение количества эритроцитов и гемоглобина. Из биохимических тестов достоверными оказались повышенное содержание в крови фибриногена, церулоплазмينا, сиаловых кислот и серомукоида. Микробный пейзаж мокроты у больных был представлен ассоциацией микрофлоры, состоящей из 2-3 микроорганизмов, чаще выявлялся пневмококк и нейссерии. Рентгенологическое исследование, являющееся важнейшим методом верификации диагноза, показало наличие смешанной формы пневмокониоза (антракосиликоза) с усилением (100%) и деформацией (71,66%) лёгочного рисунка и повышенной прозрачности лёгких. Линейные затемнения категории «s»-1 и «s»-2 и «t»-1 и «t»-2 зарегистрированы у 88,33% и 11,67% , округлые затемнения категории «р»-1 и «р»-2 и «s»-1 и «s»-2 в средних и нижних отделах – в 65% и 35% случаев. Компьютерная томография в дополнение к рентгенографии позволила выявить у 6 пациентов интерстициальный фиброз, у 4 – мелкоузелковые тени, у 4 эмфизему. Фибробронхоскопия выполнена у 40 человек (85%). У большинства выявлена атрофия слизистой оболочки бронхов (80%), характеризующаяся бледной слизистой, выбухающими хрящевыми кольцами и глубокими межхрящевыми промежутками. Шпоры и устья сегментарных бронхов были узкими и заостренными, выводные протоки бронхиальных желез расширенными и зияющими. Однако различий в частоте атрофических изменений у курящих и некурящих не обнаружено, гипертрофия слизистой трахеи и бронхов установлена у 15%. Количество секрета в трахее и бронхах у большинства больных пневмокониозом (90%) было скудным, характер секрета слизистым (92,5%), в редких случаях слизисто-гнойным. Интенсивность воспаления слизистой оболочки бронхов по J. Lemoine была минимальной ( $0,68 \pm 0,08$ ), так же как и индекс активности эндобронхита ( $29,63 \pm 1,26$ ). Снижение эластичности трахеи и бронхов выявлено в 35% случаев, изменение сосудистого рисунка в 45% случаев (особенно при атрофическом эндобронхите), так же как и резко контурированный хрящевой рисунок трахеи и бронхов (62,5%). Складчатость и деформация бронхиального дерева присутствовали в 17,5%. «Пылевые» пятна, развивающиеся при действии повышенной концентрации производственной пыли – у 10% обследованных.

Отличительной особенностью пылевого воздействия на трахеобронхиальное дерево являлся нисходящий характер атрофического эндобронхита, являющегося следствием турбулентного движения воздуха. В первую очередь поражается слизистая оболочка трахеи, в большей степени правый скат карины, затем шпора верхнедолевого бронха справа (особенно его наружная часть), затем трифуркация верхнедолевого бронха справа. В меньшей степени атрофия выявляется со стороны слизистой оболочки нижнедолевых бронхов, исключая шпоры сегментарных бронхов. Часто при эндоскопическом исследовании делают ошибочное заключение, путая продольную складчатость с выраженной трабекулярностью бронхов, что нивелирует диагноз нисходящего атрофического эндобронхита. Атрофиче-

ский профессиональный эндобронхит подтвержден также цитоморфологическим исследованием субстрата брашбиопсии и биопсии скусыванием, наличием кониофагов, которые выявляются, как правило, в вышеперечисленных эндоскопически пораженных участках слизистой оболочки трахеобронхиального дерева. Эндобронхиальная биопсия подтверждала атрофию слизистой оболочки бронхов, наличие бурого пигмента в виде мелких гранул в слизи, цитоплазме макрофагов, а также в межэпителиальном и подслизистом слое бронхов. Пролиферация цилиндрического эпителия в четверти случаев трансформировалась в плоскоклеточную метаплазию. Утолщение и гиалиноз базальной мембраны, склероз стромы отмечен в 25%. Полученные по результатам биопсии морфологические изменения аналогичны таковым при экспериментальном пневмокониозе от бурого угольнопородной пыли. Выявленные особенности эндоскопической картины трахеобронхиального дерева объясняют скудную клиническую картину заболевания и редкость гнойных осложнений (Савинова Т.А. с соавт., 2012).

Таким образом, клиническими проявлениям пневмокониоза от бурого угольнопородной пыли являются относительно скудная субъективная и объективная симптоматика, частое присоединение эмфиземы, отсутствие гнойных осложнений и туберкулёза лёгких. Рентгенологические изменения в лёгких развиваются через 20 и более лет стажа работы и проявляются интерстициально-узелковой формой антракосиликоза. Бронхоскопическая картина слизистой оболочки трахеи и бронхов отличалась преобладанием атрофического нисходящего эндобронхита с минимальной активностью воспаления. Полученные сведения используются в качестве диагностических критериев антракосиликоза, а так же для профилактики и лечения заболевания.

## **СЛУЧАЙ УСПЕШНОГО ЛЕЧЕНИЯ ГИГАНТСКОЙ ПРЕСАКРАЛЬНОЙ КИСТЫ**

**В.В. Яновой, С.В. Орлов, А.А. Симоненко, А.С. Мартынов**

**ГБОУ ВПО "Амурская государственная медицинская академия"  
ГАУЗ АО "Амурская областная клиническая больница"**

В последнее десятилетие установлено, что врожденные кисты и опухоли околопрямокишечных клетчаточных пространств встречаются довольно часто не только у детей, но и у взрослых (Коплатадзе А.М. и соавт., 1980). В настоящее время эмбриональное происхождение тератом, эпидермальных и дермоидных кист доказано. Многие авторы справедливо объединяют их в группу тератоидных образований (Федоров В.Д. и соавт., 1977).

Приводим наблюдение нагноившейся пресакральной кисты малого

таза. Больной Б., 52 лет, госпитализирован 12 января 2005 года в колопроктологическое отделение областной больницы с жалобами на появление болезненного опухолевидного образования в ягодичной области слева от заднего прохода, температуру тела до 38,7°C. ...Из анамнеза – с рождения отмечал у себя припухлость в ягодичной области и незначительное уплотнение кожи слева от заднего прохода. За медицинской помощью не обращался и не обследовался. В течение месяца отметил увеличивающееся в размерах образование, появление болей распирающего характера и подъем температуры тела. ...При поступлении в отделение состояние удовлетворительное. Кожный покров и слизистые оболочки чистые. Пульс 86 ударов в минуту. В легких дыхание везикулярное. Язык влажный. Живот не вздут, мягкий, в акте дыхания участвует. Печень по краю реберной дуги. Периферические лимфоузлы не увеличены. В ягодичной области слева от заднего прохода визуально определяется опухолевидное образование размерами 15x12 см, резко болезненное при пальпации. Кожа над образованием гиперемирована, отечная. При ректальном исследовании определяется плотное образование, располагающееся между задней стенкой прямой кишки и передней поверхностью копчика. Данное образование малоподвижное, болезненное. Слизистая прямой кишки в области образования подвижная. ...При УЗИ образование размерами 11,5x15 см, располагается под кожей и подкожной клетчаткой, представлено в виде ячеек различных размеров, заполненных жидкостным компонентом и взвесью. В глубоких слоях структура с фиброзом и мелкими кистозными включениями. В клиническом анализе крови: лейкоциты  $13,0 \times 10^9$ /л, палочкоядерные 7%, сегментоядерные 67%, моноциты 8%, лимфоциты 19%. ...12.01.2005 года – операция. Над центром образования выполнен разрез кожи до 7 см, получено до 150 мл гноя. При ревизии данное образование представлено множеством разнокалиберных камер, выстланных эпителием. При этом обнаружен свищевой ход, который при ревизии зондом идет к крестцу. Выполнена санация полостей раствором перекиси водорода и поставлен перчаточный дренаж. В послеоперационном периоде получал перевязки, антибактериальную терапию. Острые явления купированы в течение 10 дней. ...26.01.2005 года выполнена магнитно-резонансная томография. В пресакральной клетчатке выявляются гиперинтенсивные образования с четкими контурами, неоднородным содержимым в виде конгломерата размерами 11,9x6,3 см, верхний край расположен на уровне 5 крестцового позвонка. Прямая кишка без видимых изменений и не связана с данным образованием. Увеличенных лимфоузлов нет. ...27.01.2005 года – операция. Левым парасакральным доступом тупым и острым путем выделено образование в пресакральном пространстве, не связанное с прямой кишкой и копчиком. Имеет толстую хорошо выраженную капсулу. Удалено. Рана ушита. Поставлен перчаточный дренаж. Послеоперационный период протекал без осложнений. Больной на 12 сутки выписан из стационара. ...Гистологическое исследование послеоперационного материала – параректальная дермоидная киста.

Интерес данного наблюдения заключается не только в том, что заболевание проявилось у пациента в возрасте 52 лет, но и редкостью встречаемой патологии.

## **КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ВЕРТЕБРОГЕННОЙ КАРДИОПАТИИ. ВОПРОСЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ**

**А.Н. Емец, А.В. Саютин, С.В. Осипенков,  
А.Г. Кафанов, А.Ю. Топорков, В.Н. Грохольский**

**ГАУЗ АО "Благовещенская городская клиническая больница"**

Известно, что при остеохондрозе позвоночника могут возникать вегетативно-висцеральные расстройства, которые проявляются болевым синдромом, нарушением секреторных, двигательных и других функций того или иного органа, их органическими изменениями. Всесторонние исследования вегетативно-висцеральных нарушений, возникающих у больных остеохондрозом позвоночника, представляют, несомненно, большой интерес, который определяется с одной стороны все более широким распространением этого заболевания среди населения, а с другой – недостаточной изученностью вопросов диагностики и лечения его висцеральных проявлений. У одних больных вертеброгенные висцеральные синдромы сочетаются с мышечно-тоническими, корешковыми или другими неврологическими синдромами и находятся как бы в их тени, у других – выдвигаются на первый план, составляя основу клинической картины заболевания. В некоторых, довольно редких случаях, они являются единственными клинически значимыми симптомами остеохондроза позвоночника, и тогда их распознавание и трактовка бывают связаны с определенными трудностями.

Среди всех вертеброгенных висцеральных синдромов чаще встречаются и лучше других изучены кардиалгии, возникающие при остеохондрозе шейно-грудного отдела позвоночника.

Перед изложением основной части материала авторы хотели бы уточнить, что они понимают под тем или иным термином. Эта необходимость диктуется тем, что в связи со слабой изученностью данного раздела медицины имеются разночтения в трактовке того или иного понятия.

Нарушения со стороны внутренних органов, обусловленные вертеброгенным поражением центральных и периферических отделов вегетативной нервной системы, отличаются значительным полиморфизмом. В одних случаях преобладают болевые ощущения в области того или иного органа, в других – секреторные, двигательные или трофические расстройства. Применительно к изучению поражений сердца весь этот комплекс воздействий нервной системы на него целесообразно трактовать как вертеброгенную кардиопатию, которая клинически проявляется кардиалгией, нарушениями сердечного ритма (синусовой тахикардией, предсердной и

желудочковой экстрасистолией, пароксизмальной тахикардией), развитием дистрофических изменений в сердечной мышце. Этот обобщающий термин и был вынесен в название настоящей работы.

Кардиалгия – это более узкое понятие, которое должно употребляться как определение болевых ощущений в области сердца в результате каких-либо воздействий на него (в нашем случае – вертеброгенных). Таким образом, кардиалгия является одной из составляющих такого широкого понятия как кардиопатия.

Исходя из особенностей нашей работы (работая в поликлинических условиях, мы брали для лечения больных с «чистыми» кардиалгиями, то есть без изменений на ЭКГ в виде нарушений ритма или изменений трофики миокарда) и целей, которые мы перед собой ставили (купирование болевого синдрома), мы сочли возможным использовать в дальнейшем термин «вертеброгенная кардиалгия» как проявление кардиопатии в виде болевых ощущений.

Вертеброгенные кардиалгии встречаются достаточно широко. Боль в области сердца у 10,3% всех больных имеет радикулярное происхождение. Боль в области сердца и сердцебиение наблюдаются у 41,9% больных с остеохондрозом грудной локализации.

В 2002-2003 гг. в ортопедо-травматологической поликлинике проходили лечение 97 человек с вертеброгенной цервикоторакалгией, обусловленной остеохондрозом шейного и грудного отделов позвоночника. Из них у 24 человек (24,8%) наблюдались явления кардиалгии. Для лечения больные отбирались по следующим критериям: наличие клинических проявлений остеохондроза шейного и грудного отделов позвоночника, отсутствие каких-либо изменений на ЭКГ, резистентность кардиалгии к приему коронаролитиков. Таких пациентов оказалось 15. Возраст – от 17 до 29 лет. Больные были осмотрены ортопедом, невропатологом, терапевтом, мануальным терапевтом. Им выполнялись спондилограммы и ЭКГ.

У всех наблюдаемых нами больных с различной степенью выраженности наблюдалось следующее: появление боли в области сердца (чаще в проекции верхушки сердца, реже – за грудиной), имеющей давящий, сверлящий, прокалывающий, ноющий, щемящий характер, которая иррадиировала в спину, межлопаточную область, левый плечевой пояс; появление боли часто провоцировалось резким движением, подъемом тяжести, пребыванием в неудобной позе; боль продолжалась от 15-20 минут до нескольких суток.

После проведения необходимого обследования пациентам назначалась терапия: витамины В<sub>1</sub> и В<sub>12</sub>, румалон, индометацин, ганглерон, синусоидальные моделированные токи, дарсонвализация области шейного и грудного отделов позвоночника, массаж шейно-воротниковой зоны, мануальная терапия (в основном в виде постизометрической релаксации, мобилизации).

Полное клиническое выздоровление наступило у 22 человек (73,4%), улучшение – у 4 человек (26,6%). Во второй группе состояние больных

расценено как улучшение потому, что, несмотря на купирование синдрома кардиалгии, сохранился легкий болевой синдром типа межлопаточной симпаталгии.

Таким образом, правильная своевременная диагностика вертеброгенных кардиопатий и их рациональное лечение приводит, как правило, к улучшению состояния больных и, чаще всего, к полному клиническому выздоровлению.

## **ПРЕИМУЩЕСТВА ПРИМЕНЕНИЯ ГЕНЕТИЧЕСКОГО МЕТОДА В ЭКСПЕРТИЗАХ ПО ИССЛЕДОВАНИЮ ВЕЩЕСТВЕННЫХ ДОКАЗАТЕЛЬСТВ ДЛЯ ИДЕНТИФИКАЦИИ ЛИЧНОСТИ**

**О.И. Захарова, О.В. Желябовская**

**ГБУЗ АО «Амурское бюро судебно-медицинской экспертизы»**

Важное значение в расследовании преступлений, объективизации доказательств по уголовным делам имеют объекты биологического происхождения. Все биологические объекты, происходящие от человека – кровь, сперма, фрагменты органов и тканей, волосы, ногти с подногтевым содержимым, слюна, потожировые наслоения, зубы, кости и т.д., являются предметом исследования судебно-медицинской экспертизы. Для этого используются различные методы: серологический, цитологический, гистологический, биохимический, химико-токсикологический, физико-технический и др. 1985-й год вошел в историю судебной медицины как год появления принципиально нового – молекулярно-генетического метода, объектом исследования которого стала ранее не входившая в число традиционных объектов молекула дезоксирибонуклеиновой кислоты (ДНК).

В начале 80-х годов в молекуле ДНК человека были обнаружены участки, обладающие структурным полиморфизмом, т.е. у каждого человека по своему строению они уникальны. Такие участки были названы варибельными тандемными повторами (ВТП). В 1985 году генетиком Лестерского университета (Англия) А. Джеффрисом разработан метод генной идентификации личности, впоследствии названный ДНК – фингерпринтом (от англ. fingerprint – отпечаток пальца) или генной дактилоскопией (в настоящее время чаще употребляют термин «генотипоскопия»). Но в отличие от отпечатка пальца в криминалистическом понятии, метод ДНК-фингерпринта позволяет не только идентифицировать личность. Джеффрис обратил внимание на свойства ВТП, которые позволили шире использовать эти участки ДНК в судебной медицине: прямое наследование ВТП от родителей к детям используется для установления кровного родства; соматическая стабильность (абсолютное тождество ВТП во всех клетках у одного и того же человека) используется при установлении частей тела одному или нескольким трупам; наличие у мужчин и женщин половых X- и

Y-хромосом позволяет установить генетический пол биологических объектов; уникальность ВТП используется для идентификации личности, т.к. практически невозможно встретить двух человек (кроме монозиготных (однойяцевых) близнецов), имеющих одинаковую структуру молекулы ДНК. Подсчитано, что метод позволяет выделить одного человека из 100 миллиардов. Благодаря своей точности метод сразу приобрел сенсационный успех, поэтому быстро был внедрен в судебно-медицинскую практику. Уже в 1987 году британский суд впервые принял генетическую экспертизу в качестве доказательства при установлении спорного отцовства. В этом же году рассматривалось уголовное дело об изнасиловании и убийстве двух девушек, где экспертом выступал сам А. Джеффрис. В 1988 г. в США (штат Колорадо) был принят закон о ДНК – тестировании рецидивистов и сексуальных маньяков перед освобождением из тюрьмы.

В нашей стране развитие этого метода началось с 1988 года на базе НИИ молекулярной биологии в Москве. Впервые в России на конкретном экспертном материале была показана адекватность метода геномной «дактилоскопии» для решения задач судебно-медицинской экспертизы вещественных доказательств при идентификации личности. Были продемонстрированы возможности данного метода для конкретизации экспертных выводов, в частности для установления или исключения причастности подозреваемого лица к совершенному преступлению.

В 1990 году метод был внедрен в практику бюро судебно-медицинской экспертизы г. Ленинграда. Почти одновременно подобные работы были начаты в Новосибирске, Вильнюсе, Минске. В настоящее время целый ряд лабораторий различных регионов России, часть которых не входит в состав судебно-медицинских учреждений, применяют молекулярно-генетические методы исследования.

Возможности генотипоскопической экспертизы демонстрирует следующий случай из следственной практики.

В мае 2006 года в г. Благовещенске неустановленный мужчина изнасиловал гр-ку А. Допрошенная в качестве потерпевшей гр-ка А. показала, что, оказывая сопротивление, она нанесла удар ножом в область шеи и в ногу нападавшему на нее мужчине.

При судебно-биологическом исследовании установлено, что у потерпевшей кровь 0аβ группы, а в пятнах на ее куртке и брюках была обнаружена кровь человека, выявлены антигены А и Н.

Через некоторое время по подозрению в совершении преступления был задержан гр-н С. При определении групповой принадлежности его крови установлено, что у гр-на С. кровь Аβ группы с сопутствующим антигеном Н. Полученные результаты не исключали возможности происхождения крови на куртке и брюках потерпевшей от гр-на С.

Для конкретизации полученных результатов следователем прокуратуры г. Благовещенска Амурской области в отдел экспертиз биологических объектов ЭКЦ УВД Хабаровского края были направлены образцы крови гр-ки А. и гр-на С., куртка и брюки потерпевшей для установления генети-

ческого профиля крови, обнаруженной на куртке и брюках.

При проведении экспертизы было установлено, что кровь на куртке и брюках произошла от лица мужского пола, выявлены аллельные сочетания, не свойственные генотипу гр-на С., а также отличные от генотипа потерпевшей. Полученные результаты позволили исключить происхождение крови в пятнах на куртке и брюках потерпевшей от подозреваемого гр-на С. и от самой потерпевшей.

Таким образом, метод, основанный на выявлении полиморфизма на уровне ДНК, оказался более информативным, чем традиционно применяемые системы, выявляющие белковый полиморфизм. Этот метод позволил избежать следственной ошибки.

