

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 десятый

Под общей редакцией А.И. Штарберга

Благовещенск
2016

УДК 616–00 (+ 616) 618 – 576.2 +616 – 07

Клиническая и патоморфологическая диагностика редко встречающихся повреждений и заболеваний (сборник научно-практических работ) – Выпуск 10. /Под редакцией А.Н. Бокина, М.О. Гиголяна, А.И. Штарберга. – Благовещенск, 2016. – 100 с.

Коллеги! Нами издан очередной сборник научно-практических статей врачей разных специальностей. Это уже десятый выпуск серии "случаи из практики" под общим названием "Клиническая и патоморфологическая диагностика редко встречающихся повреждений и заболеваний". Можно считать этот выпуск юбилейным. А это значит, что есть повод подвести некоторые итоги совместной более чем двадцатилетней работе нашей редакции, врачей разных специальностей и сотрудников медицинской академии: опубликовано более 500 статей при участии более 1000 авторов. Несомненно одно – это прекрасный результат для любого медицинского издания. И это подтверждаете Вы – авторы публикаций. Редакция сборников серии "случаи из практики" благодарит Вас за поддержку проекта выпусков сборников "Клиническая и патоморфологическая диагностика редко встречающихся повреждений и заболеваний", задуманного нами ещё в 1993 году и выражает надежду на наше с Вами плодотворное сотрудничество в будущем. Желаем дальнейших профессиональных успехов в Вашей творческой деятельности.

Печатается по решению Центральной научно-проблемной комиссии АГМА (протокол № 8 от 09.04.2015г.).

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

© ГБУЗ АО "Амурское бюро судебно-медицинской экспертизы", 2016.

Предисловие

Только слабые духом, хвастливые болтуны и утомленные жизнью боятся открыто высказаться о совершённых ими ошибках.

Хирург Теодор Бильрот

Уважаемый читатель! Вашему вниманию предлагается очередное издание сборника из серии "Клиническая и патоморфологическая диагностика редко встречающихся повреждений и заболеваний", сохранившее до сегодняшнего дня свою структуру и касается многих разделов клинической и патоморфологической диагностики. Предыдущие выпуски сборника снискали широкую поддержку врачей различных специальностей за свою практическую направленность.

В сборнике представлены редкие, трудно диагностируемые, а порой и казуистические случаи из практической медицины. У врачей любой специальности могут встретиться такие случаи, которые никогда не встречались в их практике и которые не описаны в специальной литературе. Публикация таких наблюдений поможет приоткрыть занавес данной проблемы и оградить специалистов от возможных ошибок. Как писал К. Бернар: «Редким заболеванием остается до тех пор, пока о нем не узнает широкий круг врачей». Одним из основных условий публикации в данном сборнике является описание редко встречающихся в практической деятельности врача клинических случаев, редких форм и атипично протекающих заболеваний.

В данном сборнике авторы представленных работ делятся накопленным опытом клинических наблюдений, обсуждают возникшие ситуации и пути выхода из них, описывают интересные случаи и способы лечения пациентов, что и привлекает в сборник новых опытных и молодых авторов.

В диагностическом совершенствовании врача велико значение самокритичного отношения к результатам собственной работы и особенно анализа допущенных ошибок, что позволит в последующей деятельности их избежать. В любой отрасли медицины неизбежно происходит обновление сложившихся представлений, методов диагностики и лечения пациентов. Эти обновления происходят быстрее, если к решению актуальных задач привлекаются специалисты смежных специальностей и идет непрерывный процесс самосовершенствования специалиста.

Данное издание сборника из серии "Клиническая и патоморфологическая диагностика редко встречающихся повреждений и заболеваний" несомненно заинтересует широкий круг читателей не только врачей различных специальностей, но и студентов медицинских ВУЗов.

Заслуженный изобретатель РФ, доктор
медицинских наук, профессор А.А. Блоцкий

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 десятый).

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.

ЕЩЕ РАЗ О ЮРИДИЧЕСКОМ ЗНАЧЕНИИ МЕДИЦИНСКИХ ДОКУМЕНТОВ

А.И. Штарберг, А.Н. Бокин, М.О. Гиголян, Э.М. Хасаншин

**ГБУЗ АО "Амурское бюро судебно-медицинской экспертизы"
ГБОУ ВПО "Амурская государственная медицинская академия"
ГБУЗ АО "Амурская областная клиническая больница"**

Более 200 лет тому назад впервые была предложена М.Я. Мудровым схема написания истории болезни. Затем она несколько раз совершенствовалась, а в 1929 году Народным Комиссариатом Здравоохранения была утверждена единая для всех медицинских учреждений страны форма истории болезни.

Более 30 лет назад был издан приказ Минздрава СССР от 04.10.1980 года № 1030 "Об утверждении форм первичной медицинской документации в учреждениях здравоохранения". Этим приказом были утверждены перечень и образцы форм первичной медицинской документации. В 1988 году приказ был отменен. К сожалению, новый перечень форм учетной медицинской документации до сих пор не разработан и не утвержден. Но Департамент организации медицинской помощи и развития здравоохранения Минздравсоцразвития России выпустил письмо от 30.11.2009 года № 14-6/242888, в соответствии с которым разрешается использовать бланки, утвержденные приказом № 1030.

Медицинская карта в современном ее состоянии имеет не только лечебное и научно-практическое, но и большое юридическое значение. В Конституции РФ предусмотрено право граждан на охрану здоровья. Это право обеспечивается квалифицированной медицинской помощью, оказываемой лечебными учреждениями здравоохранения, что является осуществлением законного права больного на получение медицинской помощи и выполнением юридической обязанности со стороны лечебного учреждения по оказанию этой помощи.

Медицинская карта – это документ, фиксирующий все мероприятия по выполнению обязанностей лечебного учреждения в отношении данного больного и его законных прав. По медицинской карте можно проследить как исполняются обязанности лечебного учреждения и его должностных лиц по отношению к больному, как соблюдаются права больного, в том числе и те, которые охраняют его жизнь и здоровье, телесную неприкосновенность, а также его честь и достоинство.

Судебно-медицинская практика свидетельствует, что для многих экспертиз медицинская карта является единственным источником для заключения. Требования к качеству исполнения медицинских документов предусмотрены "Правилами определения степени тяжести вреда, причиненного здоровью человека" (Постановление Правительства РФ № 522 от 17 августа 2007 года), где в пункте 7 указано "...Медицинские докумен-

ты должны быть подлинными и содержать исчерпывающие данные о характере повреждений и их клиническом течении, а также иные сведения, необходимые для проведения судебно-медицинской экспертизы...".

Анализ медицинской документации, используемой для исполнения судебно-медицинских экспертиз, показал, что судебно-медицинским экспертам достаточно часто приходится работать с медицинскими документами, качество исполнения которых вызывает сомнение. Более того, одной из причин ошибок судебно-медицинских экспертов при определении тяжести вреда здоровью нередко являются диагностические ошибки врачей (Штарберг А.И. и соавт., 1994). Поэтому обоснованность и доказательность судебно-медицинского заключения зависит не только от судебно-медицинского эксперта, но и от лечащего врача – от того насколько полноценно составлена медицинская карта.

Вопросы, которые могут быть поставлены на разрешение судебно-медицинскому эксперту, весьма разнообразны. Ответы судебно-медицинского эксперта на вопросы правоохранительных органов и создают в уголовном процессе ту доказательную базу, на основании которой в суде нередко решается вопрос о виновности или невиновности обвиняемого. Обоснованность же ответа на поставленные выше вопросы достаточно часто зависит от полноты описаний повреждений в медицинской карте.

Нами проведено небольшое исследование. Мы изучили 100 судебно-медицинских экспертиз и используемых для их исполнения 100 медицинских карт. Все медицинские документы исследовались с позиции оценки возможности дачи полноценного ответа на вопросы, указанные в постановлениях. Мы пришли к выводу, что наиболее полноценные заключения были в тех случаях, когда эксперт не ограничивался исследованием только медицинской карты, а производил непосредственное обследование потерпевшего, в том числе и в стационаре. Изучение медицинских карт и судебно-медицинских экспертиз показало, что врачи далеко не всегда квалифицированно описывали первичное состояние повреждений. При этом чаще всего ими давался не описательный характер повреждения с медицинской точки зрения, а его диагностическая характеристика. Так, например, вместо описания у раны её формы, характера краев, концов и дна, а также состояния мягких тканей вокруг раны, указывалось кратко "ушибленная рана" или "резаная рана". А так как судебно-медицинская практика показала, что не всегда диагностическая оценка повреждений соответствует действительности, то можно сделать вывод – там, где нет описательной характеристики повреждений, невозможно обоснованно ответить на вопросы о виде повреждения, времени и механизме его возникновения, а также о свойствах повреждающего предмета.

Особое значение в медицинских картах придается постановке правильного клинического диагноза, который определяет не только лечебные мероприятия, но и влечет за собой и определенные юридические последствия, касающиеся как самого больного, так и окружающий его медицинский персонал. Поэтому диагноз должен быть хорошо обоснован результа-

тами всех необходимых исследований, что должно быть отражено в медицинской карте. Клинический диагноз в значительной мере предопределяет судебно-медицинскую оценку тяжести вреда здоровью, причиненному потерпевшему. От этой оценки может зависеть вероятность возбуждения уголовного дела, а значит и порядок его расследования, квалификация преступления и в конечном итоге – мера наказания.

К сожалению, в судебно-медицинской практике немало случаев, когда врачи совершенно необоснованно и бездоказательно ставят диагнозы несуществующих на самом деле повреждений. В качестве примеров можно привести наиболее часто встречающиеся диагнозы, поставленные без всяких оснований: "переломы костей черепа", "проникающие ранения в грудную или брюшную полости", "ушиб головного мозга тяжелой степени", "открытые переломы плечевой или бедренной костей". Очевидно, что благодаря неправильной диагностике врачей возможны и экспертные ошибки, влекущие за собой следственные и судебные ошибки, а в итоге – нарушается Закон.

Нами сделан анализ 15 тысяч экспертиз, исполненных судебно-медицинскими экспертами г. Благовещенска за последние три года. Ежегодно экспертами выявляются от 60 до 80 ошибок в постановке клинических диагнозов в медицинских учреждениях города. Диагнозы были сняты, справедливость как с медицинской, так и юридической точек зрения была восстановлена. Более 200 раз (за последние три года) судебно-медицинскими экспертами были предотвращены следственные, а значит и судебные ошибки.

Приводим случай из практики. 25.09.1997 года была исполнена судебно-медицинская экспертиза гр. Ж (№ 2731), который находился на стационарном лечении в одной из клиник г. Благовещенска по поводу вдавленного перелома затылочной кости, ушиба головного мозга. В процессе производства экспертизы экспертом совместно и при помощи опытного рентгенолога был снят диагноз перелома костей черепа. Но больной продолжал лечение по поводу ушиба головного мозга. Из-за отсутствия соответствующей клинической симптоматики тяжелой черепно-мозговой травмы экспертом было принято решение о консультации больного и рецензировании медицинской карты у главного нейрохирурга области. В результате был снят диагноз ушиба головного мозга и поставлен окончательный клинический диагноз – сотрясение головного мозга. В данном случае только вмешательство судебно-медицинского эксперта в постановку правильного клинического диагноза позволило не допустить следственной, а значит и судебной ошибок, правильно квалифицировать преступление.