## **ГБО В ЭКСТРЕМАЛЬНОЙ СИТУАЦИИ ПРИ ТЯЖЕЛОМ ОТРАВЛЕНИИ УГАРНЫМ ГАЗОМ**

**Н.В. Смолянова, О.В. Горленко, В.Н. Горленко,  
Л.В. Круглякова, Ю.С. Смолянова**

**ГБОУ ВПО "Амурская государственная медицинская академия"  
ГАУЗ АО "Благовещенская городская клиническая больница"**

Гипоксия – одна из центральных проблем современной патологии. Подавляющее большинство заболеваний человека ведет к развитию кислородной недостаточности, либо обусловлено ею. Поэтому тяжесть гипоксии является определяющим фактором в исходе любого заболевания.

Острые отравления окисью углерода занимают ведущее место среди ингаляционных отравлений, а смертность при них составляет 17,5% от всех смертельных случаев при отравлениях. Статистически установлено, что при длительном (более 5 часов) пребывании человека в загазованном помещении наступают необратимые изменения в организме. При этом тяжесть состояния тем больше, чем выше концентрация окиси углерода в атмосфере и чем длительнее был контакт человека с ней. С увеличением этих составляющих происходит переход токсической фазы отравления в соматическую, когда в крови уже яда практически нет, а тяжесть состояния обусловлена постгипоксическим синдромом.

Гипербарическая оксигенация (ГБО) занимает ведущее место в арсенале лечебных средств при гипоксических состояниях, прежде всего в токсикологии при отравлениях угарным газом. По существу, это единственный действенный метод в подобной ситуации, так как лекарственных препаратов при отравлении угарным газом до сих пор не найдено. ГБО обладает двойственным действием на организм в норме и при патологии. Это обусловлено высоким окислительным потенциалом кислорода, который, с одной стороны, является необходимым элементом для жизнедеятельности клетки, а с другой – элементом, создающим угрозу. Действуя в терапевти-



ческих, дотоксических дозах, ГБО повышает активность тканевого дыхания, ускоряет транспорт электронов через цепь цитохромов, активизируя при этом процессы перекисного и свободнорадикального окисления и увеличивая расход биоантиоксидантов. При превышении физиологического предела ГБО, вызываемого удлинением экспозиции, увеличением давления и числа сеансов, развивается кислородная интоксикация. В условиях патологии невозможно провести четкую границу между антигипоксическим и гипероксическим действием ГБО. Условной границей токсичности ГБО является давление 2,5-3,0 атм продолжительностью более 60 минут, увеличение числа сеансов более 3 в сутки. При превышении этого предела происходит неконтролируемое возрастание активности перекисного и свободнорадикального окисления важнейших компонентов клетки, прежде всего мембранных липидов.

В России (СССР) ГБО при отравлении угарным газом впервые применил К.М. Рапопорт в 1958 году. Он же доказал, что при тяжелых и крайне тяжелых отравлениях ГБО дает наибольший эффект, а порой и возвращает больных к жизни.

Наглядным примером тому служит клиническое наблюдение за больным И., 21 года, доставленным в токсикологическое отделение Благовещенской городской больницы в экстренном порядке бригадой ССМП с отравлением угарным газом. Вместе со своим другом он находился в течение 8 часов в закрытом гараже в автомобиле с работающим двигателем. Один из пострадавших умер сразу в момент поступления его в стационар. Другой – находился в крайне тяжелом состоянии, в коме, обусловленной отеком мозга и явлениями острой дыхательной недостаточности, выраженной гипотонии. Температура тела 38,6°C. Сразу был переведен на ИВЛ. В клиническом анализе крови выявлена анемия, дегенерация эритроцитов с нарушением их осмотической резистентности, вторичный внутрисосудистый гемолиз. Учитывая вышеизложенное, решено применить ГБО. Сеанс ГБО проводился в барокамере "Елисей-3" с имеющейся системой для проведения внутривенных вливаний, ИВЛ, контроля над уровнем артериального давления (больному вводились вазопрессоры). В подобных ситуациях обычно используют режим высокого давления (до 2,5 атмосфер), что позволяет осуществить заместительную антигипоксическую терапию. Но состояние больного гр. И. было настолько тяжелым, критическим, что пришлось отказаться от общепринятых норм. Было решено применить терапию "низких давлений" (1,4 атм) с последующей ступенчатой компрессией. Первый сеанс ГБО проведен при  $PO_2$  – 1,8 атм продолжительностью 70 минут. Спустя 1 час ожидаемого положительного эффекта не было, больной не приходил в сознание, что свидетельствовало о сохраняющемся отеке мозга. В связи с этим через 3 часа проведен повторный сеанс ГБО в том же режиме ( $PO_2$  – 1,8 атм), продолжительностью 60 минут. За сутки больному было проведено 5 сеансов ГБО на фоне инфузионной терапии. Больной оставался в коме. Известно, что длительный период коматозного состояния на фоне ГБО является предиктом неблагоприятно-

го исхода. Учитывая молодой возраст больного, отсутствие у него хронических соматических заболеваний, консилионно решено пойти на "терапию отчаяния": за трое суток проведено 10 сеансов ГБО с давлением в барокамере 2 атм. Время сеанса увеличено до 70-85 минут. Эта терапия была успешной. Через 3 суток больной вышел из коматозного состояния. В последующие 10 суток лечения у пациента сохранялись мышечная слабость, нарушение памяти и зрения, частичное изменение личности. В процессе выздоровления больной прошел все стадии гипоксического повреждения головного мозга, только в обратной последовательности. Нормализация состояния здоровья наступила после 20 сеансов ГБО и медикаментозной терапии. Больной выписан из стационара в удовлетворительном состоянии.

Спустя 3 месяца в плане реабилитации больному проведен курс из 8 сеансов ГБО при  $PO_2 - 1,8$  атм. Больной вернулся к нормальной жизни, в настоящее время здоров, имеет семью, детей. Последствий гипоксического синдрома не отмечается.

Приведенное клиническое наблюдение свидетельствует о том, что ГБО действительно является ведущим, а в некоторых случаях и единственным эффективным методом лечения отравлений, в частности – отравлений угарным газом. Уникальность данного наблюдения заключается в том, что были использованы нестандартные режимы ГБО в лечении токсического поражения угарным газом. Мы склонны считать, что в экстремальных ситуациях, когда речь идет о жизни и смерти пациента, ГБО можно и нужно использовать не только в токсическую, но и соматическую фазу отравления, правильно выстроив тактику ведения больного и параметры применения ГБО. Нами режимы подбирались эмпирически, ориентируясь на физиологические параметры (частота пульса и дыхания, уровень артериального давления, показатели ЭКГ). В данной ситуации мы рисковали, так как могли получить гипероксический эффект. Данный риск оправдывался целью вернуть к жизни молодого человека. Конечный итог оправдал ожидания. К сожалению, подбор режимов теоретически и практически недостаточно разработан. Необходимо научное обоснование принципов и критериев профилактики токсического действия кислорода.

## **ПРОБЛЕМЫ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ ОРГАНИЧЕСКОГО РАССТРОЙСТВА ЛИЧНОСТИ И ПОВЕДЕНИЯ ПРИ НАЛИЧИИ КОМОРБИДНОЙ ПАТОЛОГИИ**

**Б.В. Коваленко, Н.А. Кузнецов, В.В. Терехова, М.Н. Пономарёва**

**ОСП ГБУЗ АО «Амурская областная психиатрическая больница»**

Данные специальной литературы убедительно свидетельствуют, что органические психические расстройства (ОПР) в силу присущих им изна-

чально патогенетических характеристик, подверженности модифицирующему влиянию дополнительных экзогений, а также в связи с индивидуально-конституциональными особенностями больных могут расцениваться как почва для развития состояний декомпенсации в неблагоприятных условиях (Вандыш В.В., 2003).

Считается, что по мере увеличения возраста больных происходит накопление разнообразных экзогенных вредностей, а присоединение сосудистой патологии, «оживляя их следы», дает в итоге суммарный патогенный эффект. Специфика ОНР состоит в преобладании сочетанной экзогенной органической патологии (расстройств смешанного генеза), где одним из важных патогенетических и патопластических компонентов является атеросклероз, влияющий в сочетании с различными соматическими недугами на раннее патологическое постарение. Присоединение сосудистых расстройств, которые в подавляющем большинстве случаев характеризуются неблагоприятной динамикой, в свою очередь, приводит к выраженной прогрессивности течения ОНР с нарастанием дефицитарных, все более тяжелых и необратимых психоорганических расстройств, закреплении склонности к динамическим сдвигам (декомпенсациям). Также, одним из наиболее значимых декомпенсирующих факторов, наряду с возрастом и наличием сосудистой патологии, является злоупотребление алкоголем. При этом алкогольные эксцессы усиливают проявления соматических заболеваний, которые с возрастом наблюдаются у большинства больных, что в совокупности играет существенную роль в сложном патогенезе формирования и динамики психоорганического синдрома у лиц старшего возраста и является существенным фактором их социальной дезадаптации.

Иллюстрацией к сказанному является следующий случай. Больной Б., родился от I беременности. Данных о беременности матери и родах нет. После призыва отца ребенка в армию его мать оформила развод и повторно вышла замуж, оформив отказ от родительских прав, отдала сына в Дом ребенка, где он находился в течение 2,5 лет. Затем отец забрал сына из приюта, определил его в круглосуточный детский сад. Сам женился повторно. Взаимоотношения с приемной матерью у ребенка не складывались, она предпочитала ему своего родного ребенка, а к пасынку относилась враждебно, в связи с чем взаимоотношения в дошкольный период и после того как начал посещать общеобразовательную школу были натянутые. Со 2-го класса стал пропускать занятия, сбегать из дома, бродяжничать. В возрасте 9-ти лет после развода родителей продолжал оставаться несдержанным, конфликтным в быту, вспыльчивым, раздражительным, учился плохо, пропускал занятия, общался со сверстниками и детьми старше себя склонными к асоциальному поведению. Вскоре отец вновь женился. Третья жена имела взрослую дочь и маленького ребенка, вследствие чего пасынку уделялось мало внимания и он испытывал издевки со стороны мачехи и ее старшей дочери. С января 1974 года состоит на «Д» учете у психиатра по поводу нарушения поведения в детстве, проявляющиеся в форме бродяжничества. С этого же времени стал воровать, про-

должал бродяжничать, ночевать в подвалах, садовых домиках. В течение 4-х лет состоял на учете в инспекции по делам несовершеннолетних. С 1976 по 1978 годы находился в Юхтинской колонии. После освобождения учился в 8 классе общеобразовательной школы без желания, по принуждению. В этом же году переведен на взрослое диспансерное наблюдение и амбулаторно был выставлен диагноз: патохарактерологическое развитие личности по аффективно-возбудимому типу. В 1979 году, со слов мачехи, находился в тюремном заключении, осужден на три года за воровство. В 1980 году при посещении пациента на дому, со слов родителей стало известно, что больной был освобожден из колонии, с отцом не общался, жил отдельно, амбулаторно было решено снять с учета. Сменил ряд специальностей (механизатор, кочегар). Дважды состоял в браке (первый – в течение 10-ти лет, второй – в течение 16-ти лет и по настоящее время). С 2005 года неоднократно обращался в поликлинику АОПБ с целью медицинского осмотра для получения водительских прав, дано заключение: годен к управлению автомобилем. Из беседы со второй женой известно, что в первом браке больной в течение многих лет злоупотреблял спиртными напитками, периодически был вспыльчив, с первой женой конфликтовал, в результате брак был расторгнут. Вскоре после этого женился повторно в 1998 году. Вторая жена материально хорошо обеспечена. В течение последних 6-ти лет отмечает колебания артериального давления в утренние часы до 180 и 90 мм рт. ст., за помощью не обращался. В 2010 году комиссионно был выставлен диагноз: без психических расстройств. В 2012 году обратился в поликлинику за разрешением на приобретение оружия, при этом в беседе на вопросы отвечал односложно, в глаза не смотрит, держится настороженно; сведения о пройденном обследовании отсутствуют. В этом же году был избит в рабочее время, на тот момент работал водителем такси, получил черепно-мозговую травму с потерей сознания, за помощью не обращался, в последующем отмечалась головная боль, рвота, нарушился сон, стал периодически замыкаться в себе. По настоянию жены уволился с работы и по настоящее время официально не трудоустроен. В январе 2013 года отмечалась суицидальная попытка. Незадолго до этого, со слов больного, стали возникать проблемы с потенцией, вследствие чего замкнулся в себе и на этой почве совершил суицид. О факте суицида супруга догадалась только по наличию странгуляционной борозды. На вопросы о причине суицида пациент никакого ответа не дал. С августа 2013 года отмечались изменения в его психическом состоянии в виде прогрессирующего снижения памяти, нарушений внешнего поведения (перестал следить за собой, не мылся, не стриг ногти, отказывался стричься, бриться, не контактировал с женой, избирательно и непродуктивно вступал в контакт с другими родственниками и домохозяйкой, перестал выходить из дома и практически все время проводил в своей комнате, смотрел телевизионные программы без признаков активной заинтересованности вплоть до последнего времени), стал резко терять в весе. Обследовался в медицинском центре «Спектр» на предмет наличия онкопатологии. В последующие месяцы все вышеперечисленные

нарушения усугублялись, по инициативе жены был амбулаторно осмотрен неврологом и психиатром на дому и направлен на стационарное обследование в неврологическое отделение ГАУЗ АО «БГКБ», где находился с 15.04.2014 по 30.04.2014 года с диагнозом: энцефалопатия сложного генеза (дисциркуляторная, очаговые изменения в подкорковых структурах, токсико-метаболическая), прогрессивное течение, ухудшение; синдром бокового амиотрофического склероза с бульбарными проявлениями (исключен объемный процесс головного мозга). В отделении вел себя по-прежнему неадекватно, консультирован психиатром, переведен в мужское отделение ОСП АОПБ. Психический статус при поступлении. Внешне неопрятен. Походка шаркающая. Мимика и жестикация бедные. Во время беседы сидит в одной позе, на собеседника не смотрит. Сознание не нарушено. В контакт вступает крайне неохотно, на вопросы отвечает после длительной паузы, преимущественно – «не помню, не знаю». Свои переживания не раскрывает. Во времени и собственной личности ориентирован верно, в месте – приблизительно (знает, что находится в больнице, но в какой именно не знает). Память резко снижена на хронологию и даты прошлых и текущих событий. Мышление замедлено по темпу, тугоподвижное, труднопереключаемое с темы на тему. Бредовые идеи на момент беседы не высказывает. Интеллектуальные способности определить невозможно. При детальном расспросе сообщил, что часто появляются мысли о нежелании жить, причину которых назвать не смог, отмечалась суицидальная попытка («хотел повеситься, веревка оборвалась»). Эмоционально маловыразителен, монотонен, негативистичен. Волевые побуждения снижены. Реальных планов на будущее не строит, круг интересов предельно ограничен, нуждается в постороннем наблюдении и уходе. Критика к своему состоянию отсутствует. На фоне проводимого лечения нейрорептиками, ноотропами, симптоматической терапией отмечалась слабо положительная динамика: нормализовался ночной сон, стал спокойнее в поведении. Сохранились расстройства в ассоциативной, эмоционально-волевой сферах, выраженное снижение памяти, негативистичность и не критичность к своему состоянию. По результатам обследования. Невролог: энцефалопатия сложного генеза (посттравматическая, токсико-метаболическая, дисциркуляторная) 2 степени. Терапевт: гипертоническая болезнь II, артериальная гипертензия 2, риск 2. Окулист: ангиосклероз сосудов сетчатки обоих глаз. Данные экспериментально-психологического исследования: при оценке состояния когнитивных психических процессов выявляется наличие признаков органического ППС выраженной степени, преимущественно за счет нарушения операциональной, динамической и мотивационной сторон мышления, нарушение функций активного внимания, нарушение непосредственного звена мнестической деятельности. ЭЭГ: умеренные диффузные изменения биоэлектрической активности головного мозга, признаки умеренно выраженной ирритации неспецифических стволовых структур диэнцефального уровня. УЗДГ МАГ: диффузные атеросклеротические изменения МАГ. После проведенного обследования был осмотрен комиссионно, выставлен

клинический диагноз: органическое расстройство личности и поведения в связи со смешанными заболеваниями (посттравматическая, токсико-метаболическая, дисциркуляторная энцефалопатии), синдром психоорганический (амнестический вариант) выраженной степени.

В представленном случае было установлено, что у личности, развивавшейся в условиях социально-педагогической запущенности, дисгармоничных межличностных семейных отношений с подросткового возраста отмечались психопатоподобные расстройства с девиантным, асоциальным поведением, усиливающиеся в ограничивающих свободу ситуациях, с протестными реакциями по типу «клише». В результате дальнейшего приобретения жизненного опыта, относительного семейного благополучия у пациента отмечалось сглаживание акцентуированных черт характера с укреплением адаптационных механизмов. В последующем, на фоне привычных интоксикаций (никотин, этанол), ухудшений семейных отношений, ряда экзогенных вредностей (перенесенной черепно-мозговой травмы, прогрессирования гипертонической болезни, атеросклероза), инволюционного снижения, ухудшения соматоневрологического состояния у пациента отмечалось формирование выраженного психоорганического синдрома. Следует отметить, что необходимость учета особенностей синдрома кинеза органического заболевания имеет значение не только для диагностики, но и для решения комплекса остальных задач: адекватного выбора тактики терапии, анализа прогноза, трудовых и социальных рекомендаций.

## **ОЦЕНКА ПРИЗНАКОВ СМЕРТИ И ВАРИАНТЫ ТАНАТОГЕНЕЗА ПРИ ОСТРОЙ АЛКОГОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ**

**М.О. Гиголян, А.И. Штарберг**

**ГБОУ ВПО «Амурская государственная медицинская академия»  
ГБУЗ АО «Амурское бюро судебно-медицинской экспертизы»**

Диагностика острой алкогольной интоксикации (АИ) только на основании данных судебно-химического исследования представляется недостаточной. Показатели алкоголемии не всегда отражают тяжесть АИ, а общеизвестные патоморфологические изменения в органах-мишенях не характерны для алкогольных отравлений или указывают на отдаленные последствия и исход алкогольной болезни (Капустин А.В., 1994). При АИ имеют диагностическое значение не отдельные патоморфологические изменения, а их комплекс. Следовательно, судебно-медицинская диагностика острых и хронических отравлений этиловым алкоголем требует комплексного обоснования причин смерти в соответствии с современными представлениями о патогенезе, танатогенезе и патоморфологии алкогольной болезни (Нужный В.П., 1998).

При исследовании трупов лиц, в крови которых обнаружено высокое

содержание этанола судебно-медицинские эксперты нередко испытывают серьезные трудности в установлении непосредственной причины смерти при остром отравлении алкоголем (ОА). Указанные трудности обусловлены разными причинами, одной из которых является недифференцированное отношение к признакам острой и хронической интоксикации этанолом, имеющим разное диагностическое значение. Другой причиной диагностических трудностей является формальный подход к оценке признаков смерти от ОА, использование для диагностики стереотипных комплексов признаков без учета их непостоянства.

Непосредственной причиной смерти в случаях ОА чаще всего является острая сердечная недостаточность (ОСН), представляющая собой конечный этап возникающей в результате этого отравления алкогольной (мозговой) комы. Однако патогенез ОСН при этом неодинаковый. В одних случаях ОСН является следствием поражения центров продолговатого мозга с развитием гипоксии и тяжелых нарушений гемодинамики. Этот вариант танатогенеза условно обозначен как 1-й вариант. В других случаях существенное значение для возникновения ОСН имеет развивающееся под влиянием токсических доз этанола гипогликемическое состояние, а в ряде случаев даже гипогликемическая кома, особенно у лиц с выраженным атеросклерозом. Данный вариант танатогенеза условно обозначен как 2-й вариант.

Нами исследованы 56 трупов лиц умерших от острого отравления алкоголем в возрасте 23-65 лет и 75 случаев смерти от ишемической болезни сердца в состоянии алкогольного опьянения (содержание этанола в крови от 3 до 4,2‰). По всем случаям составлены карты катанеза.