В связи с тем, что качество заполнения медицинских карт в тех случаях, когда они используются для исполнения судебно-медицинской экспертизы, в значительной мере определяет качество судебно-медицинского заключения, мы рекомендуем обязательное непосредственное обследование потерпевших судебно-медицинским экспертом, в том числе и тогда,

когда больные находятся в стационарах. Но это положение может быть выполнено только при своевременном незамедлительном назначении судебно-медицинской экспертизы со стороны правоохранительных органов и при некоторых структурных изменениях в работе отдела потерпевших, обвиняемых, подозреваемых и других лиц. Альтернативой этому варианту повышения качества судебно-медицинских экспертиз могут быть совместные дежурства судебно-медицинского эксперта и врачей "дежурной клиники", что несомненно повысит качество медицинской документации в судебно-медицинском отношении, но добавит немало организационных проблем.

ГИГАНТСКАЯ АНГИОФИБРОМА УШНОЙ РАКОВИНЫ

А.А. Блоцкий

ГБОУ ВПО "Амурская государственная медицинская академия"

Ангиофиброма – доброкачественная опухоль, состоящая из сосудистого и соединительнотканых компонентов. Опухоль обычно имеет плотную консистенцию, возвышается над поверхностью неизменной кожи или слизистых оболочек. Цвет и плотность опухоли зависят от преобладания того или иного компонента в опухоли (Струков А.И., 2011). Новообразование отличается крайне медленным ростом, не вызывает никаких субъективных ощущений, склонности к малигнизации не проявляет. Иногда возможно развитие кровотечения, вызванного травмой данного опухолевого образования. В доступной нам литературе встретилось лишь единичное описание ангиофибромы и келоида ушной раковины, возникшего на месте прокола мочки уха (Чаргейшвили А.К., 1960).

В качестве редкого случая приводим наблюдение больной К., 34 года, которая поступила в ЛОР-отделение АОКБ 25.04.2006 года. Больная при поступлении предъявляла жалобы на опухолевидное образование на левой ушной раковине и периодические кровотечения из опухоли при ее травмировании.

Из анамнеза выяснено, что впервые опухолевидное образование на мочке левой ушной раковины появилось 12 лет назад на месте ранее выполненного прокола мочки уха. Образование достигло в то время 1,5x1 см, на широком основании, было удалено холодным инструментом с получением результата гистологического исследования – келоидный рубец. За прошедшие 12 лет повторное удаление новообразования у данной больной было выполнено в 1997 году так же холодным инструментом с последующим гистологическим исследованием. После повторной операции к оториноларингологам не обращалась вплоть до госпитализации в ЛОР-отделение в 2006 году.

При объективном осмотре определялось опухолевидное образование

на левой ушной раковине 6x4x3,5 см с преимущественным ее расположением по ходу завитка с переходом на выпуклую поверхность ушной раковины и распространением на околоушную область. Образование плотной консистенции, безболезненное при пальпации.

После проведенного клинического обследования больной 27.04.2006 года под общим эндотрахеальным наркозом выполнена операция – иссечение новообразования левой ушной раковины. В процессе выполнения операции была иссечена опухоль, располагавшаяся как на самой ушной раковине, так и за ее пределами с образованием довольно большого дефекта кожи околоушной области, который был закрыт посредством мобилизации прилежащих мягких тканей. Во время операции отмечалось умеренное кровотечение из операционной раны, гемостаз выполнялся с использованием кластеризации. Послеоперационный период протекал без осложнений, шелковые швы сняты на 7 сутки после операции. Больная выписана из отделения в удовлетворительном состоянии. Результаты гистологического исследования – ангиофиброма.

При повторном осмотре больной через 13,5 года рецидива ангиофибромы левой ушной раковины не отмечено.

Таким образом, представленный клинический случай новообразования ушной раковины интересен не только большими размерами данного образования, полученным удовлетворительным косметическим результатом, но и отсутствием рецидива патологического процесса в отдаленном послеоперационном периоде.

КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ ПАЦИЕНТКИ С ЭОЗИНОФИЛЬНОЙ ГРАНУЛЁМОЙ

**В.В. Войцеховский, Т.В. Есенина, Н.С. Скрипкина,
Е.А. Филатова, А.Н. Собко**

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

Эозинофильная гранулёма является одним из вариантов гистиоцитоза Х, название которому в 1944 г. предложили американские патологоанатомы L. Lichtenstein и H.L. Jaffe. Гистиоцитозы Х (от греческого histion – ткань и cytus – клетка) – это группа заболеваний неизвестной этиологии, характеризующихся появлением в различных органах и тканях инфильтратов, состоящих из макрофагов (гистиоцитов) (Воробьев А.И., Бриллиант М.Д., 1985). Гистиоцитозы Х крайне редкое заболевание, встречаются с частотой 3-4 случая на 1 млн. детского населения в год (Лукина Е.А., 2003). Эозинофильная гранулёма как один из вариантов гистиоцитозов, встречается гораздо реже. Сведений о заболеваемости этой патологией в доступной нам литературе не встретилось.