На основании наших исследований и данных литературных источников выделены признаки, которые характерны и одинаково выражены в первом и во втором вариантах танатогенеза. К таким признакам относятся: переполнение мочевого пузыря, отек мягких мозговых оболочек головного мозга, кровоизлияния в ткань поджелудочной железы, обесцвечивание пищевого содержимого в двенадцатиперстной кишке, резкое венозное полнокровие внутренних органов, повышение проницаемости стенок артериол, миолиз отдельных кардиомиоцитов, расположенных мозаично в миокарде, резкое повышение активности кислой фосфатазы в кардиомиоцитах, отек стромы миокарда, точечные кровоизлияния в серозных оболочках внутренних органов, сегментарные и субсегментарные контрактуры, диапедезные и околосоудистые мелкие кровоизлияния в ткань головного мозга.

Среди признаков, характерных для острого отравления этанолом выделены резко отличающиеся признаки: синюшность лица, шеи, верхней части груди, отечность и одутловатость лица, мелкие экхимозы в коже лица, шеи, верхней части груди, мелкие экхимозы в конъюнктивах век, резкое переполнение жидкой темной кровью ушка правого предсердия, гепатоциты увеличены и имеют полигональную форму, границы клеток четкие, цитоплазма их комковатая, просветленная, извитые и расслабленные мы-

шечные волокна сердца. Данные признаки резко выражены при первом варианте танатогенеза, отсутствуют или слабо выражены при втором варианте танатогенеза.

Умеренное количество слизи в носовых ходах, трахее и бронхах, тканевой лейкоцитоз, балочное строение печени, гепатоциты уменьшены в размерах, округлой формы, границы клеток нечеткие, цитоплазма их оптически плотная. Эти признаки отсутствуют или слабо выражены при первом варианте танатогенеза и резко выражены при втором варианте танатогенеза.

Нечетко дифференцируемыми признаками являются: интенсивность окраски трупных пятен, точечные кровоизлияния под легочной плеврой (пятна Тардье), кровоизлияния в ткань легких (геморрагические инфаркты), жидкое состояние темной крови в полостях сердца, аутолиз поджелудочной железы, резкая агрегация эритроцитов в микрососудах, многочисленные вздутия микрососудов миокарда, заполненные плазмой, внутриклеточный отек кардиомиоцитов, отек ткани головного мозга.

В группе лиц умерших от ишемической болезни сердца в состоянии алкогольного опьянения обнаружена жировая дистрофия кардиомиоцитов только у лиц, длительно злоупотреблявших алкоголем по катамнестическим данным. Жировое перерождение кардиомиоцитов не является специфичным для той или иной причины смерти. Оно не успевает возникнуть при остром смертельном отравлении этанолом, в связи с чем этот признак можно расценивать только как проявление хронической алкогольной интоксикации.

Из приведенных данных следует, что имеет место неодинаковый характер патогенеза наступления смерти в случаях ООА, что отражается на возникновении при этом разных морфологических изменений. Диагноз смерти от ООА можно обосновать только на основании тех или иных комплексов признаков. Необходимо анализировать всю совокупность обнаруженных изменений и их возможные варианты, обусловленные особенностями танатогенеза в каждом случае.

Различия танатогенеза проявлялись также признаками, косвенно указывающими на различную длительность процесса умирания в случаях 1-го и 2-го вариантов. У лиц со вторым вариантом он являлся более длительным, на что указывает такой признак как образование смешанных свертков крови в полостях сердца и крупных сосудах (отсутствовал в случаях при первом варианте).

Данные различия свидетельствуют о неодинаковом патогенезе алкогольной (мозговой) комы, в состоянии которой обычно наступает смерть от ООА.

Указанные типы танатогенеза и соответствующие им комплексы признаков не являются строго постоянными. Возможны и другие особенности танатогенеза, в том числе смешанные. Такой вариант может иметь место при возникновении острой сердечной недостаточности в результате непосредственного острого действия алкоголя на сердце, что также может



наблюдаться как при алкогольной коме, так и при ее отсутствии.

Из изложенного следует, что вышеуказанные признаки имеют ориентировочное значение. Отмеченные типы танатогенеза позволяют четко представить, что признаки смерти от ООА могут встречаться в разных сочетаниях, однако для правильной оценки выявляемых признаков необходимо учитывать особенности танатогенеза, о типе которого нередко можно судить даже на основании результатов наружного и внутреннего исследования непосредственно у секционного стола.

## **МНОЖЕСТВЕННЫЕ ИНОРОДНЫЕ ТЕЛА ГАЙМОРОВОЙ ПАЗУХИ**

**М.Ю. Цепляев, А.А. Блоцкий**

**ГБОУ ВПО «Амурская государственная медицинская академия»**

Повреждения мягких тканей лица и переломы костей лицевого черепа в мирное время обусловлены транспортными, спортивными, бытовыми и производственными травмами. Характер повреждений носа и околоносовых пазух зависит от силы удара, его направления, характера травмирующего предмета, места нанесения удара и индивидуальных особенностей конкретного человека, обусловленных типом строения лицевого черепа, характером сосудистой сети, возрастом и другими факторами (Солдатов И.Б., 1998). Чаще наблюдаются сочетанные ранения мягких тканей лица и околоносовых пазух (Благовещенская Н.С., 1985; Солдатов И.Б., 1998). Выявление определенных типов травм привело к созданию сравнительной классификации повреждений носо-глазнично-решетчатого комплекса (Пальчун В.Т., 2008).

Классификация по Gruss J.S. (Пальчун В.Т., 2008) включает травмы односторонние и двухсторонние (5 клинических типов).

Тип 1 – изолированная травма костей носо-глазнично-решетчатого комплекса.

Тип 2 – травма костей носо-глазнично-решетчатого комплекса и верхней челюсти:

- а) только центральная часть верхней челюсти;
- б) центральная и латеральная часть верхней челюсти с одной стороны;
- в) центральный и билатеральный перелом верхней челюсти.

Тип 3 – обширная травма носо-глазнично-решетчатого комплекса:

- а) в сочетании с черепно-мозговой травмой;
- б) в сочетании с переломами Фор-1 и Фор-2.

Тип 4 – травма носо-глазнично-решетчатого комплекса со смещением глазницы:

- а) глазо-глазничное смещение;

б) глазничная дистопия.

Тип 5 – травма носо-глазнично-решетчатого комплекса с утратой костной ткани.

Ранения средней зоны лица, особенно огнестрельные, очень часто сопровождаются наличием в органах и тканях инородных тел (осколков, снарядов или фрагментов ранящих предметов). Исключение составляют сквозные ранения. По данным клиники болезней уха, горла и носа им. Кирова, частота наличия инородных тел военного времени в области носа и околоносовых пазух распределяется следующим образом: полость носа – 8,7%, мягкие ткани средней зоны лица – 4,3%, гайморовы пазухи – 52%, решетчатые пазухи – 27,7%, сквозные ранения средней зоны лица – 13,3%. Данных о наличии инородных тел в полости лобной и основной пазух авторы не приводят (Винник С.А., 1944).

Поскольку инородное тело представляет потенциальную опасность развития осложнений, существует точка зрения, согласно которой удаление инородного тела показано в возможно ранние сроки. В.И. Воячек предлагает руководствоваться следующей схемой. Все инородные тела по признаку доступности вмешательства могут быть разделены на легко удаляемые и трудно удаляемые, последние по клиническим признакам делятся на вызывающие расстройства и не вызывающие расстройств. Инородные тела, вызывающие расстройства и легко удаляемые – подлежат удалению. Трудно удаляемые и не вызывающие расстройств – должны быть оставлены. В отношении извлечения трудно удаляемых и вызывающих расстройства инородных тел вопрос в каждом конкретном случае решается путем соотношения риска, связанного с извлечением, и опасностью развития расстройств, вызываемых инородным телом (Преображенский Б.С., 1944).

Топографическая близость носа и околоносовых пазух друг к другу, к полости черепа, орбитам, жевательному аппарату, является причиной большого числа случаев их одновременного поражения. В связи с чем любая схема повреждения носа и околоносовых пазух не может охватить всех возможных вариантов ранений (Солдатов И.Б., 1998). В каждом отдельном случае необходимо индивидуально решать вопрос об объеме первичной хирургической обработки, необходимости вскрытия и дренирования травмированного синуса, а также возможности удаления инородных тел и степени связанного с этим риска.

В качестве клинического примера повреждения средней зоны лица приводим наблюдение больного К., 52 лет. Доставлен в приемно-диагностическое отделение Амурской областной клинической больницы к челюстно-лицевому хирургу с жалобами на боль в области левой щеки, левой половины лица, наличие раны в области левой щеки с выраженным кровотечением. Из анамнеза – 2 часа назад получил бытовую травму фрагментами лопнувшего во время работы диска ручной циркулярной пилы «Фортуна». Состояние средней тяжести. Сознание ясное. Кожный покров и слизистые оболочки несколько бледные, чистые, влажные. Пульс 88 в

минуту. Артериальное давление 125 и 75 мм рт. ст. В области левой щеки вертикальная рваная рана 7,5x2 см (от собачьей ямки до дуги нижней челюсти). Выраженное кровотечение из раны. Больной осмотрен челюстно-лицевым хирургом, в условиях перевязочной выполнена ПХО раны, перевязка и прошивание сосудов в ране и ушивание раны. Пациент осмотрен нейрохирургом – данных за черепно-мозговую травму нет. В клиническом анализе крови показатели в пределах нормы. Пациент в течение часа наблюдался в ПДО, затем был направлен с рекомендациями на амбулаторное лечение к травматологу по месту жительства.

На следующий день пациент отмечает появление выраженной боли в области левой щеки, верхней челюсти слева, появление отека мягких тканей левой щеки, повышение температуры тела до 37,2-37,4°C. Повторно обратился к челюстно-лицевому хирургу в ПДО АОКБ. При осмотре отек и инфильтрация мягких тканей левой щеки, болезненность при пальпации, гиперемии и флюктуации нет. Швы состоятельны, рана без признаков воспаления. Выполнены рентгенограммы черепа в прямой и носоподбородочной проекциях. На рентгенограммах перелом передней стенки левой гайморовой пазухи, умеренный отек слизистой оболочки пазухи; достоверно наличие инородных тел не определяется. В клиническом анализе крови – умеренный нейтрофильный лейкоцитоз ( $10,6 \times 10^9/\text{л}$ ), повышение СОЭ до 22 мм в час.

Больной госпитализирован в отделение челюстно-лицевой хирургии с диагнозом: рваная рана мягких тканей левой щеки, воспалительный инфильтрат мягких тканей левой щеки. В отделении пациент получал антибактериальную терапию. На фоне проводимого лечения (в течение 3-х суток) отмечена отрицательная динамика – увеличение инфильтрата в области мягких тканей левой щеки, повышение температуры тела до 38-38,5°C. Больной консультирован ЛОР врачом, выставлен диагноз: рваная рана мягких тканей левой щеки, открытый перелом передней стенки левой гайморовой пазухи, воспалительный инфильтрат мягких тканей левой щеки.

Больной переведен в ЛОР отделение, взят в операционную, где под эндотрахеальным наркозом выполнена ревизия мягких тканей левой щеки и левой гайморовой пазухи. Распущены швы на ране. При глубокой ревизии в воспалительно-измененных мягких тканях щеки обнаружены множественные инородные тела до 2-2,5 см в наибольшем размере (фрагменты диска циркулярной пилы). Обширный дефект передней стенки левой гайморовой пазухи 3x2 см, в котором определялось крупное инородное тело – фрагмент диска размерами 4x2 см. В полости пазухи скудное гнойное отделяемое, "старая" кровь, костные фрагменты, участки травмированной слизистой оболочки, мелкие инородные тела аналогичного характера. Все инородные тела удалены, выполнен кюретаж стенок пазухи, наложено широкое соустье с нижним носовым ходом. Мягкие ткани щеки дренированы, наложены направляющие швы. Послеоперационный диагноз: проникающее ранение мягких тканей левой щеки с повреждением передней стенки

левой гайморовой пазухи и смещением костных отломков, множественные инородные тела мягких тканей левой щеки, левой гайморовой пазухи, острый посттравматический левосторонний гнойный гайморит, воспалительный инфильтрат мягких тканей левой щеки.

В послеоперационном периоде проведен курс антибактериальной терапии. После купирования воспалительного процесса наложены вторичные швы. После снятия швов в области мягких тканей щеки сохранялся умеренный безболезненный инфильтрат, в нижнем углу раны в течение недели функционировал слюнной свищ, который в последующем самостоятельно закрылся. На 15-е сутки после вмешательства пациент выписан домой. Инфильтрат мягких тканей щеки в течение двух недель после выписки полностью разрешился. Однако в области щеки остался грубый втянутый рубец.

Проведя анализ указанного случая, можно определить ряд принципов диагностики и оказания помощи пациентам с травматическими повреждениями средней зоны лица.

1. Осмотр пациентов с травмами средней зоны лица необходимо производить группой специалистов с привлечением челюстно-лицевого хирурга, оториноларинголога, нейрохирурга и окулиста (по показаниям).

2. Во всех случаях необходимо выполнение рентгенограмм черепа, а в отдельных случаях и компьютерных томограмм для исключения повреждений костей черепа и диагностики наличия возможных инородных тел.

3. При значительных травмах стенок околоносовых пазух показана ревизия пазух с обеспечением дренажа содержимого из полости синуса.

4. Даже при отсутствии рентгенологических признаков инородных тел необходима глубокая ревизия раны в условиях операционной.

Соблюдение указанных принципов при терапии данного пациента позволило бы избежать развития воспалительных осложнений и добиться хороших косметических результатов оперативного лечения.

## **КЛИНИКО-АНАТОМИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ МИЕЛОИДНОЙ САРКОМЫ**

**Е.В. Дубяга, Н.В. Меньщикова**

**ГБОУ ВПО "Амурская государственная медицинская академия"**

Миелоидная саркома («хлорома», «хлоролейкоз», «гранулоцитарная саркома», «гранулосаркома», «экстремедуллярная миелоидная опухоль») – это солидная злокачественная опухоль, состоящая из незрелых миелобластов, аналогичных тем, которые вызывают острый миелоидный лейкоз. Другими словами, миелоидная саркома – это одно из внекостномозговых проявлений острого миелоидного лейкоза.

Данное заболевание было впервые описано британским врачом А.

Бернсом в 1811 году. Однако термин «хлорома» по отношению к этому заболеванию был впервые употреблён лишь в 1853 году, так как эти опухоли часто имеют зелёный или бледно-зелёный цвет из-за присутствия в них миелопероксидазы. Тесная взаимосвязь между «хлоромой» и острым миелоидным лейкозом была впервые обнаружена в 1902 году Уортином и Докком.

Миелоидная саркома является редким заболеванием. Частота развития миелоидной саркомы при остром миелоидном лейкозе составляет 2-8%. Иногда миелоидная саркома может развиваться как первое (и до поры до времени единственное) проявление рецидива после, казалось бы, успешного лечения острого миелоидного лейкоза. В соответствии с клиническим поведением миелоидных сарком, которые всегда являются системным заболеванием с самого начала (к ним не применима концепция «метастазирования»), все эти случаи должны рассматриваться и лечиться как ранние признаки системного рецидива острого миелоидного лейкоза, а не как локализованный процесс.

Миелоидная саркома может возникнуть в практически любом органе или ткани. Однако наиболее частая локализация процесса – это кожа и дёсны. Другие органы и ткани, которые могут быть вовлечены в лейкозный процесс, включают в себя, в частности, лимфатические узлы, желудок, тонкий и толстый кишечник, брюшную полость и средостение, лёгкие, эпидуральные пространства, яички, матку и яичники, орбиту глаза. Симптомы миелоидной саркомы при этом зависят от её анатомической локализации. Миелоидные саркомы могут также быть бессимптомными и обнаруживаться случайно в процессе обследования пациента, особенно пациента с острым миелоидным лейкозом.

В качестве примера данного редкого заболевания приводим клинический случай. Больной Л., 37 лет, находился на лечении в химиотерапевтическом отделении Амурского областного онкологического диспансера. При поступлении предъявлял жалобы на периодический сухой кашель, усиливающийся в положении лежа, одышку при незначительной физической нагрузке, слабость. Заболел полгода назад, когда после перенесенной ОРВИ сохранился сухой кашель. Затем, после переохлаждения кашель усилился, появилась одышка при нагрузке, отметил повышение температуры тела до субфебрильных цифр. При обследовании выявлено образование верхнего отдела переднего средостения. Выполнена торакоскопия, биопсия опухоли. При гистологическом и иммуногистохимическом исследовании выставлен диагноз миелоидной саркомы. Учитывая данный результат, пациент направлен на консультацию к гематологу, выполнена стерильная пункция, данных за лейкоемизацию костного мозга нет. Рекомендовано лечение по протоколу «7+3» с митоксантроном. Лечение перенес удовлетворительно, выписан на амбулаторное наблюдение. Через 2 месяца отметил появление сукровичного отделяемого из носа, гипертермию до 39°C. Госпитализирован. При обследовании: в гемограмме – панцитопения, агранулоцитоз; внебольничная нижнедолевая пневмония слева, фа-

за разгара, тяжелое течение; выраженный геморрагический синдром. В последующем развилось почечное кровотечение, гемотампонада мочевого пузыря. Проводились кровезамещающая, гемостимулирующая и антибактериальная терапии, с положительным эффектом. Проведено ещё 3 курса ПХТ (индукция). ... Пациент госпитализирован на 4 курс (2 курс консолидации). При поступлении общее состояние удовлетворительное. На КТ органов грудной клетки в верхнем отделе переднего средостения слева определяется образование размерами 3,4x1,9x4 см, с четкими и ровными контурами, умеренно неоднородной структуры (размеры его уменьшились в сравнении с предыдущим исследованием). Проводилось лечение: цитозар 36000 мг, митоксантрон 60 мг. В клиническом анализе крови появились анемия и тромбоцитопения. Начаты инфузионная, дезинтоксикационная и кортикостероидная терапии, кардиопротекторное и гепатопротекторное лечение. Затем наступило ухудшение самочувствия. Предъявлял жалобы на общую слабость, выраженную одышку, появление гематом в местах инъекций. Добавлена гемостимулирующая терапия (эральфон, лейкостим). Отмечено резкое снижение диуреза, нарастание признаков дыхательной недостаточности. Пациент переведён на ИВЛ. Критическое падение артериального давления. Остановка сердечной деятельности. Реанимационные мероприятия в течение 30 минут эффекта не принесли. Констатирована биологическая смерть.

Патологоанатомическое исследование. На кожном покрове грудной клетки и плеч мелкоточечная сыпь (проявление геморрагического синдрома). Умеренно выраженный отёк головного мозга и лёгких. В просвете правой ветви легочной артерии обнаружен свободно лежащий тромб, длиной 6 см, диаметром 6 мм, серо-красного цвета, плотной консистенции, с шероховатой поверхностью. Источник тромба – наружная подвздошная вена, где были обнаружены мелкие фрагменты тромботических масс. Почка имели вид «шоковых», с выраженным полнокровием пирамид и мало-кровием коркового вещества. В области переднего средостения в верхнем отделе среди жировой ткани округлые плотные узлы, спаянные между собой, диаметром 1,5-2 см, в капсуле, на разрезе имеющие жёлто-зелёную окраску. При гистологическом исследовании данных образований определялись инкапсулированные поля организовавшегося некроза со склерозом и очаговым отложением кальция. Выставлен патологоанатомический диагноз. Основное заболевание: первичная миелоидная саркома с поражением верхнего отдела переднего средостения, без вовлечения костного мозга; лекарственное лечение. Осложнения основного заболевания и лекарственной терапии: миелотоксическая панцитопения, агранулоцитоз, геморрагический синдром, тромбоз наружной подвздошной вены, тромбоэмболия правой ветви легочной артерии, пульмокоронарный шок. Непосредственная причина смерти: тромбоэмболия легочной артерии.

Таким образом, несмотря на положительную динамику в лечении миелоидной саркомы в виде уменьшения в размерах и склерозирования опухоли, у больного развились осложнения терапии: панцитопения, агра-

нулоцитоз, геморрагический синдром, тромбоэмболия легочной артерии, которая и явилась непосредственной причиной смерти.

## **ВРОЖДЕННАЯ ЭРИТРОБЛАСТОПЕНИЯ (АНЕМИЯ БЛЕКФЕНА – ДАЙМОНДА)**

**Л.Г. Холодок, И.П. Батурская, Т.В. Шаранда**

**ГБОУ ВПО "Амурская государственная медицинская академия"  
ГАУЗ АО "Амурская областная детская клиническая больница"**

Анемия Блекфена – Даймонда характеризуется красноклеточной аплазией костного мозга вследствие дефекта созревания эритроидных гемопоэтических клеток-предшественниц. Это редкое заболевание, в литературе описано около 500 случаев (Румянцев А.Г., 2004). Наследственность – аутосомно-доминантная (75%). Ген анемии локализован на хромосомах 19 пары (19q 13.2). Патогенез развития заболевания – нарушение клеточной дифференцировки эритроидных клеток. К постоянным признакам болезни относят уменьшение эритроидных клеток в костном мозге, повышение уровня эритропоэтинов в крови. В костном мозге соотношение между миелоидными и эритроидными клетками увеличивается до 50-200:1 (в норме 5-6:1). Диагностика заболевания включает исследование миелограммы, молекулярно-генетические методы. В лечении анемии Блекфена – Даймонда применяют кортикостероиды, хелатотерапию, гемотрансфузии, трансфузии гемопоэтических стволовых клеток или трансплантацию костного мозга. Летальный исход обычно во втором десятилетии жизни.

Приводим собственное наблюдение. Девочка К., 2010 года рождения. Анамнез заболевания. Анемия беспокоила с 3-х месяцев (гемоглобин 94 г/л), проводилась терапия препаратами железа в течение месяца, эффекта от лечения не было. В 2012 году появились бледность кожи, снижение аппетита, тошнота и рвота. При обследовании в общем анализе крови: гемоглобин – 24 г/л, тромбоциты –  $140 \times 10^9$  г/л. Проводились заместительная терапия эритроцитарной массой, симптоматическая терапия. В 2013 году поступила в гематологическое отделение АОДКБ. При поступлении. В анализах крови: гемоглобин – 49 г/л, тромбоциты –  $142 \times 10^9$  г/л, ретикулоциты – 2,1%, лейкоциты –  $2,4 \times 10^9$  г/л. В миелограмме: пунктат гипоклеточный, эритроидный росток подавлен, тип кроветворения смешанный, нормобластический, мегалобластический. Был выставлен диагноз – мегалобластная анемия. Получала лечение (витамин В<sub>12</sub>, фолиевую кислоту, трансфузии эритроцитарной массы).

Для верификации диагноза была направлена в ФГБУ "РДКБ" г. Москвы для обследования и последующего лечения. При поступлении. Жалобы на снижение аппетита, быструю утомляемость. Были проведены обследования. Гемограмма: гемоглобин – 99 г/л, тромбоциты –  $119 \times 10^9$  г/л,

лейкоциты –  $4,0 \times 10^9$  г/л, палочкоядерные – 9%, сегментоядерные – 29%, эозинофилы – 3%, базофилы – 0%, лимфоциты – 49%, моноциты – 10%. Эритроцитометрия: полихроматофилия – единичные в препарате, эритроциты с базофильной зернистостью отсутствуют, тельца Жолли и кольца Кебота – отрицательные, гиперсегментация ядер отрицательная, ДЭБ-тест – отрицательный, гемоглобин А – 96,2%, гемоглобин А2 – 2,1%. Миелограмма: пунктат из двух точек практически одинаковый, эритроидный росток резко сужен, практически отсутствует в двух точках, выражены явления дисмегакариоцитопоза. Трепанобиопсия: в пределах исследуемого материала выявлен умеренно гипопластический костный мозг с признаками диспоза и с уменьшением количества мегакариоцитов.

Учитывая данные анамнеза (тяжелая анемия с раннего возраста), результаты проведенного обследования (данные миелограммы) у ребенка имеет место конституциональная апластическая анемия Блекфена-Даймонда. ... Назначено лечение – преднизолон, флуконазол, трансфузии эритроцитарной массы, циклоспорин А. ... Учитывая отсутствие эффекта от проведенной терапии преднизолоном, решено по медицинским показаниям назначить терапию 2-й линии метандростенолоном. Ребенок находится под наблюдением в ФГБУ "РДКБ" г. Москвы.

## **НЕКОТОРЫЕ ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ НЕКОТОРЫХ ОРГАНОВ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ АЛКОГОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ**

**М.О. Гигоян**

**ГБОУ ВПО «Амурская государственная медицинская академия»**

В судебно-медицинской практике в качестве основного критерия диагностики смертельного алкогольного отравления предлагается использовать показатели концентрации этилового алкоголя в крови и моче трупа. Но результаты судебно-химических анализов не отражают индивидуальной чувствительности и толерантности к алкоголю, а потому не позволяют судить о тяжести интоксикации (Ferguson R.A., 1997; Пиголкин Ю.И., Морозов Ю.Е., 2000). Для подтверждения диагноза острого отравления алкоголем (ОА) рекомендуется учитывать морфологические изменения внутренних органов, которые большинство авторов не относят к специфическим (Породенко В.А., 1997; Томилин В.В., 1999).

Среди множества неспецифических и относительных морфологических проявлений ОА на трупе некоторыми исследователями отмечалось изменение слизистой желудка в виде дистрофических процессов, язвенно-некротических процессов, наличие геморрагий (Bode C.E, Ergebnisse Yun, 1980; Маколкин В.И., Махов В.М., 1997).

В ходе практической работы нами неоднократно отмечалось наличие



кровоизлияний в слизистой оболочке желудка трупов, в крови которых содержался этиловый спирт в разных количествах.

Этанол – сильный возбудитель секреции желудочных желез центрального действия. Однако выделяемый при этом желудочный сок беден ферментами и обладает пониженной пищеварительной способностью. Алкоголь изменяет и моторную функцию желудка: в первые 10-15 мин усиливает, а затем ослабляет перистальтику и вызывает спазм привратника. Прием больших доз этанола вызывает у лиц, страдающих хроническим алкоголизмом, заметное снижение кислотности желудочного сока (Бережной Р. В. и соавт., 1980).

В целях установления диагностической ценности данного признака и зависимости его проявлений от уровня этанолемии нами проводилось исследование 56 трупов с наличием в крови этанола. Контрольную группу составили 10 трупов лиц, находящихся на момент смерти в трезвом состоянии и умерших от механической асфиксии. Для исключения фактов обнаружения кровоизлияний травматического происхождения или вследствие приобретенной патологии, а также с выявленной органической патологией слизистых оболочек желудка и 12-перстной кишки (язвенные поражения, гастриты различной этиологии), нами произведен тщательный подбор случаев.

При судебно-химическом исследовании крови трупов уровень этанолемии находился в пределах от 1,3‰ до 6,3‰, этанолурии – от 0,9‰ до 5,2‰. В 42 случаях (76%) были обнаружены кровоизлияния в слизистые оболочки желудка и 12-перстной кишки.

Среди выявленных случаев с имевшими место кровоизлияниями в слизистой оболочке желудка средняя концентрация этанола в крови умерших составила 3,16‰.

Кровоизлияния чаще всего располагались на различных уровнях тела желудка (74%), в пилорическом отделе и в прилежащей к пилорическому отделу зоне (23%), в кардиальном отделе желудка (3%). По характеру кровоизлияния чаще всего были множественные, мелкоочечные, нередко сливающиеся на обширных участках. Кровоизлияния заполняли от 5% до 40%, а иногда до 75% поверхности слизистой оболочки. Цвет кровоизлияний был различных оттенков от светло-красного до темно-красного.

С целью установления источника кровоизлияний кусочки стенки желудка фиксировали в 10% формалине и затем окрашивали гематоксилин-эозином. Во всех наблюдениях источником кровоизлияний являлись концевые артериолы, которые были паретически расширенными и располагались в подслизистом слое желудка. Все кровоизлияния имели диапедезный характер различной степени выраженности.

В верхнем отделе тонкой кишки наблюдали обесцвечивание содержимого и почти всегда отмечали переполнение желчного пузыря (более 50 мл желчи). В желудке и двенадцатиперстной кишке желчь отсутствовала, что вызвано отеком фатерова соска. Такая картина встречалась при отравлении этанолом в 69% случаев, а при смерти от других причин на фоне ал-

когольного опьянения в 43,2%.

Известно, что от 5 до 10% желудочно-кишечных кровотечений связано с синдромом Маллори-Вэйса, который представляет собой образование продольных трещин терминального отдела пищевода при интенсивной рвоте. Развитие этого синдрома чаще всего связано с алкогольной интоксикацией и ее последствиями (Cotran R. et al., 1994). В наших наблюдениях в 3 случаях были обнаружены продольные трещины терминального отдела пищевода.

Таким образом, установлено, что при обнаружении кровоизлияний в слизистой оболочке желудка при судебно-медицинском исследовании трупа с вероятностью более 70% можно предполагать наличие в крови трупа этилового спирта, соответствующего уровню средней и сильной степени алкогольного опьянения.

Указанные данные позволяют сделать достаточно обоснованные предположения об уровне этанола в средах трупа при его макроскопическом исследовании, в частности при исследовании слизистой оболочки желудка, акцентировать внимание морфолога в том или ином направлении в диагностике патогенеза смерти.

## **АТИПИЧНОЕ ТЕЧЕНИЕ ОТОГЕННОГО АБСЦЕССА У РЕБЕНКА**

**Т.В. Цурикова, А.А. Скродерис**

**ГАУЗ АО "Амурская областная детская клиническая больница"**

Отогенные внутричерепные осложнения относятся к тяжелым, жизненно опасным заболеваниям. Могут возникать как при острых, так и при хронических (значительно чаще) отитах в результате проникновения инфекции из уха в полость черепа. Эти больные в значительной степени определяют летальность в оториноларингологических и нейрохирургических клиниках. В ее структуре они до сих пор занимают первое место. В последние годы по данным различных клиник смертность от них колеблется от 20 до 40% в зависимости от их оснащенности. В клиниках Москвы и Санкт-Петербурга, где в достаточном количестве имеются компьютерные томографы, летальность самая низкая, а в отдаленных регионах Сибири и Дальнего Востока достигает 46% (Горохов В.А., 2000). Немаловажное значение имеет диспансеризация населения. Не секрет, что в последнее десятилетие идет резкое снижение жизненного уровня в отдаленных районах сельского населения, откуда и поступают больные с запущенной патологией в крайне тяжелом состоянии. Дети часто доставляются без родителей, что затрудняет достоверно выяснить анамнез болезни.

Под нашим наблюдением за последние 3 года находилось 17 больных с сочетанными внутричерепными осложнениями: хронический гнойный эпитимпанит, осложненный абсцессом мозга – 6; экстрадуральный аб-

сцесс, менингит – 5; острый отит, тромбоз сигмовидного синуса, сепсис – 2; отогенный менингит – 2; менингоэнцефалит – 2. Все больные с вышеперечисленной патологией выписаны из клиник после операции с улучшением или выздоровлением, но в двух случаях выставить диагноз было крайне трудно в связи с атипичным течением заболевания и поздним обращением родителей за медицинской помощью.

В качестве примера приводим одно из наблюдений. Ребенок Ю., 12 лет, доставлен из ЦРБ без родителей. Состояние при поступлении средней тяжести. Отстает в психическом развитии. Учится в 3 классе. Жалобы при поступлении на умеренную головную боль, выделения из уха. Как долго ребенок болен, какой характер носила ранее головная боль, была ли ночная боль – выяснить не удалось. Симптомов, которые говорили бы за абсцесс мозга, не было (головная боль, усиливающаяся при перкуссии мозга, брадикардия, застой на глазном дне). Менингеальные симптомы нарушения деятельности проводниковых структур, подкорковых ядер (гемипарезы, параличи) отсутствовали. Патологических симптомов Оппенгейма, Бабинского не было. Очаговая симптоматика (афазия) отсутствовала. Мозжечковые пробы: коленнопяточную, пальценосовую – выполнял четко. Ликвор при люмбальной пункции прозрачный, вытекал медленно, по каплям, цитоз 81/3. Кроме того у ребенка отоскопически были признаки острого отита: центральная перфорация барабанной перепонки, через которую поступал гной, что было ошибочно расценено как острый отит.

При хирургическом вмешательстве обнаружена холестеотома, что говорит о хроническом течении заболевания. Разрушен весь сосцевидный отросток, обнаружен экстрадуральный абсцесс, твердая мозговая оболочка покрыта грануляциями, мягкая – не пролабирует в трепанационное отверстие, не напряжена. Клинический анализ крови: лейкоциты -  $5,5 \times 10^9$ /л, палочкоядерные – 5%, СОЭ – 20 мм/ч. На ЭХО-ЭГ – смещение срединных структур на 2 мм в пределах операционной раны. Казалось бы, операционной находкой можно было бы объяснить состояние ребенка, но через 12 часов после операции у ребенка наступило резкое ухудшение состояния. Переведен на ИВЛ. На КТ обнаружен обширный абсцесс головного мозга, захватывающий переднюю и заднюю черепные ямки. Несмотря на вскрытие и дренирование абсцесса, на 3 сутки после поступления в стационар ребенок умер. При исследовании трупа обнаружены – обширный абсцесс височно-теменно-затылочной области, менингоэнцефалит, энцефалитическое поражение мозжечка и стволовых структур, что соответствовало менингеальной давности абсцесса 1,5 месяца, практически при отсутствии клинических данных.

В связи с атипичным течением абсцесса мозга и отсутствием соответствующей клиники заболевание не диагностировано. Вовремя не проведена saniрующая операция, хотя судя по обширности обнаруженного внутричерепного поражения маловероятно, что ребенок остался бы жить.

# ДИНАМИКА СТРУКТУРЫ ПОТРЕБЛЕНИЯ НАРКОТИЧЕСКИХ СРЕДСТВ НА ТЕРРИТОРИИ АМУРСКОЙ ОБЛАСТИ

Л.Б. Рыбальченко, О.Л. Сырыгина, Е.А. Щепина

ГАУЗ АО "Амурский областной наркологический диспансер"

Спектр веществ, потребляемых с целью опьянения, закономерно обусловлен территориальными особенностями. Одной из медицинских, социальных и правовых проблем является злоупотребление каннабисом на территории Амурской области.

В структуре больных наркоманией, состоящих под наблюдением наркологической службы Амурской области, 1756 человек или 72,8% – потребители производных конопли, 407 человек или 16,9% – потребители наркотиков опийной группы, 29 или 1,2% – потребители психостимуляторов, 221 или 9,2% – больные полинаркоманией.

В южных районах, где проживает основная часть населения области, повсеместно распространена дикорастущая конопля, служащая сырьем для изготовления наркотиков растительного происхождения. По предварительным оценкам, фактически засоренные коноплей земли превышают данные статистического учета в несколько раз. В целом наркосодержащие растения произрастают на 18 из 20 муниципальных районов Амурской области.

По данным УФСКН ежегодно выявляется от 1,5 до 2,5 тысяч гектаров конопли, что с одной стороны обеспечивает высокий уровень наркотизации населения области, а с другой стороны дает возможность преступным группировкам, в том числе этническим, организовано заниматься наркобизнесом, вовлекая в процесс изготовления наркотических средств широкие слои сельского населения, не имеющего постоянного источника доходов.

Благоприятные для произрастания дикорастущей конопли районы являются основными поставщиками сырья для производства наркотических средств каннабиноидной группы: гашиша, гашишного масла, марихуаны, которые в дальнейшем транспортируются во все регионы Дальнего Востока.

Всего за 9 месяцев 2013 года правоохранными органами изъято 1696,6 кг подконтрольных средств, в том числе 1691,8 кг (99,7%) наркотических средств каннабисной группы.

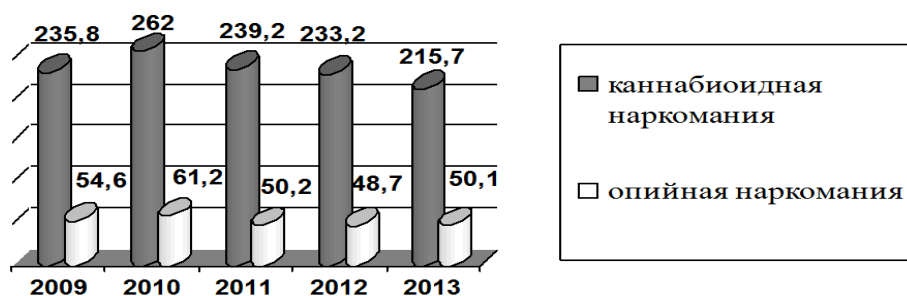
Непосредственно УФСКН по возбужденным уголовным делам изъято 1207,5 кг наркотических средств, в том числе 1187,6 кг марихуаны, гашишного масла – 16,1 кг, гашиша – 0,67 кг. Проведено 95 (АППГ – 110) изъятий наркотиков в значительных размерах общей массой 1190,7 кг, в том числе 2 факта изъятия героина общей массой 1,19 кг. Проведено 5 изъятий синтетических наркотиков: метилendiоксипировалерон (MDPV) – 1, дезоморфин – 1 (0,019 г), 6-дезоксикодеин – 3. Общая масса изъятых син-

тетических наркотиков составила 2,716 г.

В текущем году структура наркорынка области не претерпела существенных изменений. Более 99% всех изымаемых наркотиков составляют наркотические средства, являющиеся производными конопли (марихуана, гашиш, гашишное масло).

По данным ежегодных форм федерального статистического наблюдения на территории Амурской области в структуре потребляемых наркотиков пока стабильно доминируют больные каннабиноидной наркоманией.

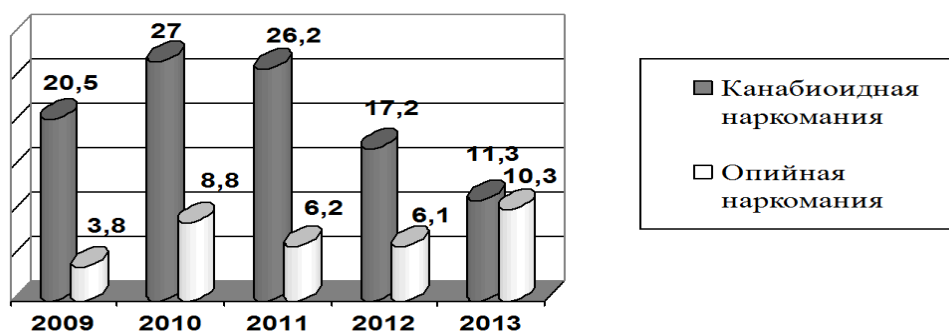
Общая заболеваемость каннабиноидной и опийной наркоманией в Амурской области (показатели на 100 тыс. населения)



Общая заболеваемость каннабиноидной наркоманией, зарегистрированная на территории Амурской области, в 4,3 раза превышает аналогичный показатель заболеваемости опийной наркоманией. В то же время общая заболеваемость опийной наркоманией в Амурской области меньше аналогичного показателя в РФ (195,9) в 3,9 раза. Структура зарегистрированных в Амурской области больных наркоманией в 2011-2013 гг. приведена в таблице.