В 1913 г. казанский патологоанатом Н.И. Таратынов впервые описал эозинофильную гранулёму. По имени автора, описавшего это заболевание, в настоящее время оно имеет второе название – болезнь Таратынова. Эозинофильная гранулёма – доброкачественное заболевание ретикулоэндотелиальной системы. Наблюдается преимущественно у лиц мужского пола в детском, пубертатном и юношеском возрасте и характеризуется солитарным или множественным поражением костей, кожи и внутренних органов (легких, желудочно-кишечного тракта, печени, селезенки и др.). Наиболее часто встречается эозинофильная гранулёма костей, при которой в 70-80% случаев поражение носит солитарный характер (Лукина Е.А., 2003, 2012). Как правило, эозинофильная гранулёма локализуется в костях черепа, длинных трубчатых костях (бедренной и плечевой), может встречаться в позвонках и костях таза. При множественном поражении патологические очаги возникают в различных отделах скелета. Обычно заболевание проявляется болью в зоне поражения, припухлостью или образованием опухолеподобного узла. Рентгенологическая картина эозинофильной гранулёмы костей изменяется в зависимости от степени распространения патологического процесса, давности заболевания, места нахождения процесса.

Ведущим диагностическим методом, позволяющим поставить диагноз болезни Таратынова, является гистологическое исследование пораженного участка кости. При гистологическом исследовании для эозинофильной гранулёмы характерна однородность картины. Очаги содержат гистиоциты, крупные макрофаги, ретикулярные клетки, плазматические клетки и эозинофилы. Эозинофильные лейкоциты собраны группами или инфильтрируют ретикулярную ткань, придавая ей характерный вид. Иногда встречаются некрозы и кровоизлияния. На границе очага поражения с окружающей и разрушенной костью можно встретить новообразованные костные балочки и мелкие секвестры с наличием остеокластов и явлениями лакунарного рассасывания. Макроскопически при эозинофильной гранулёме виден очаг деструкции с неровными подрытыми краями, заполненный буровато-красной или серовато-желтой мягкой грануляционной тканью, которая легко удаляется и совершенно не спаяна с окружающей костью. Полость очага с разрыхленными стенками без явлений склероза (Павлова М.В., 1996).

И.В. Земскова (1983) предложила клиническую классификацию гистиоцитозов Х с выделением следующих стадий: I и II характеризуются поражением костной системы, III – поражением лимфоидной ткани с поражением (или без) костной системы, IV – висцеральными поражениями с поражением (или без) лимфатической и костной ткани.

Дифференциальный диагноз необходимо проводить с остеомиелитом, костной формой туберкулеза, остеосаркомой, нейробластомой, фиброзной остеодистрофией. Хотя рентгенологические изменения при эозинофильной гранулёме очень напоминают таковые при множественной миеломе (ММ), необходимо помнить, что последнее заболевание в детском и

юношеском возрасте не встречается. В костном мозге при ММ отмечается пролиферация плазматических клеток (более 10%), определяются повышенная секреция сывороточного парапротеина и/или белок Бенс-Джонса в моче.

Поскольку заболевание очень редкое, программное лечение эозинофильной гранулёмы не разработано. В случае доброкачественного течения преобладает выжидательная тактика. При прогрессировании заболевания назначаются курсы полихимиотерапии, в ряде случаев используется локальная лучевая терапия на область остеодеструкций (Лукина Е.А., 2012).

Приводим собственное клиническое наблюдение пациентки с эозинофильной гранулёмой костей.

Больная П., 1988 года рождения. Считает себя больной с 13 лет (2001 г.), когда впервые отметила головную боль, боль в ребрах и голених. При проведении рентгенологического исследования были выявлены очаговые деструкции в черепе, ребрах и большеберцовых костях. В клиническом анализе крови диагностирована анемия легкой степени и ускорение СОЭ: гемоглобин – 98 г/л, эритроциты – $3,3 \times 10^{12}$ /л, лейкоциты – $4,2 \times 10^9$ /л, тромбоциты – 170×10^9 /л, СОЭ – 25 мм/ч, сегментоядерные – 59%, эозинофилы – 6%, моноциты – 12%, лимфоциты – 32%. Пациентка была госпитализирована в гематологическое отделение детской областной клинической больницы. Для уточнения диагноза была выполнена операционная биопсия ребра в области деструкции. Заключение гистологического исследования биоптата: в инфильтрате отмечаются скопления макрофагов, эозинофилов, нейтрофилов и лимфоцитов; гистологическая картина наиболее характерна для эозинофильной гранулёмы. Был выставлен диагноз: эозинофильная гранулёма с поражением костей черепа, ребер, берцовых костей. Наследственность выяснить не удалось, поскольку девочка воспитывалась в детском доме, и не было никаких сведений о ее родителях. За исключением поражения костной ткани, системных проявлений гистиоцитоза диагностировано не было – легкие и сердце без патологии; печень, селезенка и лимфатические узлы не увеличены; каких-либо данных за поражение желудочно-кишечного тракта и мочевыделительной системы выявлено не было. Учитывая доброкачественное течение заболевания, отсутствие его системных проявлений, умеренный болевой синдром в костях от назначения цитостатической терапии решено было воздержаться. В течение одного месяца пациентка принимала таблетированные препараты железа, после чего анемия была купирована. В течение двух лет за больной велось динамическое наблюдение. Признаков прогрессирования эозинофильной гранулёмы не было выявлено. С 2003 г. больная перестала приезжать на контроль к детскому гематологу, поскольку чувствовала себя удовлетворительно. В 2005 г. пациентка вышла замуж и в 2006 г. родила ребенка. Роды протекали без осложнений, ребенок родился здоровым и доношенным. В настоящее время (2010 г.) дочери 4 года, она растет и развивается соответственно возрасту. После родов отмечено ухудшение состояния пациентки: усилилась боль в костях, появилась сильная слабость. Обратилась к тера-