	2011 год (%)	2012 год (%)	2013 год (%)
Наркомания, всего	100	100	100
опийная	15,5	15,6	16,9
каннабиноидная	73,8	74,5	72,8
психостимуляторы	2,7	1,5	1,2
полинаркомания	8,0	8,4	9,1

Первичная заболеваемость каннабиноидной и опийной наркоманией в Амурской области (показатели на 100 тыс. населения)

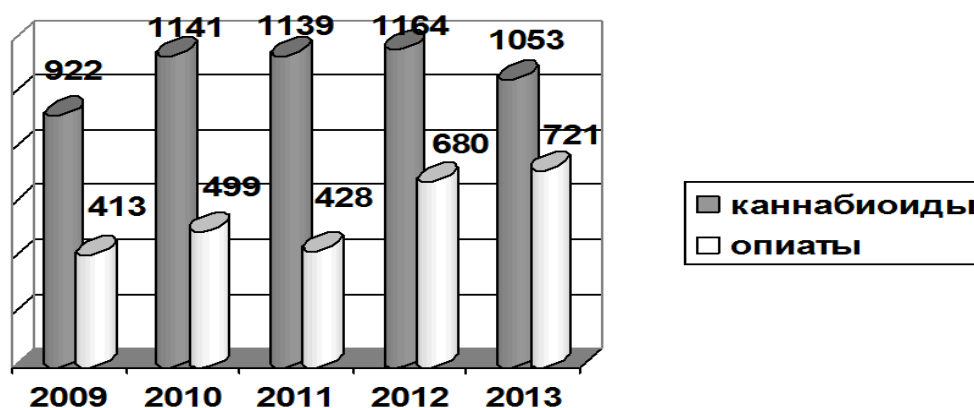


Первичная заболеваемость наркоманией на территории Амурской области по итогам 2013 года в целом уменьшилась на 7%. В том числе уменьшилась заболеваемость каннабиноидной формой на 34,3%, а заболе-

ваемость опийной формой увеличилась на 68,9%. Показатель первичной заболеваемости наркоманией в области остается выше российского (13,9) на 62,6%.

По данным химико-токсикологической лаборатории ГБУЗ АО «Амурский областной наркологический диспансер» (ХТЛ ГБУЗ АО «АОНД») в структуре выявляемых наркотических средств, психотропных и других токсических веществ в биологических жидкостях организма человека значительно преобладают каннабиноиды, в то же время доля исследований на наличие опиатов за 5 лет увеличилась на 57%, что закономерно коррелирует с вышеприведенными показателями.

Структура выявленных наркотических веществ в биосредах организма человека в ХТЛ ГАУЗ АО «АОНД»



Достаточно большое количество исследований в практике ХТЛ ГАУЗ АО «АОНД» на наличие каннабиноидов по отношению к другим видам исследований заставило искать пути интенсификации этих исследований.

Самым трудоемким и длительным в химико-токсикологическом анализе является процесс подготовки пробы. Традиционно во многих химико-токсикологических лабораториях применяют для этой цели жидкость-жидкостную экстракцию. Современной альтернативой жидкость-жидкостной экстракции является твердо-фазная экстракция.

В ХТЛ ГАУЗ АО «АОНД» на этапе пробоподготовки успешно применяется метод твердо-фазной экстракции, что позволяет в короткие сроки анализировать большое число биологических объектов на наличие каннабиноидов. По данному методу набирается материал, который планируется к изложению в дальнейшей научно-методической работе.

Таким образом, Амурская область является высоко эндемичной территорией РФ по каннабиноидной наркомании. Негативное влияние на состояние оперативной обстановки в области оказывает наличие собственной обширной сырьевой базы дикорастущей конопли для изготовления наркотиков каннабиноидной группы. В структуре зарегистрированных на территории области форм каннабиноидная наркомания занимает более 70%. Как первичная, так и общая заболеваемость каннабиноидной наркоманией на территории Амурской области в разы превышает аналогичные показатели

опийной наркомании. Статистические данные свидетельствуют о том, что проблема злоупотребления каннабисом на территории Амурской области в ближайшие годы сохранится на прежнем уровне. Учитывая большой объем исследований, проводимых в ХТЛ ГАУЗ АО «АОНД» на присутствие каннабиноидов, современные методики определения каннабиноидов в биологических жидкостях организма человека являются перспективными и востребованными на территории Амурской области.

## **СЛУЧАЙ СЕМЕЙНОЙ ОСТЕОПОЙКИЛИИ В СОЧЕТАНИИ С АНОМАЛИЯМИ РАЗВИТИЯ КОСТНОЙ И МОЧЕВЫВОДЯЩЕЙ СИСТЕМ**

**А.В. Побережский, Д.С. Поляков, Г.А. Щербань, Д.Б. Лештаев**

**ГАУЗ АО «Городская поликлиника № 1»  
ГАУЗ АО "Амурская областная клиническая больница"**

Остеопойкилия (от древнегреческого пойкилос, что значит пятнистый) или врожденная рассеянная склерозирующая остеопатия. Это врожденное системное заболевание скелета, наследующееся по аутосомно-доминантному типу, но иногда встречаются спорадические случаи. Обычно клинически остеопойкилия не определяется и является доброкачественным состоянием, обнаруживаемым случайно при рентгенологических исследованиях. Поражение скелета выражается в том, что почти во всех костях в губчатом веществе определяются округлые и овальные гомогенные плотные склеротические островки величиной от 2 до 50 мм. Они описаны в любом возрасте, даже у плодов в первые дни, недели и месяцы жизни, в среднем и пожилом возрасте. Мужской пол поражается немного чаще женского. Установлены семейные случаи с заболеванием в различных поколениях. Обычно поражены головки и шейки бедренных и плечевых костей, фаланги пальцев рук и ног, пястные и плюсневые кости. Исключительно редко склеротические островки располагаются в костях черепа и ребрах. Позвонки обычно не страдают, кроме нижних поясничных и крестцовых с вовлечением костей таза. Пораженные участки скелета приобретают характерный пятнистый вид. В отдельных случаях остеопойкилия может быть мелко- или крупноочаговой, редкой или частой, густой по количеству склеротических островков. Внешняя форма костей всегда остаётся нормальной.

При относительной доброкачественности заболевания встречаются формы с поражением кожного покрова. Наиболее распространенным повреждением являются твердые желтоватые узелки в коже и подкожном слое размером с чечевицу. Это заболевание получило название рассеянный чечевицеподобный кожный фиброз. Вопреки ранее встречающимся утверждениям, что остеопойкилия не имеет существенного клинического значе-

ния, появляются сообщения о сопутствующих уродствах: коарктация аорты, удвоение мочеточников, эндокринные нарушения, подагрические или ревматические поражения кожи, экзостозы, аномалии лицевого черепа и зубов. G.M. Weisz (1982) описал случай остеопойкилии с сопутствующим стенозом спинномозгового канала поясничного отдела позвоночника. Зарегистрирована остеосаркома большеберцовой кости в связи с остеопойкилией (Mindell E.R., 1978), однако это единственный описанный случай, который нам удалось найти.

В рентгенологическом отделении ГАУЗ АО «Городская поликлиника №1» удалось выявить и пронаблюдать семейный случай этого заболевания. На флюорографическом исследовании молодой девушки (1989 г.р.) в поле зрения врача-рентгенолога попали множественные островковые склеротические поражения головок плечевых костей и более крупные по размеру, но редкие по частоте поражения ребер. Заподозрив остеопойкилию, девушке были выполнены рентгенограммы плечевых, лучезапястных, голеностопных, коленных и бедренных суставов, рентгенография кистей, стоп и грудной клетки. Во всех эпифизах и метафизах этих крупных и мелких трубчатых костей были найдены множественные, густо расположенные очаги компактного вещества, местами сливного характера, как бы растянутые вдоль оси трубчатых костей размерами в длину до 8 см в большеберцовых костях и до 4 см в ребрах. Учитывая семейный характер заболевания, на рентгенологическое исследование пригласили родную сестру (1992 г.р.). На рентгенограммах плечевых и коленных суставов, кистей и стоп обнаружены практически идентичные проявления остеопойкилии. Расположение, размер и кучность островковых поражений в костях почти полностью повторяют рентгенкартину таковых у старшей сестры. При выяснении жалоб и при осмотре кожного покрова у обеих пациенток сопутствующей патологии найдено не было. Позже удалось обследовать мать этих девушек. Ей выполнялись снимки только кистей и стоп, рентгенкартина поражений здесь резко отличалась. Островки компактного склеротического вещества носили редкий, единичный характер. Их размеры не превышали 3-4 мм. Они располагались в головках плюсневых и пястных костей, в фалангах пальцев кистей и стоп, общим количеством не более 6-ти.

Через 8 месяцев наша первая пациентка с остеопойкилией (1989 г.р.) была направлена урологом на обзорную, а позже и на экскреторную урографии с подозрением на мочекаменную болезнь и почечную колику. Описанные другими авторами сопутствующие аномалии позвоночника и мочевыделительной системы нашли свое подтверждение и у нас. На обзорной рентгенограмме позвоночника определялись «4 поясничных позвонка» за счет сакрализации L5, spina bifida S1 с шириной дефекта дужки до 0,3 см, гиперплазия поперечных отростков L5 с образованием дополнительных сочленений с крестцом. Крестец и подвздошные кости содержат большое количество мелких до 0,5 см склеротических островков. При контрастировании ЧЛС обнаружены пороки развития чашечно-медуллярной зоны левой почки в виде мегакаликоза и дивертикула верхней чашечки.



По данным классика рентгенологии С.А. Рейнберга (1964) в мировой литературе описано около сотни случаев остеопойкилии. В связи с этим мы обязательно продолжим наблюдение за нашими пациентами, тем более что в данном случае заболевание протекает с яркими проявлениями, носит семейный наследственный характер и сочетается с аномалиями развития органов и скелета.

## **СЛУЧАЙ РАННЕГО ВОЗНИКНОВЕНИЯ ТЯЖЕЛОЙ СТЕПЕНИ ЖИРОВОЙ ЭМБОЛИИ СОСУДОВ ЛЕГКИХ ПРИ ЧРЕЗМЫЩЕЛКОВОМ ПЕРЕЛОМЕ БОЛЬШЕБЕРЦОВОЙ КОСТИ**

**А.Н. Жеребятъев, О.С. Салтонас**

**ГБУЗ АО "Амурское бюро судебно-медицинской экспертизы"**

Жировая эмболия сосудов головного мозга и легких (обструкция просвета сосуда каплями жира) довольно частое и изученное в практическом отношении осложнение травмы. Это осложнение может сопутствовать любому повреждению кости, мягких тканей и т.д., но чаще наблюдается при переломах костей бедра, голени и таза. Впервые жировая эмболия упоминается в 1862 году, а сам термин предложен Ценнером, обнаружившим капли жира в капиллярах легких пациента, скончавшегося в результате скелетной травмы. Жировая эмболия сопровождает 60-90% костных травм, но выраженная клиническая симптоматика встречается лишь у 5-10% пострадавших. Смерть развивается в 1-15% случаев. При протекании классического патогенеза жировой эмболии капля жира из места повреждения попадает в просвет вен, далее с током крови в сосуды легких, вызывая их закупорку (Симбирцев С.А., Беляков Н.А., 1986; Зайцева К.К. с соавт., 1982; Hartung Hetal, 1980; Riska, 1982).

Приводим наблюдение из нашей практики. Больной Е., 49 лет, поступил в реанимационное отделение 19.03.2010 года в 20.40 часов, без сознания, в контакт не вступал. Из анамнеза – в нетрезвом виде упал на лестнице, где и был найден. Состояние тяжёлое. Больной в коме, стонет. На болевые раздражители не реагирует. Кожный покров бледный, цианотичный. Изо рта запах алкоголя. Артериальное давление 120 и 80 мм рт. ст. Пульс 100 ударов в минуту. Тоны сердца приглушенные. Язык чистый, влажный. Живот мягкий, безболезненный. Гиперемия на передней брюшной стенке справа. Патологическая подвижность в области левого тазобедренного сустава, в верхней трети левой голени и области левого коленного сустава. Лицо симметричное. Зрачки равны, фотореакция вялая. Сухожильные рефлексы снижены. При люмбальной пункции – ликвор прозрачный, бесцветный. Выставлен предварительный диагноз – закрытый чрезвертельный перелом шейки левого бедра, перелом левой голени в верхней трети, повреждение связок левого коленного сустава, травматический шок

II степени; алкогольная кома II. На рентгенограммах легких – без патологических изменений. На рентгенограммах левого тазобедренного сустава определяется ложный сустав шейки бедра, асептический некроз головки и шейки левого бедра. На рентгенограммах левого коленного сустава определяется перелом мыщелков большеберцовой кости без смещения костных отломков. Наложена задняя лестничная шина до поясницы. В динамике – состояние тяжёлое, уровень сознания – кома. Из рта запах алкоголя, рвота. Находится на ИВЛ. Лицо гиперемировано. Акроцианоз. Дыхание жёсткое, сухие проводные хрипы. Тоны сердца ритмичные. Артериальное давление 130 и 80 мм рт. ст. Выставлен клинический диагноз: острое пероральное отравление суррогатами алкоголя тяжёлой степени, экзотоксический шок II-III степени. На фоне интенсивных реанимационных мероприятий 19.03.2010 года зафиксирована остановка сердечной деятельности. Артериальное давление, тоны сердца не определяются. Зрачки максимально расширены. Кожный покров – тотальный акроцианоз. Начаты интенсивные реанимационные мероприятия, в течение 30 минут эффекта нет, прекращены. Зафиксирована смерть 20.03.2010 года в 00.10 часов. Диагноз заключительный клинический – острое пероральное отравление суррогатами алкоголя тяжелой степени, экзотоксический шок 3 степени, аспирация рвотных масс; ложный сустав шейки левого бедра; перелом мыщелков большеберцовой кости; туберкулез легких фиброзно-кавернозный в фазе инфильтративной вспышки. Судебно-медицинское исследование трупа проводилось на 4-е сутки. ... На левом бедре и левой голени по наружной поверхности лестничная шина, фиксированная бинтовой повязкой. ... Легкие плотно-эластичные, массой: правое – 540 г, левое – 460 г; на разрезах в прикорневых отделах более темной буровато-красной окраски, в других отделах темной синюшно-розоватой окраски, полнокровные. ... Консолидированный перелом на уровне шейки левой бедренной кости с разрастанием костной ткани в виде муфты костной мозоли. ... Косо-горизонтальный чрезмышечковый перелом левой большеберцовой кости, с темно-красными кровоизлияниями в окружающие мягкие ткани. ... При химическом исследовании в крови из трупа этиловый спирт не обнаружен. При гистологическом исследовании выявлена тяжелая степень жировой эмболии сосудов малого круга кровообращения, морфологические признаки бронхита с метаплазией бронхиального эпителия, неравномерный внутриальвеолярный отек.

В результате судебно-медицинского исследования трупа было сделано заключение, что смерть гр-на Е. наступила от жировой эмболии сосудов малого круга кровообращения, явившейся осложнением закрытого чрезмышечкового перелома левой большеберцовой кости.

Интерес нашего наблюдения заключается в редкости возникновения тяжелой степени жировой эмболии сосудов малого круга кровообращения в ранние сроки (менее чем за четыре часа) после получения травмы, при локализации перелома между мыщелками большеберцовой кости.

## **АНАЛИЗ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ КЛОНОРХОЗОМ В АМУРСКОЙ ОБЛАСТИ В 2010-2014 гг.**

**А.В. Гаврилов, П.К. Солдаткин, О.Г. Катина,  
М.Г. Борковская, О.И. Кустова, Н.В. Сильчук**

**ГБОУ ВПО «Амурская государственная медицинская академия»  
ГАУЗ АО «Амурская областная инфекционная больница»**

Клонорхоз относится к биогельминтозам и поражает гепатобилиарную зону человека при употреблении в пищу свежей, малосоленой или недостаточно термически обработанной рыбы семейства карповых, выловленной в водоемах Амурской области. Китайский сосальщик (*Clonorchis sinensis*) распространен в странах Юго-Восточной Азии. На земном шаре клонорхозом болеет более 19 миллионов человек. В некоторых районах Китая зараженность населения достигает 80%, в Корее – 53-76%, в Японии – 50-70% (Фигурнов В.А., Чертов А.Д., 1999; Чертов А.Д., Дымин В.А., 2006).

В России заболевание встречается на Дальнем Востоке в бассейне реки Амур. По территории Амурской области проходит западная граница ареала распространения клонорхоза. Основные очаги регистрируются в Благовещенске и юго-восточных районах Приамурья. Экстенсивность заражения клонорхозом животных (кошки, лисы и др. рыбацкие) в различных районах Приамурья доходит до 80,9%, при интенсивности инвазии от 39 до 1400 трематод в одном организме. Животные и человек заражаются клонорхозом при поедании свежей рыбы, и являются окончательными хозяевами паразита. Коренные жители нижнего, среднего и верхнего Амура поражены клонорхозом в 12,2%, а в некоторых районах – до 36%. Из рыб, наиболее часто поражённых сосальщиком, следует указать следующие виды: горчак, трегуб, карась, сазан, пескарь, верхогляд, амурский язь, конёк. Употребление в пищу этих видов рыб чаще всего приводит к заражению.

Нами была изучена клиническая картина болезни у 140 больных, находящихся на стационарном лечении в АОИБ за 2010-2014 годы. Из них было 13 детей и 127 взрослых. Анамнестически было установлено, что все больные употребляли указанные сорта рыбы или в виде талы (строганины), или малосоленой, или недостаточно термически обработанной. Инкубационный период составил в среднем от 9 до 30 дней. Заболевание началось остро с озноба, общей слабости, тошноты, рвоты. У 35% больных отмечалась иктеричность склер и кожного покрова. Все больные жаловались на боль в правом подреберье. Температура тела повышалась до 38-39°C. Длительность лихорадки составляла от 10 до 19 дней. При объективном исследовании отмечались увеличение размеров печени и болезненность в правом подреберье. В крови лейкоцитоз от 14 до 25x10<sup>9</sup>/л и эозинофилия – от 34 до 78%, ускоренная СОЭ (35-42 мм в час). При исследовании кала на яйца гельминтов обнаруживались яйца клонорхов. При дуоде-

нальном зондировании у 22% больных в желчи находили живых паразитов и их яйца. У 91 больного нами был проведен иммуноферментный анализ, из них в 26 случаях определялись титры антител, причем оптическая плотность лишь в трех случаях превышала критический уровень в 3 и более раза. У 65 пациентов с высокой степенью инвазии антитела к паразиту были обнаружены в высоких титрах. Дегельминтизация больных проводилась празиквантелом (билтрицид) в дозе 50-75 мг/кг массы тела больного в сутки. Кроме того, широко использовалась патогенетическая терапия, включающая назначение спазмолитиков (но-шпа), желчегонных препаратов (отвар шиповника), витаминов группы В и аскорбиновой кислоты, ферментов, антигистаминных препаратов. Прогноз болезни благоприятный при своевременно начатом лечении. В противном случае болезнь переходит в хроническую форму и может длиться до 20 лет и более, оканчиваясь переходом в хронический гепатит, панкреатит, цирроз печени и рак печени.

С учетом актуальности заболевания для Амурской области необходимо шире проводить профилактику, включающую правильную обработку рыбы с полным отказом от употребления сырой рыбы (талы, строганины). Не допускать скормливание животным сырой рыбы, не допускать сброса в водоемы необеззараженных нечистот с запретом устройства туалетов на берегу водоемов и запрета использования открытых туалетов на речных судах. Необходимо активнее проводить санитарно-просветительную работу с населением Амурской области.

## **ВЫВИХОПЕРЕЛОМЫ КИНБЕКА, ОСОБЕННОСТИ РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ**

**А.Н. Емец, Л.А. Козловская, В.И. Штабной,  
Д.С. Поляков, М.В. Штабная, А.П. Сахарюк**

**ГАУЗ АО "Благовещенская городская клиническая больница"  
ГБОУ ВПО "АГМА. Кардиохирургический центр"  
ГАУЗ АО "Амурская областная клиническая больница"**

Перилунарные вывихи кисти встречаются редко и составляют 0,1% всех вывихов (Усольцева Е.В., 1961). 35-40% всех перилунарных смещений составляют чрескостноперилунарные смещения (Ашкенази А.И., 1990). При перилунарных вывихах число диагностических ошибок приближается к 50% (Усольцева Е.В., 1961). Процент диагностических ошибок при чрескостноперилунарных смещениях в доступной литературе нам найти не удалось, но есть все основания предполагать, что он больше 50%.