певту ЦРБ по месту жительства. При объективном осмотре отмечены определяемые пальпаторно опухоли в области свода черепа и опухоль, исходящая из 6 ребра (ранее деструкции в области черепа и ребер определялись только при проведении рентгенологического исследования, но не пальпаторно). В 2006 г. впервые было диагностировано увеличение печени (выступала на 5 см из-под реберного края) и селезенки (пальпировалась на 3 см ниже левой реберной дуги). На рентгеновских снимках черепа, ребер и костей голени – множественные деструкции. В клиническом анализе крови диагностирована анемия тяжелой степени: гемоглобин – 56 г/л, эритроциты – $2,5 \times 10^{12}$ /л, лейкоциты – $6,5 \times 10^9$ /л, тромбоциты – 160×10^9 /л, СОЭ – 45 мм/ч, палочкоядерные – 3%, сегментоядерные – 60%, эозинофилы – 3%, моноциты – 9%, лимфоциты – 25%. Больная была госпитализирована в гематологическое отделение Амурской областной клинической больницы. Выполнена операционная биопсия опухоли, исходящей из 6 ребра. При гистологическом исследовании биоптата выявлены скопления макрофагов – клеток диаметром 12-15 мкм с эозинофильной цитоплазмой и овальным ядром с нежным хроматином, в инфильтрате обнаружены также большое количество эозинофилов, нейтрофилов и лимфоцитов, а также гигантские многоядерные макрофаги. Дано заключение о том, что гистологическая картина соответствует диагнозу – эозинофильная гранулёма. Пациентке был выставлен клинический диагноз: эозинофильная гранулёма IV стадии с поражением костей черепа, ребер, обеих голени, печени, селезенки. Учитывая прогрессирование ги-стиоцитоза, было принято решение о проведении цитостатической терапии по протоколу COP. После проведения 6 курсов лечения по данному протоколу в 2007 г. удалось добиться стабилизации заболевания: купирован болевой синдром, отсутствуют визуально и пальпаторно определяемые деструкции костной ткани, на рентгенограммах очаговые деструкции незначительных размеров, ввиду отсутствия анемического синдрома нет необходимости в проведении гемотрансфузий, нижний край печени пальпируется на 3 см ниже реберного края, селезенка пальпаторно не определяется (в настоящее время ее увеличение определяется только при УЗИ). В 2008 – 2014 гг. прогрессия заболевания не отмечается, болевого синдрома нет, «опухолей» костной ткани, определяемых пальпаторно и визуально нет. Очаги деструкции в области черепа, ребер и костей небольших размеров, определяются только на рентгенограммах и в динамике не увеличиваются.

Приведенный случай интересен несколькими моментами. Во-первых, у пациентки диагностировано очень редкое заболевание – эозинофильная гранулёма. Во-вторых, болезнь Таратынова диагностирована у лица женского пола, что также является казуистическим случаем, т.к. в большинстве случаев эта патология регистрируется у лиц мужского пола. В-третьих, у больной имеет место генерализованная форма ги-стиоцитоза с поражением печени и селезенки, хотя в подавляющем большинстве случаев (70-80%) диагностируется только костная форма.

СЛУЧАЙ РАЗВИТИЯ РАКА КОЖИ ПОСЛЕ ЛУЧЕВОЙ ТЕРАПИИ

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

ГБОУ ВПО" Амурская государственная медицинская академия"

Канцерогенность ионизирующей радиации неоднократно показана в эпидемиологических исследованиях, проведенных среди различных групп населения, подвергавшихся облучению на рабочем месте, включая ядерные производства, при испытании атомного оружия, в результате аварии на АЭС и, наконец, при атомной бомбардировке Хиросимы и Нагасаки. Эти исследования показали, что ионизирующая радиация вызывает практически все формы злокачественных опухолей, кроме хронического лимфолейкоза, болезни Ходжкина (лимфогранулематоза), рака шейки матки и предстательной железы.

Самым важным источником радиации для человека является естественная фоновая радиация, представляющая собой комплекс излучений разного вида (2,4 мЗв/год). Её составляющими являются космические лучи, интенсивность которых колеблется в зависимости от высоты над уровнем моря и радиация, излучаемая Землей, уровень которой зависит от содержания радиоактивных элементов в почве и горных породах, а также радон.

К источникам фоновой радиации относятся и радионуклиды, которые откладываются в организме. Другую по величине дозу радиации в течение жизни человек получает от источников, применяемых в медицинской практике для диагностики и лечения (0,3 мЗв/год). Расчеты проведенные Научным комитетом ООН по оценке эффектов атомной радиации показали, что среднегодовая эффективная доза радиации в мире равна 2,4 мЗв. Наиболее эффективным способом снижения влияния радиации на человека является ограничение использования ее для медицинских целей.

Лучевая терапия по поводу злокачественных новообразований повышает риск возникновения второй опухоли. Лучевая терапия при раке молочной железы также может увеличить риск рака легкого. В результате анализа роли лучевой терапии в развитии вторых опухолей было сделано заключение, что ионизирующая радиация ответственна за 5-10% всех вторых опухолей.

Для гистологического исследования направлен материал из области послеоперационного рубца женщины 62 лет, оперированной полтора года назад по поводу рака молочной железы (солидный рак с фиброзом). Проводилось комбинированное лечение опухоли. Предполагаемый клинический диагноз при направлении – рецидив рака.

При гистологическом исследовании выявлено большое количество бурно пролиферирующей рубцовой ткани с диффузным негнойным воспа-

лением. Рубец покрыт эпидермисом с бородавчатыми разрастаниями и погружным ростом в рубцовую ткань. При этом эпидермис образует небольшие узелки, роговые кисты. Рядом с этими разрастаниями прослеживается начало роста плоскоклеточного рака.

Разное гистологическое строение опухолей во время первой и повторной операции позволило отвергнуть мнение клиницистов о рецидиве и предположить повторное возникновение опухоли. Не исключено индуцирование плоскоклеточного рака лучевой терапией и последующей лучевой реакцией кожи.

КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ РЕСПИРАТОРНОГО ДИСТРЕСС-СИНДРОМА ВЗРОСЛЫХ ПРИ ОТРАВЛЕНИИ СУРРОГАТАМИ АЛКОГОЛЯ

Л.Г. Раханская, М.М. Леншина, И.В. Вохминцева, Н.П. Бахарева

ГАУЗ АО "Благовещенская городская клиническая больница"

Наблюдение больных с острой дыхательной недостаточностью позволило выделить особое патологическое состояние, способное осложнить различные заболевания (сепсис, острые отравления, политравма, перитонит). Очевидно, именно этим можно объяснить множество его названий, среди которых наиболее известны: "шоковое легкое", респираторный дистресс-синдром взрослых (РДСВ), посттрансфузионное или постперфузионное легкое, "гиалиновые мембраны". Многие вопросы патогенеза, трудности диагностики и лечения этого состояния остаются нерешенными. Летальность при этом синдроме высока – до 50%.

Диагноз РДС в приводимом наблюдении основывался на данных клинического, функциональных и рентгенологических исследований, которые отражали стадийность этого синдрома, приводимой в литературе (Колесникова Е.К., 1979).

Больной А., 33 лет, заболел остро: начало заболевания связывает с приемом алкоголя. Первыми признаками болезни явились тошнота, рвота, боль в эпигастральной области, сухость во рту, жажда, слабость, головокружение. В дальнейшем появилась боль в поясничной области, уменьшение количества суточной мочи, к исходу первых суток появились отеки на лице, нижних конечностях, далее желтушность склер, кожи, одышка в покое, усиливающаяся при незначительной физической нагрузке, в положении лежа, сердцебиение. Госпитализирован в инфекционную больницу с диагнозом: "вирусный гепатит", где проводилась в течение 5 дней активная дезинтоксикационная терапия. Объем вводимой жидкости составлял до 3 л в сутки. Несмотря на проводимую терапию, состояние больного ухудшалось: усиливались одышка, кашель с прожилками крови в мокроте, появился цианоз губ, акроцианоз, беспокойство, чувство страха, повыше-

ние температуры тела до 39°C.

Аускультативно на фоне жесткого дыхания отмечались участки ослабления везикулярного дыхания, в нижних отделах выслушивались сухие и влажные мелко- и среднепузырчатые хрипы. Однократно отмечалось повышение артериального давления до 180 мм рт. ст., тахикардия, гепатомегалия. Из лабораторных показателей отмечался лейкоцитоз до 10×10^9 /л без сдвига в лейкоцитарной форме, повышенное содержание креатинина в крови, электролитные нарушения, гипоксемия и гиперкапния крови, гипербилирубинемия.

Рентгенологически на 10 день заболевания на фоне усиления легочного рисунка обнаружены множественные интенсивные очаги мелких и средних размеров, которые тяготеют к корням легких, обуславливая симметричность поражения легких. С диагнозом "двусторонняя субтотальная пневмония с деструкцией" больной переведен в терапевтическое отделение.

При поступлении состояние больного крайне тяжелое, обусловленное полиорганной недостаточностью (дыхательной, сердечно-сосудистой, почечно-печеночной). Положение ортопноэ, диффузный цианоз кожи, акроцианоз, иктеричность склер. ЧД 28 в минуту, дыхание поверхностное. Перкуторно в легких участки притупления легочного звука, дыхание мозаичное, по всем полям выслушиваются влажные хрипы. Артериальное давление 90 и 70 мм рт. ст. Обращала на себя внимание выраженная пастозность лица и голеней. Гепатомегалия подтверждена УЗИ, методом эходопплерографии выявлена гипертензия в легочной артерии. Виду тяжести состояния больного, исследование функции внешнего дыхания не проводилось. Отмечалась гипопроотеинемия. Назначены антибактериальная, дезинтоксикационная и симптоматическая терапии, глюкокортикоиды. Рентгенологически на 13 день заболевания и 2 день пребывания в терапевтическом отделении отмечалась отрицательная динамика: усилилась инфильтрация легочной ткани, увеличилось количество очаговых теней, их интенсивность в прикорневой зоне.

Температура тела за период наблюдения не превышала 37,4°C. Отсутствие эффекта от проводимой терапии в первые дни пребывания больного в отделении, слабовыраженный интоксикационный синдром при значительных рентгенологических изменениях в легких определили дальнейшую тактику лечения и диагноз. Назначение максимальных доз мочегонных препаратов (салуретиков, диуретиков), ультрафильтрация крови дополнительно к проводимому комплексному лечению резко изменили течение болезни в обратную сторону: значительно уменьшилась пастозность лица, и голеней, иктеричность, быстро купировались вышеперечисленные синдромы полиорганной недостаточности, заметная положительная рентгенологическая динамика на 4 день пребывания больного в стационаре подтвердили правильность диагноза и лечения.

Спустя месяц больной был выписан в удовлетворительном состоянии. Флюорографически изменений со стороны органов дыхания не выяв-

лено. На архивных флюорограммах 1993 года органы грудной клетки без патологии.

Таким образом, проводя параллель между клинической картиной, рентгенологическими данными следует отметить стадийность синдрома, развившегося вследствие отравления суррогатами алкоголя и массивной инфузионной терапией, что определило дифференцированный подход в установлении диагноза и лечении данного синдрома.