Среди чрескостноперилунарных смещений довольно редко встречается чресшиловидноперилунарный (транстилоперилунарный) вывих кисти, ещё называемый в литературе вывихопереломом Кинбека по имени

австрийского рентгенолога Роберта Кинбека, описавшего его в 1910 году (Кош Р., 1966; Селиванов В.П., 1967; Маташин И.М., Эльшанский А.А., Глузман А.М., 1982). При данном повреждении перилунарный вывих кисти сопровождается переломом шиловидного отростка лучевой или локтевой костей.

Трудности диагностики данного вида повреждений, сопровождающиеся большим числом диагностических ошибок, и, в связи с этим, несвоевременно начатое лечение больных, приводящее к плохим результатам, побудили нас опубликовать случай успешного консервативного лечения вывихоперелома Кинбека.

Больной С., 41 г., обратился в травмпункт 1-й городской клинической больницы 27.01.1989 года через 30 минут после травмы, полученной на производстве – правую кисть придавило трубоукладчиком. При поступлении предъявлял жалобы на боль в правой руке, нарушение функции правой кисти. При осмотре: ось правого предплечья правильная, в нижней трети его отёк, переходящий на область кистевого сустава. При пальпации области кистевого сустава определялась болезненность, нагрузка по оси была болезненна, движения в суставе ограничены. Пульсация на лучевой артерии сохранена. Расстройств чувствительности на кисти не было.

На рентгенограммах правого кистевого сустава определялись: перилунарный вывих кисти; краевой перелом заднего края шиловидного отростка лучевой кости, свободный отломок размером 0,8x0,3 см расположен у края кости.

Установлен диагноз: закрытый чресшиловидноперилунарный вывих правой кисти (вывихоперелом Кинбека).

Учитывая небольшие сроки, прошедшие с момента травмы, было решено произвести закрытое ручное одномоментное вправление вывихоперелома под местной анестезией. В качестве способа вправления выбран дистракционный (Белер Л., 1937), который заключается в том, что производится плавное вытяжение за кисть в течение 10 минут. После вправления кисть зафиксирована тыльной гипсовой шиной от верхней трети предплечья до головок пястных костей в положении ладонного сгибания кисти под углом 150°.

На контрольных рентгенограммах правого кистевого сустава (гипс) соотношения в суставах кисти и расположение фрагмента шиловидного отростка лучевой кости правильное.

Больной осмотрен через 1 сутки – боль в области повреждения не усилилась, кожа на пальцах кисти нормального цвета, отёк выражен незначительно, чувствительность сохранена, движения ограничены умеренно, пульсация на лучевой артерии отчётливая.

В дальнейшем фиксация гипсовой шиной в положении ладонного сгибания кисти продолжалась в течение 2-х недель, после чего кисть была выведена в среднефизиологическое положение и фиксирована тыльной гипсовой шиной от верхней трети предплечья до головок пястных костей на 10 дней. Во время смены гипсовых повязок производились контрольные

рентгенограммы – соотношения в суставах кисти и расположение фрагмента шиловидного отростка лучевой кости прежние, имеются элементы репаративного процесса.

20.02.1989 года гипсовая шина снята. При осмотре определялся умеренный отёк области кистевого сустава. При пальпации там же боли не было. Движения ограничены.

Больному назначено восстановительное лечение, которое продолжалось 1,5 месяца. За это время функция кисти восстановилась полностью, и больной приступил к своей работе.

Таким образом, необходимо помнить о существовании такого редко встречающегося повреждения, как переломовывих Кинбека, «коварство» которого заключается в том, что отчётливо видимый на рентгенограммах смещённый фрагмент шиловидного отростка лучевой или локтевой костей, как правило, принимают за обычный перелом, не замечая вывиха, и тем самым упуская благоприятные сроки для его вправления. Нужно отметить, что наиболее благоприятные сроки для закрытого ручного одномоментного вправления составляют первые 7 дней с момента травмы, когда вывих является «свежим». Спустя 2-3 недели вывихи становятся «несвежими» и попытки закрытого ручного одномоментного вправления приносят успех только в части случаев. В случаях «застарелых» вывихов (после 3-4-х недель) закрытое ручное одномоментное вправление почти никогда не удаётся. Оперативное же лечение «застарелых» вывихов приводит, как правило, к неудовлетворительным результатам.

## **ПОКАЗАТЕЛИ ПЕРВИЧНОЙ ИНВАЛИДНОСТИ У ДЕТЕЙ С ПСИХИЧЕСКИМИ РАССТРОЙСТВАМИ В АМУРСКОЙ ОБЛАСТИ ЗА 2011-2013 гг.**

**Т.П. Довгая, О.В. Кузнецова, Р.В. Воронцов**

**ФКУ "Главное бюро МСЭ по Амурской области"  
Бюро для освидетельствования лиц в возрасте до 18 лет**

Анализ первичной инвалидности вследствие психических расстройств у детского населения Амурской области необходим для изучения уровня инвалидности, динамики, структуры инвалидности с последующим расширением реабилитационных мероприятий, вовлечения в реабилитацию различных медицинских и социальных структур, создания региональных программ для улучшения положения психически больных детей в обществе.

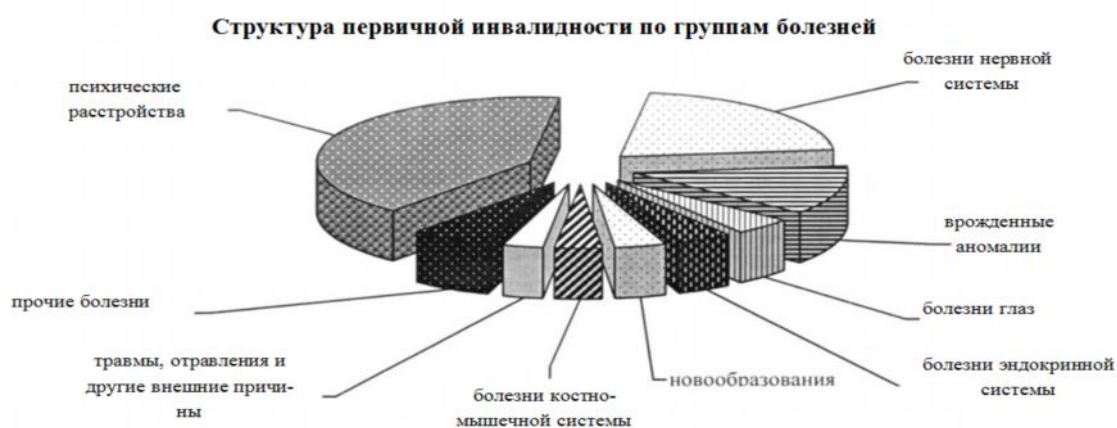
Показатели детской инвалидности зависят от многих факторов, в том числе и от демографических показателей. Численность детского населения в Амурской области составляла: в 2011 году – 175 623 чел., в 2012 году – 170 425 чел., в 2013 году – 171 818 чел. Численность детского населения за

последние 3 года сократилась на 2%.

Число детей впервые признанных инвалидами в Амурской области за период 2011-2013 гг. составило (в абсолютных единицах): в 2011 году – 505 чел., в 2012 году – 517 чел., в 2013 году – 533 чел.

На формирование инвалидности детского населения оказывают влияние в основном две группы факторов – медицинские и социально-экономические. К ведущим медицинским факторам относятся: неблагоприятная наследственность, высокая частота осложнений беременности и родов, ухудшение состояния здоровья женщин дородового возраста, рождение недоношенных детей, переход острых форм заболеваний в рецидивирующие и хронические, предоставление медицинской реабилитации в недостаточном объёме, поздняя диспансеризация и некачественная диагностика в отдаленных районах области. К основным социально-экономическим факторам относятся: низкий уровень материального обеспечения населения, социально-педагогическая запущенность в неблагополучных семьях (алкоголизм и наркомания родителей), отсутствие заинтересованности родителей в вопросах обучения и лечения детей, отдаленность некоторых районов области от медицинских учреждений, отсутствие реабилитационных и коррекционных центров по месту жительства.

В структуре первичной инвалидности по группам болезней в 2011-2013 гг. (см. диаграмму) наибольшую группу составляют психические расстройства – 41%, затем следуют болезни нервной системы – 21,2%, врожденные аномалии – 12,5% , болезни глаз – 4,5%, эндокринные заболевания – 4%, новообразования – 4%, болезни костно-мышечной системы – 3,5%, травмы, отравления и другие внешние причины – 3,2%; прочие болезни (органов дыхания, пищеварения, мочеполовой системы, болезни уха, нарушения обмена веществ) в совокупности не превысили 6%.



При анализе показателей первично-освидетельствованных детей с психической патологией установлено (см. таблицу), что за последние три года среди причин инвалидности по психическим заболеваниям у детей олигофрения (умственная отсталость) устойчиво занимает первое место (в 2011 году удельный вес данной группы составил 88,7% от общего числа

детей, признанных инвалидами по психическому заболеванию, в 2012 году – 82,3%, а в 2013 году – 87,2%). Второе место среди причин первичной инвалидности у детей с психическими заболеваниями занимают отдаленные последствия органического поражения головного мозга с психоорганическим синдромом (ОПГМ ПОС). Затем следует группа детей, причиной инвалидности которых является эпилепсия с психоорганическим синдромом. За исследуемый период только 2 детям установлена группа инвалидности в связи с шизофренией.

Показатели первичной инвалидности у детей с психическими заболеваниями

Нозология	2011 год		2012 год		2013 год	
	абс. число	уд. вес	абс. число	уд. вес	абс. число	уд. вес
Олигофрения	172	88,7	172	82,3	205	87,2
Шизофрения	-	-	2	0,9	-	-
Отдалённые последствия ОПГМ ПОС	22	11,3	34	16,3	28	11,9
Эпилепсия с ПОС	-	-	1	0,5	2	0,9

Таким образом, в динамике наблюдения за три года (2011-2013 гг.) на фоне общего сокращения детского населения Амурской области (с 175 623 человек в 2011 году до 171 818 человек в 2013 году) отмечается рост детей инвалидов в возрасте до 18 лет. В структуре первичной детской инвалидности первое место занимают психические заболевания со значительным преобладанием олигофрении.

Проблема детей, страдающих олигофренией в современной детской социальной психиатрии остается ведущей. Социальная значимость данной патологии, увеличение числа детей страдающих умственной отсталостью делают необходимыми более раннюю точную клиническую диагностику, своевременное начало комплекса медико-биологических и психолого-педагогических мероприятий, решение экспертных вопросов в отношении детей, нуждающихся в социальной защите, с дифференцированной оценкой компенсаторных возможностей и реабилитационного потенциала, комплексным подходом к формированию индивидуальных программ реабилитации с целью улучшения качества жизни детей с интеллектуальной недостаточностью.

## **РЕДКИЙ СЛУЧАЙ ОСТРОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ, ВЫЗВАННОЙ ВНУТРЕННЕЙ МЕЗЕНТЕРИАЛЬНОЙ ГРЫЖЕЙ**

**Д.Ф. Болгов, В.Г. Болгова, Р.А. Белоус, Ю.В. Ельникова**

**ГАУЗ АО "Амурская областная детская клиническая больница"  
ГБУЗ АО "Амурская государственная медицинская академия"**



В детском возрасте внутренние брюшные грыжи диагностируются сравнительно редко. В литературе приведены единичные сообщения об этом пороке развития (Дамье Н.Г., 1957; Захаров Н.В., Славкина Г.М., 1963; Дымшиц Ю.Л., 1964; Баиров Г.А., Манкина Н.С., 1968). У детей встречаются преимущественно грыжи Трейца и ущемление кишечных петель во врожденных дефектах брюжейки. Внутренние брюшные грыжи, как «истинные», так и «ложные» могут неопределенно длительное время протекать бессимптомно и впервые выявляться кишечной непроходимостью у взрослых или детей старшего возраста. Наше клиническое наблюдение показывает, что не исключена возможность возникновения острой кишечной непроходимости и в период новорожденности.

Больной Ш., 3 месяца, проживающий в городе Благовещенске Амурской области, доставлен в клинику АОДКБ 22 июля 2003 года в 14 часов 00 минут бригадой ССМП с диагнозом: перинатальное поражение центральной нервной системы, синдром внутричерепной гипертензии, пилоростеноз?, аспирационный синдром, токсикоз I-II степени. Из анамнеза известно, что ребенок заболел остро 22 июля 2003 года в 11 часов, когда появились двигательное беспокойство, плач, вздутие живота, срыгивание. Со слов мамы стул был 22 июля 2003 года однократно. Ребенок находился на искусственном вскармливании – смесь "Нан". При поступлении состояние ребенка расценено как тяжелое. Ребенок вялый, адинамичный. Кожный покров бледный, тургор кожи снижен. Дыхание в легких проводится по всем полям, с жестким оттенком. Тоны сердца приглушены, ритмичные, частота сердечных сокращений 128 ударов в минуту. Живот вздут, в акте дыхания не участвует, кишечные шумы выслушиваются вялые, единичные. Отека передней брюшной стенки, расширенной венозной подкожной сети нет. При пальпации живот мягкий, на осмотр ребенок реагирует беспокойством. В левой паховой области пальпируется плотное подвижное образование по ходу семенного канатика 3x2 см, яички в мошонке. При пальпации образования ребенок беспокоится. Из анамнеза сроки появления образования в левой паховой области выявить не удалось. Выставлен предварительный диагноз: тонкотолстокишечная инвагинация, острая кишечная непроходимость?, ущемленная паховая грыжа слева?, напряженная киста семенного канатика слева?. В анализах крови: гемоглобин – 135 г/л, эритроциты –  $3,9 \times 10^{12}$ /л, лейкоциты –  $30 \times 10^9$ /л, тромбоциты –  $345 \times 10^9$ /л, метамиелоциты – 4%, палочкоядерные – 11%, сегментоядерные – 43%, лимфоциты – 35%, моноциты – 7%. На обзорной рентгенографии органов брюшной полости – множественные уровни с обеднением газами в нижних отделах. Под масочным наркозом предпринята попытка осмотра живота методом глубокой пальпации, что не удалось из-за выраженного пневматоза. При ультразвуковом исследовании в левой паховой области лоцируется образование с жидкостным содержимым, четко отдифференцировать кисту от ущемленной петли кишки сложно. С целью исключения тонкотолстокишечной инвагинации ребенку выполнена пневмоирригоскопия – воздух свободно поступает в тонкую кишку, данных за инвагинацию не выявлено.

После проведенного обследования, учитывая данную клиническую картину, выставлен диагноз: острая кишечная непроходимость?, ущемленная паховая грыжа слева?. Ребенок по экстренным показаниям взят в операцию. Выполнена ревизия левого пахового канала – найдена напряженная киста семенного канатика 3x2 см, с прозрачной жидкостью, удалена, вагинальный отросток брюшины перевязан. Выполнена средне-срединная лапаротомия, послойно вскрыта брюшная полость, выделилось до десяти миллилитров светлого выпота. При ревизии кишечник сформирован правильно, расположен типично. В десяти сантиметрах от связки Трейца найдена ущемленная петля тонкой кишки в "окне" брыжейки поперечной ободочной кишки. После выделения из "окна" тонкая кишка расправилась, признана жизнеспособной, дефект в брыжейке поперечной ободочной кишки ушит. Послеоперационный диагноз: врожденная аномалия брыжейки поперечной ободочной кишки, внутренняя ущемленная мезентериальная грыжа, острая кишечная непроходимость. Сопутствующий диагноз: напряженная киста семенного канатика слева. С 22 по 30 июля 2003 года находился на лечении в реанимационно-анестезиологическом отделении. С целью коррекции анемии проводилось переливание 80,0 мл одногруппной крови. Получал антибактериальную, детоксикационную терапию, контрикал, строфантин, свежезамороженную плазму, анальгетики, рибоксин, кокарбоксилазу, гепарин, цитохром С, пентоксифиллин. Послеоперационный период протекал без осложнений, рана зажила первичным натяжением. С диагнозом: перинатальная энцефалопатия, ранний восстановительный период; псевдокисты; гидроцефально-гипертензионный синдром; постгипоксическая кардиопатия ребенок переведен в отделение патологии новорожденных 30 июля 2003 года. После курса восстановительного лечения 09 августа 2003 года в удовлетворительном состоянии выписан домой под диспансерное наблюдение у педиатра, хирурга, невролога.

Интерес данного случая состоит в редкости возникновения внутренней ущемленной мезентериальной грыжи, которая чаще всего проявляется симптоматологией рецидивирующей непроходимости, а так же в сочетании ее с напряженной кистой семенного канатика слева, что явилось причиной трудности постановки клинического диагноза при поступлении ребенка в клинику.

### **СЛУЧАЙ ДЛИТЕЛЬНОГО "МАЛОСИМПТОМНОГО" ПРЕБЫВАНИЯ ИНОРОДНОГО ТЕЛА В ГОРТАНИ ВЗРОСЛОГО ЧЕЛОВЕКА**

**Р.С. Штарберг, А.В. Мусиенко, С.С. Целуйко,  
О.А. Захарова, А.А. Блоцкий**

**ГБУЗ АО «Амурское бюро судебно-медицинской экспертизы»  
ГБОУ ВПО "Амурская государственная медицинская академия"**

Инородные тела дыхательных путей весьма опасны в связи с возможным развитием асфиксии, клинически протекают остро, значительно реже – хронически.

Аспирация инородных тел в дыхательные пути наблюдается преимущественно в детском возрасте – от 80 до 97% всех случаев (Митин Ю.В. с соавт., 1986). Гораздо реже встречаются инородные тела у взрослых больных – 2,9%. Причём, если инородные тела трахеи и бронхов встречаются в 96,8% случаев, то инородные тела гортани – всего лишь в 3,2% (Шустер М.А. с соавт., 1989).

Основными симптомами локализации инородного тела в гортани являются нарушение голоса в виде осиплости вплоть до афонии и нарушения дыхания.

В нашей практике встретился случай длительного «малосимптомного» нахождения крупного инородного тела в гортани у молодого человека. Из направления следователя известно, что гр. Ш., 28 лет, скоропостижно скончался дома 29.03.2008 года. Со слов родственников известно, что в августе 2007 года, то есть 8 месяцев назад, у гр. Ш. при разговоре обнаружилась осиплость голоса, причины болезни родственники не знают. Сослуживцы гр. Ш. сообщили, что у гр. Ш. прогрессивно ухудшался голос, были жалобы на затруднения при дыхании. Но состояние гр. Ш. позволяло ему вести обычный образ жизни. Незадолго до смерти у гр. Ш. было повышение температуры тела, кашель, но за медицинской помощью он не обращался ни по поводу изменения голоса и периодических затруднений при дыхании, ни в период острого ухудшения здоровья. Исследование трупа производилось 31.03.2008 года. При исследовании зубного аппарата отмечено отсутствие 1 и 2 зубов слева на верхней челюсти (ранее имелся протез этих зубов, время утраты протеза неизвестно). Остальные зубы целы. При исследовании гортани за голосовой щелью в области левой голосовой складки в косо-вертикальном направлении по отношению к хрящевым кольцам трахеи обнаружено вклинение инородного тела – осколка зубного протеза, перекрывающего просвет гортани на 2/3. Размеры инородного тела 3,5x2,5 см. Пластмассовые зубы упирались в истинную голосовую складку с образованием декубитальной язвы. При извлечении инородного тела обнаружилось повреждение стенки гортани в области истинной голосовой складки размером 2,5x1 см и глубиной 0,6-0,7 см. Из декубитальной язвы выделялся гнойный экссудат со зловонным запахом. В трахее – гнойный экссудат и небольших размеров язвенные дефекты. Легкие увеличены в объеме, плотные на ощупь, пёстрые, с разрезов обильно стекала пенная зеленоватая жидкость.