СЛУЧАЙ СМЕРТИ РЕБЕНКА ТРЕХ МЕСЯЦЕВ ОТ ВРОЖДЕННОЙ ГЕНЕРАЛИЗОВАННОЙ ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ

**О.А. Захарова, В.С. Костриков, Р.С. Штарберг,
О.С. Салтонас, Я.В. Захарчук**

ГБУЗ АО "Амурское бюро судебно-медицинской экспертизы"

Цитомегаловирусная инфекция (ЦМВИ) – широко распространенное заболевание человека, вызываемое цитомегаловирусом и протекающее преимущественно в латентной форме. Приоритет открытия цитомегаловирусной инфекции принадлежит немецкому патологу М. Рибберту, который впервые в 1882 году обнаружил в почке ребенка с врожденным сифилисом клетки, похожие на простейших.

Инфицированность населения цитомегаловирусом (ЦМВ) достигает от 40-100% (Орехов К.В., Голубева М.В., 2002).

У больных с нарушением иммунитета инфекция может привести к развитию генерализованной цитомегалии. Будучи инфицированным человек является носителем вируса в течение всей жизни.

Врожденная цитомегалия – классическая антенатальная трансплацентарная инфекция. ЦМВ способен вызывать поражения плода даже при наличии антител у женщины, то есть после перенесенной острой инфекции. ЦМВИ – самая частая фетопатия среди всех инфекционных причин. Вирус и антитела к нему обнаруживаются примерно у 1-10% новорожденных и детей первых 2-3 месяцев жизни.

ЦМВ относится к группе вирусов герпеса (герпесвирус типа 5). Цитомегаловирус – внутриклеточный паразит. Пожизненными носителями вируса являются лимфоциты крови, но он может жить в моноцитах и полиморфноядерных лейкоцитах. ЦМВ обладает выраженным тропизмом к любым эпителиальным клеткам, но особенно к эпителию желез – почти в 100% наблюдается поражение слюнных желез.

Резервуаром ЦМВ является только человек. Возможными путями заражения считаются контактный, трансфузионный, трансплацентарный. Допускается путь воздушно-капельного и фекально-орального инфицирования.

Основным источником заражения новорожденных и детей первых

месяцев жизни являются матери-носители ЦМВ. Серологическое свидетельство ЦМВИ имеется у 50-80% женщин детородного возраста.

Пренатальная и перинатальная ЦМВИ поражает до 10% детей. Заражение ребенка происходит внутриутробно (более чем в 90% случаев), реже интранатально – 5% и в первые дни после рождения – 1%.

Инфицирование плода осуществляется трансплацентарным путем. Возможно проникновение вируса в плод из родовых путей при нарушении барьерной функции плодных оболочек. Макроскопические изменения при цитомегалии неспецифичны и малохарактерны. Выявляются непостоянные мелкие кровоизлияния, характерно относительное увеличение селезенки в сочетании с уменьшением массы тимуса.

Микроскопически все формы цитомегалии диагностируются по патогномоничным для данной вирусной инфекции цитомегалам. Морфологическая картина характеризуется триадой изменений. Прежде всего, это наличие гигантских клеток в отдельных органах, внутриядерные, а так же протоплазматические включения, обнаруженные в увеличенных клетках. Преимущественно поражаются эпителиальные клетки. По размерам гигантские клетки обычно в 2-4 раза превышают величину нормальных (35-65 мк), при этом соотношение ядра и протоплазмы не меняется. Ядро смещено к основанию эпителиальной клетки. В центре ядра определяется ацидофильное включение, имеющее диаметр от 8 до 10 нм и отделенное от отчетливо выраженной ядерной оболочки ядра зоной просветления. Гигантская цитомегалическая клетка ("совиный глаз") является одной из стадий трансформации клетки. Кроме типичных цитомегалов могут обнаруживаться другие варианты цитомегалических клеток, отражающих различные стадии течения процесса (Орехов К.В., 1994). Косвенными признаками ЦМВИ являются лимфо-гистиоцитарные инфильтраты, гранулемы, очаги миелоэритробластоза, очаги склероза, кистозного фиброза железистых органов, которые могут иметь локальный и распространенный характер, различную степень выраженности. Наиболее часто при цитомегалии поражаются слюнные железы и легкие, несколько реже почки, печень, головной мозг, кишечник. Признаки цитомегаловирусного процесса могут быть обнаружены в пищеводе, в сердце, тимусе, селезенке, надпочечниках. Нередко вирус поражает островковый эпителий поджелудочной железы. Если инфицирование наступает незадолго до рождения или интранатально, то ребенок рождается в генерализованной форме или генерализация развивается вскоре после рождения. Течение генерализованной формы обычно острое до 3 месяцев, но может быть и затяжным до 6 месяцев, преимущественно при наличии бактериальных осложнений. Если инфицирование происходит в позднем фетальном периоде и фаза генерализации протекает внутриутробно, то клинические проявления характеризуются поражением какого-либо органа-мишени (печени, почек, головного мозга, легких, поджелудочной железы).

Приводим наше наблюдение. Мальчик П., 3 месяцев, умер дома, внезапно. Из анамнеза. У матери первые роды, юная первородящая (15 лет).

Первая половина беременности протекала без особенностей, во второй половине диагностированы хронический пиелонефрит, вагинит. На диспансерном учете не состояла. Роды 1, преждевременные при беременности 24-25 недель. Масса ребенка при рождении 760 граммов. Находился в палатах реанимации, интенсивной терапии, наблюдался с диагнозом: бронхолегочная дисплазия, новая форма, неонатальная пневмония, дыхательная недостаточность III ст., ателектаз верхней доли правого легкого, асфиксия тяжелой степени, недоношенность 24-25 недель. После выхаживания на 57 сутки переведен на пост совместного пребывания. 07.04.2014 года в ликворе обнаружен цитомегаловирус. Назначено специфическое лечение. Выписан с массой тела 2379 граммов на грудное вскармливание. Через несколько дней ребенок умер.