При гистологическом исследовании обнаружено, что одна из истинных голосовых складок повреждена декубитальной язвой: язвенный дефект разрушает истинную голосовую складку, достигает хряща гортани, разрушает надхрящницу и хрящ, которые на месте дефекта замещены новообразованной грубоволокнистой костной тканью (хронический ограниченный склерозирующий хондроперихондрит). Стенки язвенного дефекта

состоят из зрелой волокнистой соединительной ткани, покрытой изнутри гнойными грануляциями. Сформированная гнойная полость размерами 1,2x0,7 см сообщается с подскладочной областью. В ложной голосовой складке и в остатках истинной голосовой складки гиперпластические изменения в слизистой оболочке: покровный эпителий складок представлен толстым многослойным плоским эпителием с частичным его ороговением, подслизистый слой отёчный, на этом фоне усилена складчатость слизистой оболочки, придающая слизистой оболочке "полипообразный" вид. В оболочках стенки трахеи признаки хронического воспаления с наличием мелких эрозий и поверхностных язв. Воздушность легочной ткани значительно снижена на фоне сливающихся очагов острой бронхопневмонии с серозно-лейкоцитарным экссудатом. Патологоанатомический диагноз – инородное тело гортани, хроническая декубитальная язва гортани, хронический ларинготрахеит, очаговая острая бронхопневмония. Смерть гр. Ш. наступила от очаговой острой бронхопневмонии.

Можно предположить, что осколок зубного протеза мог попасть в гортань в момент алкогольного опьянения, так как гр. Ш. не был трезвенником и даже на момент смерти находился в состоянии алкогольного опьянения легкой степени.

Данный случай интересен тем, что имеет место крайне редкое наблюдение длительного "малосимптомного" пребывания инородного тела в гортани взрослого человека.

## **ЗЛОКАЧЕСТВЕННАЯ МЕЗОТЕЛИОМА ПЛЕВРЫ С МЕТАСТАЗАМИ В ПЕРИКАРД**

**Н.Д. Гоборов, А.Ю. Базилевич, Е.В. Рябов,  
В.И. Хаткеев, В.Ю. Капустянская**

**ГАУЗ АО "Амурская областная клиническая больница"  
ГБОУ ВПО "Амурская государственная медицинская академия"**

Диффузная злокачественная мезотелиома – злокачественная опухоль плевры из мезотелиальных клеток, демонстрирующая диффузный характер роста по поверхности плевры (Чучалин А.Г., 2007). Злокачественная мезотелиома плевры (ЗМП) – редкая опухоль, удельный вес которой в структуре онкологической заболеваемости составляет менее 0,04%, а органов дыхания – 0,2% (Кашанский С.В., 2008). Основным фактором ее патогенеза является воздействие асбеста, с которым связан рост заболеваемости, начиная с 60-х годов XX века (Chang K.C, Leung C.C. 2006), хотя хризотил-асбест не является облигатным этиологическим фактором (Кашанский С.В., 2008). В диагностике ЗМП имеет место как гипо- (26,7%), так и гипердиагностика (74%) заболевания. Анализ отдаленных результатов лечения показал, что в течение 6 месяцев после постановки диагноза погибало

48% больных, а до конца года – 77,8% (Кашанский С.В., 2008). В диагностике наиболее достоверными являются пункция плевральной полости с цитологическим исследованием экссудата и биопсия плевры, однако только в 25% возможно обнаружение опухолевых клеток (Чучалин А.Г., 2007). ЗМП считавшаяся ранее редким заболеванием, представляет собой высокоагрессивную опухоль, которая в последние годы стала серьезной проблемой (Robinson B.W., Musk A.W., Lake R.A., 2005). Поскольку больные с ЗМП имеют неблагоприятный прогноз и оптимальное лечение пока не определено (Pass H., Vogeizang N., Hahn S., Carbone M., 2004; Wesi S.D., Foord T., Davies R.J., 2006).

В Амурской областной клинической больнице в период с 2005 по 2010 гг. прижизненно выявлено 14 случаев злокачественной мезотелиомы плевры. Материалом исследования были истории болезни, биопсийный и операционный материалы. При анализе было выявлено: ЗМП чаще встречается у мужчин – 83,3%, у женщин – 16,7%. В обеих половых группах равнозначно встречались случаи поражения плевры как справа, так и слева. Возраст больных составил в среднем у мужчин –  $59,4 \pm 2,98$  года, у женщин –  $49,0 \pm 6,0$  лет. Во всех случаях имели место боль в грудной клетке, одышка, малопродуктивный кашель, экссудативный прогрессирующий плеврит неясной этиологии. Также у 83% больных довольно рано появились признаки интоксикации организма опухолью (субфебрилитет; снижение массы тела; увеличение СОЭ до  $31,62 \pm 5,27$  мм/час; повышение уровня фибриногена в среднем до 7300 г/л). В 58,3% сопутствующей патологией выступала ХОБЛ, средней степени тяжести. Для диагностики заболевания были выполнены: торакоскопия (по сведениям экспертной группы Франкоязычного общества пульмонологов это лучший метод диагностики ЗМП при соответствующих клинических и рентгенологических данных), диагностическая точность метода составляет более 90%, осложнения возникают менее чем в 10%) – 8 случаев; трансторакальная биопсия (не рекомендуется для диагностики ЗМП кроме случаев, когда больным противопоказана торакоскопия) – 2 случая; открытая биопсия (прямой доступ к плевре с помощью минимально инвазивной торакотомии позволяет получать биоптаты для гистологического исследования, особенно при отсутствии плеврального выпота, эту методику следует использовать при наличии плевральных сращений, делающих невозможным проведение торакоскопии) – 1 случай; видеоторакоскопия – 1 случай; ФБС – 1 случай. По гистологическому типу преобладала эпителиоидная – 66,7%, реже встречалась злокачественная мезотелиома смешанного типа – 33,3%. Длительность от первых клинических симптомов до постановки диагноза составила  $4,5 \pm 0,84$  мес. Для уточнения диагноза в 9-ти случаях использовался современный метод лучевой диагностики – КТ органов грудной клетки, которая позволила выявить плевральный выпот и утолщение плевры или объемное образование с утолщением междолевой плевры. Лишь в 3 случаях достаточно было стандартного рентгенологического исследования (изменения на обычной рентгенограмме грудной клетки возникают только в

далеко зашедших стадиях ЗМП, в большинстве случаев в виде неспецифического одностороннего плеврального выпота). Из 6-ти случаев проведения цитологического исследования плевральной жидкости лишь в 2-х удалось обнаружить опухолевые клетки. При цитологии плевральной жидкости у 6-ти обследованных больных был лимфоцитоз до  $63,71 \pm 1,29\%$ . Во всех наблюдениях диагноз был выставлен только после гистологического исследования биопсийного и операционного материалов (Ландышев Ю.С., Леншин А.В., 2003; Непомнящая Е.М., 2001). Трудность прижизненной диагностики ЗМП объясняется быстрым прогрессирующим течением в дебюте, как правило, под "клиническими масками" других заболеваний: туберкулез легких – 33,2%; "рак" легкого – 24,9%; плевриты неясной этиологии – 16,6%; травмы грудной клетки – 8,3%; острый миокардит – 8,3%; отдаленные метастазы – 8,3%.

Учитывая возросшую актуальность проблемы, трудности диагностики опухоли, приводим собственное наблюдение. Больной К., 38 лет, находился в пульмонологическом и торакальном хирургическом отделениях АОКБ с 08.05.2009 по 26.06.2009 года. Пациент поступил с жалобами на одышку в покое, боль в грудной клетке давящего характера при глубоком вдохе, на кашель с небольшим отделением вязкой коричневой мокроты, набухание сосудов шеи, повышенную утомляемость, слабость во всем теле, повышенную потливость, отмечал вздутие живота, сухость во рту. Считает себя больным с зимы 2008-2009 гг., когда стал отмечать периодическую боль в правой половине грудной клетки, но за помощью не обращался. В последних числах апреля 2009 года после охлаждения быстро выросла одышка, усилился кашель с умеренной слизисто-гноющей мокротой, слабость, эпизод непродолжительной гипертермии. Из анамнеза жизни больного известно, что последние 10 лет работал автослесарем. Ранее работал со строительными материалами, в частности с асбестом. Наследственность: заболевания бронхолегочной системы по линии отца. Из вредных привычек: курит с 13 лет по 2 пачки в день, стаж курения 24 года. 08.05.2009 года в тяжелом состоянии, обусловленном полиорганной недостаточностью, был госпитализирован в пульмонологическое отделение АОКБ с диагнозом: внебольничная полисегментарная нижнедолевая левосторонняя пневмония, ДН 2. При осмотре состояние тяжелое. Температура тела  $38,7^{\circ}\text{C}$ . Положение ортопноэ. Отмечалось выраженное набухание шейных вен, акроцианоз губ, носа, мочек ушей, пальцев. Периферические лимфоузлы не увеличены. Грудная клетка цилиндрической формы. В акте дыхания участвует вспомогательная мускулатура. При перкуссии звук легочный, отмечается притупление в нижних отделах с обеих сторон. При аускультации дыхание везикулярное, ослаблено в нижних отделах. Слева в нижних отделах выслушивались влажные мелкопузырчатые хрипы. Частота дыхания 36 в минуту. Верхушечный толчок разлитой, слабой силы и резистентности, определяется в 5-м межреберье по среднеключичной линии. Правая граница относительной тупости сердца располагалась на 1 см кнаружи от правого края грудины, верхняя – на уровне 3-го межреберья,

левая – совпадает с верхушечным толчком. Тоны сердца приглушены, ритмичные, шум трения перикарда в 5-м межреберье слева от грудины. Артериальное давление 100 и 70 мм рт. ст. Печень на 2 см выступала из-под края реберной дуги, плотная, умеренно болезненная. Размеры печени по Курлову 12x10x9см. В клиническом анализе крови: лейкоциты до  $13,4 \times 10^9$ /л, СОЭ до 61 мм/час. В клиническом анализе мочи: белок до 75 мг/л. В биохимическом анализе крови: глюкоза 7 ммоль/л, фибриноген 8880 г/л, билирубин 28,2-6,8-24,1 ммоль/л, мочевины 13,6, креатинин 130,4, АЛТ 255 Ед, АСТ 99 Ед, СРБ 81,7, тимоловая проба 5 Ед. Цитология плевральной жидкости от 16.06.2009 г.: сегментоядерные 11%, эозинофилы 8%, лимфоциты 81%. ЭКГ от 18.05.2009 г.: картина диффузного перикардита, острой стадии. Рентгенограмма грудной клетки от 09.05.2009 г.: рентген-признаки легочной гипертензии, пневмогидроторакс слева. КТ грудной клетки от 12.05.2009 г.: в обеих плевральных полостях свободная жидкость, корни расширены за счет сосудистого компонента, жидкость в сердечной сорочке. Сонография сердца от 15.05.2009 г.: выпот в полости перикарда (500-600 мл). При комплексном обследовании и после ряда диагностических манипуляций диагностированы: двухсторонний геморрагический плеврит (больше слева), геморрагический нарастающий перикардит, перешедший в подострую тампонаду сердца. Проводились многократные плевральные и перикардальные пункции с эвакуацией гемоэкссудата. При цитологическом исследовании последнего элементы специфического характера не найдены. 08.06.2009 года установлен перикардальный катетер с одномоментной эвакуацией более 2 л выпота. Учитывая все данные дополнительных методов обследования, был выставлен диагноз: идиопатический экссудативно-геморрагический перикардит, НК 2Б, подострая тампонада сердца, перикардиоцентез, двусторонний экссудативный геморрагический плеврит, ограниченный пневмоторакс слева, дисконидные ателектазы обоих легких, ДН 2. Проводились массивная консервативная терапия: антибиотики (амоксиклав с ципрофлоксацином со сменой на ванкорус вместе с сульцефом, затем цефтазидим с метронидазолом, смена на таваник с доксициклином), небулайзертерапия бронхолитиками, мочегонные, глюкокортикостероиды. Но учитывая ненасытность перикардально-плеврального выпота, его геморрагический характер, неэффективность проводимой антибактериальной терапии 16.05.2009 года больной был переведен в хирургическое торакальное отделение для дальнейшего дообследования на предмет неопластического процесса. 17.06.2009 года произведена видеоторакоскопия слева: при ревизии оба плевральных листка резко утолщены, диффузно-неоднородно инъецированы, тусклые, перикард резко утолщен, синюшно-багрового цвета, пульсация ослаблена, на боковой поверхности реберной плевры – дополнительное мягкое эластическое образование неправильной формы до 5 см в максимальном размере. Гистология биоптатов легкого и плевры от 17.06.2009 года – среди фиброзной соединительной ткани с очагами выраженной гиперплазии фибробластов комплексы опухолевых клеток. Был выставлен заключительный

диагноз: диффузная мезотелиома плевры, смешанная форма (T4N1Mx), 4 стадия, метастазы в плевральную полость и перикард. С учетом тяжести состояния больного, локализации, размеров и гистологической структуры опухоли от оперативного лечения решено было отказаться. Проводилась симптоматическая терапия. Через 3 месяца при нарастании явлений недостаточности кровообращения наступила смерть больного. Короткий анамнез заболевания свидетельствует о злокачественном течении и подтверждает неблагоприятный прогноз.

В представленном клиническом наблюдении первичная ЗМП протекала под маской воспалительного поражения плевры и перикарда с нарастанием клиники сердечной недостаточности, что вызывало трудности при диагностике и постановке окончательного диагноза. Особенности случая являются наличие большого количества выпота в плевральной полости и в перикарде, метастазов и инвазивного роста ЗМП. Любой геморрагический выпот в полости плевры и перикарда должен настораживать в плане опухолевого поражения.

Таким образом, КТ органов грудной клетки, биопсия легких и плевры, осведомленность врачей первичного звена об особенностях течения ЗМП может способствовать ранней диагностике и своевременному назначению адекватной терапии.

## **СЛОЖНОСТЬ ДИАГНОСТИКИ АТИПИЧНО ПРОТЕКАЮЩИХ ОПУХОЛЕЙ ПОЧЕК**

**В.Н. Горленко, Л.В. Круглякова, С.И. Лежнин, О.В. Горленко**

**ГБОУ ВПО "Амурская государственная медицинская академия"  
ГАУЗ АО "Благовещенская городская клиническая больница"**

Злокачественные опухолевые поражения почек и верхних мочевых путей, несмотря на современные достижения в их диагностике и лечении, остаются одной из актуальных проблем урологии и онкоурологии в частности. Опухоли почечной лоханки встречаются редко – не чаще 4-8% от всех опухолей (Алиев Ю.Г., Евдокимов М.С., 2001; Комяков Б.К., 1998; Комяков Б.К., Идрисов Ш.Н., 2005). В зонах эндемического нефрита (Болгария, Югославия) их частота достигает 74% от опухолей почечной паренхимы (Мебель М., 1975). Диагностика опухолей лоханки очень сложна. Несмотря на то, что симптоматика опухоли почки хорошо известна: боль в пояснице, гематурия и пальпируемая опухоль в подреберье, дифференциальная диагностика их достаточно трудна, особенно при поражении лоханки. Так, пальпаторное увеличение почки имеет место в 30%, часто оно обусловлено не самим опухолевым процессом, а обструктивным гидронефрозом. Даже ультразвуковое исследование позволяет установить опухоль лоханки не более чем в 50% случаев. Основной же причиной такой слож-



ной диагностики служат экстраренальные паранеопластические симптомы, которыми так богаты опухоли почек и верхних мочевых путей. Гиперпирексия, гипертермия, повышение артериального давления, эритроцитурия, ускоренная СОЭ, эритроцитоз, лейкоцитоз порой заставляют врача идти по ложному пути и допускать диагностические ошибки, выставляя диагноз туберкулеза почек, сепсиса, искать гнойный очаг в самой почке или других органах. Эти симптомы могут быть ведущими на различных временных этапах развития опухолевого процесса, а иногда и единственными проявлениями заболевания. Это настолько затрудняет диагностику, что по данным Н.А. Лопаткина (1988) и Ю.Г. Аляева с соавт. (2001) диагноз опухоли лоханки почек устанавливается в 60% случаев лишь во время операции. Безусловно, внедрение в урологию новейших диагностических технологий (КТ, МРТ, уретеропиелоскопии) во многом облегчает диагностику. Но даже сегодня она остается достаточно сложной.

Наглядным примером к выше сказанному является следующее клиническое наблюдение. Больная В., 47 лет, поступила в экстренном порядке с диагнозом врача станции скорой медицинской помощи: мочекаменная болезнь, почечная колика слева. В приемном покое предъявляла жалобы на постоянную сильную боль распирающего характера в поясничной области слева с иррадиацией в паховую область, тошноту, многократную рвоту. Больна в течение трех часов. Не лечилась. В анамнезе – простудные заболевания и экстирпация матки. При осмотре больного – состояние удовлетворительное. Температура тела 36,8°C. Со стороны органов сердечно-сосудистой системы и дыхания отклонений не обнаружено. Артериальное давление 130 и 80 мм рт. ст. Пульс 80 в минуту. Язык сухой, обложен белым налетом. Живот правильной формы, участвует в акте дыхания. В надлобковой области дугообразный рубец. При пальпации живот мягкий, болезненный в проекции левой почки. Поясничная область визуально не изменена. Почки и мочевого пузыря не пальпируются. Симптом Пастернацкого слева положительный. Дизурических явлений нет.

При дополнительном обследовании. В клиническом анализе крови: гемоглобин 128 г/л, эритроциты  $4,0 \times 10^{12}/л$ , лейкоциты  $9,4 \times 10^9/л$ , СОЭ 7 мм/час, лейкоцитарная формула без изменений. Биохимические анализы крови (мочевина, билирубин, глюкоза, общий белок) в норме. Общий анализ мочи: относительная плотность 1015, белка и сахара нет, слизь ++++, плоский эпителий. Ультразвуковое исследование почек – калликопиелэктазия слева. На обзорной урограмме – в нижней трети левого мочеточника тень, подозрительная на конкремент, размерами 0,6x0,5 см. Больная госпитализирована в урологическое отделение для полного обследования и лечения. Рабочая версия диагноза: мочекаменная болезнь, камень нижней трети левого мочеточника, почечная колика слева. В стационаре больная получала инъекции спазмолитиков, на фоне которых боль утихала. При удовлетворительном состоянии больной была проведена экскреторная урография, при этом выявлено отсутствие функции левой почки, ее некоторое увеличение. Морфологические и функциональные параметры правой поч-

ки не изменены. Проведена диагностическая цистоскопия: объем мочевого пузыря 300 мл, слизистая не изменена, устья симметричные. При катетеризации левого мочеточника встречены преодолимые препятствия на 8 и 12 см. По удалении мандрена мочи из почки не получено. На 2 сутки у больной стала повышаться температура тела до 37,6°-37,9°С по вечерам, возобновилась боль, она приняла постоянный характер. Стал пальпироваться нижний полюс увеличенной левой почки. В крови увеличилось количество лейкоцитов до  $10,0 \times 10^9/\text{л}$ , появился сдвиг лейкоцитарной формулы влево: палочкоядерных нейтрофилов 7%, сегментоядерных – 80%. Анализ мочи оставался нормальным. Несмотря на проведение противовоспалительной, дезинтоксикационной терапии и введение спазмолитиков, состояние больной не улучшалось. На фоне нарастания болевого синдрома проведена повторная катетеризация левого мочеточника. При этом выявлено, что из левого устья выстоит фибриновый сгусток. При введении катетера на 25 см с преодолимым препятствием на 10 см стала выделяться частыми каплями моча с примесью крови. Выполнена ретроградная уретеропиелография: чашечно-лоханочная система заполнена контрастом, тени конкремента не выявлено. Лечение было продолжено, но состояние больной ухудшалось: появилась тахикардия, фебрильная лихорадка, анемия (эритроцитов  $2,9 \times 10^{12}/\text{л}$ ), лейкоцитоз со сдвигом формулы влево, ускорилась СОЭ до 44 мм/час. При повторном УЗИ левая почка увеличена в размерах (13,5x10 см), пиелозктазия до 3,5 см.

В связи с отсутствием эффекта от консервативной терапии, консилионно решено больную оперировать. Планировалось провести ревизию почки и нефростомию. Диагноз (перед операцией) – мочекаменная болезнь, рентгенонегативный камень левого мочеточника, острый гнойный обтурационный апостематозный пиелонефрит. ...02 февраля 2009 года выполнена операция, при которой выявлено следующее. Паранефральная клетчатка в области нижнего полюса левой почки и среднего сегмента имbibирована кровью и интимно сращена с капсулой почки. Почка размерами 14x6x7 см, лоханка больших размеров с толстой стенкой, темно-вишневого цвета. Из неё выходят два мочеточника диаметром до 0,5 см. Лоханка вскрыта, при этом получены сгустки крови и ворсинчатая ткань белесоватого цвета. ...При цитологическом исследовании обнаружены клетки злокачественной опухоли. ... С большими техническими трудностями выполнена нефрэктомия (из-за больших размеров почки, лоханки и прочных сращений с окружающими тканями). На разрезе паренхима почки утолщена с участками распада, в лоханке сгустки крови и ворсинчатая ткань опухоли белесоватого цвета, выстилающая все стенки лоханки. ...Препарат отправлен на морфологическое исследование. Результат: рак почки, саркомоподобный вариант, с кровоизлияниями и некрозом.

Послеоперационный период протекал гладко. Гиперпирексия исчезла на 6 день после операции, что является хорошим прогностическим признаком. Через 2 недели больная в удовлетворительном состоянии выписана из стационара под наблюдение онкоуролога.

Данный клинический случай демонстрирует всю сложность диагностики атипично протекающих опухолей почек и почечной лоханки. Обычные методы диагностики бывают недостаточно информативными в подобных ситуациях, порой дают ложные данные. Методом выбора в таких случаях должна быть уретеропиелоскопия. При малейших подозрениях на возможное наличие опухоли необходимо срочно идти на операцию, являющуюся не только диагностической, но и лечебной манипуляцией.

## **ТРОМБОЭМБОЛИЯ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ КАК ОСЛОЖНЕНИЕ ВЫВИХА ПЛЕЧА**

**К.Е. Егоров, З.Н. Георгиевская**

**ГБУЗ АО "Амурское бюро судебно-медицинской экспертизы"**

Верхняя конечность – активный орган костно-мышечной системы, позволяющий человеку обслуживать себя и осуществлять разные виды трудовой деятельности – от тяжелых видов работ до таких, которые требуют высоко-координированных движений, поэтому даже незначительные травмы и заболевания верхних конечностей снижают качество жизни человека (Кричек С.И., 2007).

Около 80% всех повреждений составляют повреждения опорно-двигательного аппарата, а из них около половины – травмы верхних конечностей. Вывихи плеча встречаются в 50-60% всех вывихов. Сравнительно редко они наблюдаются в возрасте до 18 лет. У мужчин эти вывихи бывают в 5 раз чаще, чем у женщин. Частота вывихов плеча обуславливается частотой травмы верхней конечности, особенно при падении и анатомо-физиологическими особенностями плечевого сустава. При вывихах плеча почти всегда происходит разрыв капсулы суставов, могут быть повреждены сухожилия, мышцы, кости, сосуды и нервы. Такие вывихи называются осложнёнными (Трубников В.Ф., 1986; Корнилова Н.В., 2005).

Среди осложнений вывихов плеча наиболее часто встречаются: парез (паралич) дельтовидной и малой круглой мышц (повреждение n. axillaris), артрогенная контрактура, привычный вывих (Соколов А.А., 2006). В момент получения травмы переломы плечевой кости могут осложняться повреждением структур окружающую плечевую кость: повреждение сосудисто-нервного пучка, мышц и сухожилий, проявляющиеся кровотечением, неврологическими нарушениями в поврежденной руке, расстройствами функции верхней конечности (Трубников В.Ф., 1986; Соколов А.А., 2006).

Тромбоэмболия легочной артерии как осложнение вывиха плеча в доступной нам литературе не встречалась.

Приводим наше наблюдение. 28 июня 2013 года в хирургическое отделение больницы поступил гр. К., 30 лет, с жалобами на боль в плечевых суставах, отсутствие движений, головную боль, одышку. Из анамнеза – со

слов родственников после употребления алкоголя в 20.00 часов 27 июня упал на веранде, получил травму обоих плечевых суставов. Сознание – ступор. Артериальное давление 90 и 50 мм рт. ст. В правой подмышечной области гематома фиолетового цвета. Пальпация плечевых суставов болезненная, движения отсутствуют. На рентгенограмме органов грудной клетки – справа и слева видны полные вывихи плечевых суставов. Под внутривенным наркозом выполнено вправление вывихов плечевых суставов, фиксация состоятельная. В правой подмышечной области выполнен разрез до 6,0 см, удалено до 15 мл крови. 28 июня в 17.00 часов у больного появилась боль за грудиной, сопровождающаяся судорогами, рвотой, остановка сердечной деятельности. Реанимационные мероприятия в течение 30 минут не эффективны. В 17.30 часов констатирована смерть. ... При наружном исследовании трупа в правой подмышечной области и области правого плечевого сустава обнаружен отек мягких тканей (+3,5 см) на участке 28x17 см. Кожный покров в этой области яркой синюшно-фиолетовой окраски, с относительно четкими контурами, на фоне которого в проекции нижней границы правой подмышечной области послеоперационная рана мягких тканей линейной формы длиной 6 см, края ровные, концы острые. Из раны выстоит бинтовая турунда. Рана глубиной до 2 см, слепо заканчивается в мягких тканях. При рассечении мягких тканей правой подмышечной области опорожнилась гематома, расположенная у наружного края большой грудной мышцы, распространяющаяся вверх к правому плечевому суставу, объемом 250 мл в виде плотных сгустков темно-красного цвета. В сосудах подключичной и подмышечной областей справа тромбы, полностью выполняющие их просветы. При внутреннем исследовании трупа обращает на себя внимание картина тромбоэмболии легочной артерии: ткань легких на разрезах темно-красная, полнокровная, с участками багрово-синюшного цвета в виде "пирамид", располагающихся вокруг сосудов, из которых при надавливании выступают тромбы. При гистологическом исследовании органов и тканей: легкие – имеется кровеносный сосуд (артерия) среднего калибра, срезан на разных уровнях, с наличием в просвете тромба красного строения с мелким очажками фибробластной инвазии; мягкие ткани с сосудистым пучком из правой подмышечной области – перифокально лежащие сосуды в спавшемся состоянии, имеются артерии и вены среднего калибра с наличием небольшого количества эритроцитов в просвете. Дополнительно исследованы вены нижних конечностей для исключения их из механизма возникновения тромбоэмболии легочной артерии.

На основании данных медицинских документов, данных исследования трупа и результатов гистологического исследования было установлено, что травматический вывих правого плеча осложнился развитием отека мягких тканей и формированием межмышечной гематомы в подмышечной области с последующим сдавлением сосудов подмышечной области, что в свою очередь явилось фактором для формирования тромбов.

Таким образом, при вывихах плечевой кости возможно развитие та-

кого осложнения как тромбоз сосудов малого круга кровообращения. В данном случае позднее обращение за медицинской помощью оказало негативное влияние на течение и исход травмы.

## **ЭТИОЛОГИЯ ДИЗЕНТЕРИИ В АМУРСКОЙ ОБЛАСТИ И ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ ВЫДЕЛЕННЫХ КУЛЬТУР К ЭТИОТРОПНЫМ СРЕДСТВАМ**

**А.В. Гаврилов, Л.С. Слепцова, Н.А. Ветлугаева,  
С.В. Пшеничников, О.В. Грибанова, И.В. Гордеенков**

**ГБОУ ВПО «Амурская государственная медицинская академия»  
ГАУЗ АО «Амурская областная инфекционная больница»**

Шигеллезы относятся к группе бактериальных инфекционных болезней с фекально-оральным механизмом передачи возбудителя, занимая одно из первых мест в структуре заболеваемости острыми кишечными инфекциями (ОКИ) в Российской Федерации и в Амурской области. Разнообразие клинических форм этого заболевания создаёт определённые трудности диагностики и необходимость дифференциальной диагностики с такими представителями ОКИ как сальмонеллёз, ПТИ, эшерихиозы и др. Так же отмечается низкий процент лабораторного подтверждения клинического диагноза бактериологическим методом – до 45 % (по данным бактериологической лаборатории ГАУЗ АО "АОИБ"), что определяет актуальность и исследования этиологии дизентерии для практического здравоохранения региона.

Изучением пейзажа возбудителя дизентерии и чувствительности выделенных культур к антибактериальным препаратам в Амурской области мы занимаемся в течение последних 25 лет. Одним из постулатов теории соответствия при шигеллезах является прямая зависимость пути передачи от пейзажа возбудителя. Так, с позиций эпидемиологических закономерностей, дизентерия Зонне должна быть охарактеризована как пищевая (преимущественно молочная) инфекция, дизентерия Флекснера как водная инфекция, а дизентерия Григорьева-Шига как бытовая инфекция. Таким образом, пейзаж возбудителя дизентерии может быть рассмотрен как прогностический показатель при проведении эпидемиологической диагностики в ретроспективном и оперативном анализе. Известно, что в зависимости от возбудителя имеются и различия в клинической картине заболевания. Если дизентерия Флекснера даёт классическую картину заболевания, не представляющую сложности при постановке диагноза, то дизентерия Зонне требует проведения дифференциального диагноза и с протозойными (правосторонними) колитами, и с острым аппендицитом, и с пищевыми токсикоинфекциями. Немаловажную роль играет и чувствительность выделенных культур к антибактериальным лекарственным препаратам, так

как изменение чувствительности антибиотикограммы ведет к безэффективности терапии и формированию хронического носительства. Теоретическое обоснование изменчивости видовой и сероварной структуры возбудителей дизентерии на территории России зависит от факторов формирования коллективного иммунитета среди населения к исчезающим видам и отсутствия иммунитета к вновь появляющимся. В Российской Федерации в 2013 году показатель заболеваемости бактериальной дизентерией на 100 000 населения составил – 25,1. Чаще болели дети до 14 лет с показателем заболеваемости – 137,5. По сравнению с предыдущим периодом (2012 год) заболеваемость снизилась на 40,9%. В Амурской области показатель общей заболеваемости в 2012 году был выше, чем по России и составил – 64,89 на 100 000 населения, а у детей до 14 лет – 84,47. В 2013 году отмечено повышение заболеваемости амурчан бактериальной дизентерией с показателем заболеваемости – 72,22 на 100 000 населения. Диагноз дизентерии был подтвержден в бактериологической лаборатории в 2011 году у 652 больных (74,7%), в 2012 году – у 439 (76,21%), а в 2013 году – у 520 (89%). Из числа заболевших дизентерия была вызвана шигеллой Зонне в 2011 году – у 295 больных с показателем на 100 000 населения 132,94, в 2012 году – у 246 больных с показателем – 27,72, а в 2013 году – у 385 с показателем – 43,38. Фактором передачи инфекции послужили в основном молочные продукты. Дизентерия Флекснера возникала у лиц, пьющих некачественную воду (водный фактор), это в основном вода из случайных водоисточников и привозная. По Амурской области бактериологическое подтверждение дизентерии Флекснера в 2013 году составило 60,39 на 100 000 населения. Настораживает тот факт, что при работе в эпидемических очагах дизентерии, обследуя контактных лиц, было выявлено здоровых носителей шигелл в 2011 году – 77 человек, в 2012 году – 45, в 2013 году – 43. В эпидемиологическом плане эти лица являются потенциальными источниками инфекции. По данным бактериологической лаборатории ГАУЗ АО "АОИБ" в 2012 году от 54 больных дизентерией была выделена культура Флекснера-2а и от 32 больных – культура Зонне-2g (выявляемость составила 87,8%). В 2013 году от 15 больных была выделена культура Флекснера-2а, а культура Зонне-2g – от 166 заболевших (выявляемость составила 89%). При проведении определения чувствительности к антибактериальным препаратам и антибиотикам все выделенные культуры Флекснера-2а были чувствительны к ципрофлоксацину, цефалотаксиму, цефтриаксону, цефипиму и амикацину. Поскольку к другим антибактериальным препаратам чувствительность была низкой, в этиотропной терапии больных использовались указанные препараты и коэффициент излечиваемости составил 100%. Выделенные культуры Зонне-2g по чувствительности к антибактериальным препаратам оказались более устойчивыми к цефатаксиму – 89%, цефоперазону – 89%, цефтазидиму – 80%, амикацину – 92%. Санацию взрослых носителей шигелл проводили ципрофлоксацином, эффективность которого составила 100%. Кроме этиотропной терапии все больные дизентерией получали патогенетическое и симптоматическое лечение.

Таким образом, бактериальная дизентерия регистрируется во всех районах Амурской области с высокими показателями заболеваемости населения. Основными возбудителями дизентерии являются шигеллы Зонне-2g и Флекснера-2a.

## ОГЛАВЛЕНИЕ

М.О. Гиголян, А.И. Штарберг. История кафедры - курса судебной медицины.....	5
А.А. Блоцкий, Е.О. Жукова. Наблюдения больного с гигантской опухолью решетчатой кости.....	8
В.В. Войцеховский, Е.Л. Лазуткина, Н.Н. Лазуткин, Л.А. Трусова, Н.В. Слобожанина, Ю.В. Сулова. Случай диагностики гематогенной тромбофилии, осложнившейся тромбозом в системе нижней полой вены.....	11
Н.Р. Левченко, А.А. Григоренко, И.Ю. Макаров, Н.В. Меньщикова, А.Ф. Ефимцева, Е.В. Дубяга, С.С. Перфильева. Туберкулез молочной железы.....	14
С.А. Снитко, Н.В. Кулеша. Случай каротидно-кавернозного соустья в результате непрямого травматического воздействия.....	16
Е.В. Осипов, Г.В. Арнаутов, О.В. Иванов. Случай удвоения желчного пузыря с отдельным впадением в холедох.....	18
Н.А. Третьякова, Е.С. Скрипкина, Е.В. Борозда, Е.В. Масальская. Мезотелиома перикарда.....	19
А.Н. Емец, Ю.М. Котовщиков, А.П. Сахарюк, С.В. Осипенков, Е.В. Пушкарёв. Наш опыт лечения вросшего ногтя .....	21
А.Н. Попов, Е.А. Смирнова. Два случая агрессивного воздействия кока-колы на стенку желудка .....	23
И.Л. Волынец, О.В. Горленко, В.Н. Горленко, В.С. Федоров, С.И. Лежнин, А.А. Ситников. Благоприятный исход лечения острой гангрены мошонки .....	24
Е.В. Гаврилова. Случай наблюдения синдрома Марфана в одной семье ..	26
Ю.В. Сулова, Е.Л. Лазуткина, Л.А. Трусова, Л.А. Майдан, Н.Н. Лазуткин, Н.В. Слобожанина. Случай поздней диагностики флотирующего флелотромбоза глубоких вен нижних конечностей на стадии фатальных осложнений.....	28



Н.В. Кулеша, А.И. Штарберг, К.Е. Егоров. Случай ампутации бедра в результате некротической флегмоны как осложнения инфицированной раны голени .....	31
Л.В. Круглякова, О.Б. Вдовина, Л.К. Решетникова. Случай семейного заболевания микоплазменной пневмонией .....	34
И.Ю. Макаров, А.А. Григоренко, Н.Р. Левченко, Н.В. Меньщикова, А.Ф. Ефимцева, Е.В. Дубяга, С.С. Перфильева. Метастаз меланомы, имитировавший рак желудка.....	36
О.Г. Минасян, О.А. Захарова, Р.С. Штарберг. Случай смерти от сепсиса как осложнения подкожной гематомы на лице .....	37
Т.А. Савинова, С.И. Ткачева, С.А. Горячева, Н.И. Матусевич. Клинико-эндоскопическая характеристика пневмокониоза от бурогоугольнопородной пыли .....	40
В.В. Яновой, С.В. Орлов, А.А. Симоненко, А.С. Мартынов. Случай успешного лечения гигантской пресакральной кисты .....	42
А.Н. Емец, А.В. Саютин, С.В. Осипенков, А.Г. Кафанов, А.Ю. Топорков, В.Н. Грохольский. Клинические проявления вертеброгенной кардиопатии. Вопросы диагностики и лечения .....	44
О.И. Захарова, О.В. Желябовская. Преимущества применения генетического метода в экспертизах по исследованию вещественных доказательств для идентификации личности .....	46
Н.В. Смолянова, О.В. Горленко, В.Н. Горленко, Л.В. Круглякова, Ю.С. Смолянова. ГБО в экстремальной ситуации при тяжелом отравлении угарным газом .....	48
Б.В. Коваленко, Н.А. Кузнецов, В.В. Терехова, М.Н. Пономарёва. Проблемы дифференциальной диагностики органического расстройства личности и поведения при наличии коморбидной патологии.....	50
М.О. Гиголян, А.И. Штарберг. Оценка признаков смерти и варианты танатогенеза при острой алкогольной интоксикации .....	54
М.Ю. Цепляев, А.А. Блоцкий. Множественные инородные тела гайморовой пазухи .....	57

Е.В. Дубяга, Н.В. Меньщикова. Клинико-анатомический случай миелоидной саркомы .....	60
Л.Г. Холодок, И.П. Батурская, Т.В. Шаранда. Врожденная эритробластопения (анемия Блекфена – Даймонда) .....	63
М.О. Гиголян. Некоторые патоморфологические признаки некоторых органов желудочно-кишечного тракта при хронической алкогольной интоксикации.....	64
Т.В. Цурикова, А.А. Скродерис. Атипичное течение отогенного абсцесса у ребенка .....	66
Л.Б. Рыбальченко, О.Л. Сырыгина, Е.А. Щепина. Динамика структуры потребления наркотических средств на территории Амурской области ...	68
А.В. Побережский, Д.С. Поляков, Г.А. Щербань, Д.Б. Лештаев. Случай семейной остеопойкилии в сочетании с аномалиями развития костной и мочевыводящей систем .....	71
А.Н. Жеребятьев, О.С. Салтонас. Случай раннего возникновения тяжелой степени жировой эмболии сосудов легких при чрезмышечковом переломе большеберцовой кости .....	73
А.В. Гаврилов, П.К. Солдаткин, О.Г. Катина, М.Г. Борковская, О.И. Кустова, Н.В. Сильчук. Анализ заболеваемости клонорхозом в Амурской области в 2010-2014 гг. ....	75
А.Н. Емец, Л.А. Козловская, В.И. Штабной, Д.С. Поляков, М.В. Штабная, А.П. Сахарюк. Вывихопереломы Кинбека, особенности рентгенологической диагностики .....	76
Т.П. Довгая, О.В. Кузнецова, Р.В. Воронцов. Показатели первичной инвалидности у детей с психическими расстройствами в Амурской области за 2011-2013 гг.....	78
Д.Ф. Болгов, В.Г. Болгова, Р.А. Белоус, Ю.В. Ельникова. Редкий случай острой кишечной непроходимости, вызванный внутренней мезентериальной грыжей.....	80
Р.С. Штарберг, А.В. Мусиенко, С.С. Целуйко, О.А. Захарова, А.А. Блоцкий. Случай длительного "малосимптомного" пребывания инородного тела в гортани взрослого человека .....	82

Н.Д. Гоборов, А.Ю. Базилевич, Е.В. Рябов, В.И. Хаткеев, В.Ю. Капустянская. Злокачественная мезотелиома плевры с метастазами в перикард .....	84
В.Н. Горленко, Л.В. Круглякова, С.И. Лежнин, О.В. Горленко. Сложность диагностики атипично протекающих опухолей почек .....	88
К.Е. Егоров, З.Н. Георгиевская. Тромбоэмболия легочной артерии как осложнение вывиха плеча.....	91
А.В. Гаврилов, Л.С. Слепцова, Н.А. Ветлугаева, С.В. Пшеничников, О.В. Грибанова, И.В. Гордеенков. Этиология дизентерии в Амурской области и чувствительность выделенных культур к этиотропным средствам .....	93

Подписано в печать 15.12.2014. Бумага офсетная.  
Формат 60 х 841/16.  
Гарнитура Таймс. Усл. печ. л.7.44. Уч.-изд. л. 7.0  
Тираж 200 экз. Заказ № 6

---

Типография АГМА.  
675000. Благовещенск, ул. Горького, 95