Судебно-медицинское исследование трупа производилось на следующий день после смерти. При наружном исследовании. Труп ребенка пониженного питания, массой 2870 граммов. При внутреннем исследовании. Толщина подкожно-жировой клетчатки на уровне грудины 0,1 см, на уровне пупочного кольца 0,5 см. При исследовании органов дыхания выявлены множественные очаговые подплевральные кровоизлияния, очаги уплотнений в нижних отделах легких. Каких-либо пороков развития внутренних органов выявлено не было. При гистологическом исследовании. Почки. В корковом веществе определяются мелкоочаговые лимфо-гистиоцитарные инфильтраты. В отдельных извитых канальцах цитомегалический метаморфоз нефротелия. Цитомегалические клетки располагаются группами по 3 и отдельно. Часть их с дегенеративными изменениями (тубуло-интерстициальный нефрит). Легкие. Просветы части бронхов расширены, эпителиальная выстилка десквамирована. В перибронхиальной строме лимфо-гистиоцитарные инфильтраты. Группы альвеол с утолщенными межальвеолярными перегородками за счет лимфо-гистиоцитарной инфильтрации. Очаговые дистелектазы с узкими просветами альвеол. В полостях групп альвеол определяются плотно лежащие группы альвеолярных макрофагов. Расстройства микроциркуляции в интерстиции в виде очаговых внутриальвеолярных кровоизлияний. В поджелудочной железе, в печени мелкоочаговые лимфо-гистиоцитарные инфильтраты.

Микроскопические прямые (обнаружение цитомегалов) и косвенные признаки ЦМВИ, наличие вируса в ликворе у ребенка способствовали постановке диагноза цитомегалии. Макроскопические же изменения при данной инфекции неспецифичны и мало информативны.

СЛУЧАЙ МИКСОМЫ РЕДКОЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ С АТИПИЧНОЙ КЛИНИКОЙ

Д.В. Путинцев, Е.В. Масальская, А.Г. Кафанов

ГБОУ ВПО "Амурская государственная медицинская академия"

ГАУЗ АО "Амурская областная клиническая больница"

Миксома – наиболее частая первичная опухоль сердца. Она наблюдается во всех возрастных группах, с одинаковой частотой у мужчин и женщин.

Большинство миксом располагается в предсердиях, в основном в левом, вырастая из межпредсердной перегородки. Но опухоли могут возникать и в полости желудочка или располагаться в нескольких камерах сердца. Почти все миксомы имеют ножку, представляющую собой фиброзно-сосудистый стебель. Клинические проявления миксомы чаще всего напоминают таковые при пороках митрального клапана. Эти проявления в значительной степени зависят от локализации опухоли и могут внезапно исчезать или появляться с изменением положения тела.

В отделении кардиологии АОКБ находилась под наблюдением больная с редкой локализацией миксомы, сопровождавшейся атипичной клинической симптоматикой. Больная Н., 37 лет, поступила 30 сентября 1996 года с жалобами на повышение температуры тела до 38°C, сердцебиение, общую слабость. Заболела остро 2 недели назад, когда появились вышеуказанные симптомы. Обследована амбулаторно, выставлен диагноз: железо дефицитная анемия. Направлена в отделение гематологии АОКБ. Анамнез жизни без особенностей. ... При поступлении состояние тяжелое. Отмечается бледность кожного покрова. Температура тела 37,8°C. Тахикардия – частота сердечных сокращений 120 в минуту. Систолический шум на верхушке. Другие органы и системы без патологии. Клинический анализ крови: гемоглобин – 77 г/л, эритроциты – $2,04 \times 10^{12}$ /л, цветной показатель – 1,1, лейкоциты – $6,9 \times 10^9$ /л, сегментоядерные – 73%, моноциты – 10%, лимфоциты – 17%, СОЭ – 67 мм/ч, тромбоциты – 250×10^9 /л. Биохимический анализ крови: глюкоза – 6,6 ммоль/л, мочевины – 4,1 ммоль/л, билирубин: общий – 9,8 мкмоль/л, непрямой – 8,4 мкмоль/л, прямой – 1,4 мкмоль/л, холестерин – 3,74 ммоль/л, сиаловые кислоты – 300, фибриноген – 10432, железо сыворотки – 15,5 мкмоль/л. Анализ мочи без особенностей. На ЭКГ: синусовая тахикардия, частота сердечных сокращений – 115 ударов в минуту. При УЗИ внутренних органов патологии не выявлено. Эхо-КГ: к средней трети передней створки митрального клапана прикрепляется миксома размерами 67x36 мм; структура миксомы неоднородная, содержит мелкие кисты до 2 мм; с током крови миксома в диастолу пролабирует в полость левого желудочка.

В связи с обнаружением миксомы больная проконсультирована в кардиохирургическом центре. Рекомендовано хирургическое лечение после коррекции общего состояния. Больная переводится в отделение кардиологии, где находится на лечении более месяца. Учитывая состояние больной, изменения в крови, гипертермию выставлен диагноз: инфекционный эндокардит; миксома сердца. Неоднократно проводились исследования крови на гемокультуру, результат всегда был отрицательный. При повторных Эхо-КГ вегетации на клапанах не выявлено.

Проводимая массивная терапия оставалась без эффекта. 16 ноября после приема пищи больная резко почувствовала ухудшение состояния. Отмечались бледность кожного покрова, одышка – частота дыханий 26 в минуту. Артериальное давление 80 и 60 мм рт. ст. Частота сердечных сокращений 125 в минуту. Несмотря на проводимое лечение, отмечалось дальнейшее ухудшение состояния – в легких жесткое дыхание, множество влажных разнокалиберных хрипов. Больная переведена на ИВЛ в режиме умеренной гипервентиляции, проводилась терапия по ликвидации отека легких.

17 ноября на фоне проводимого лечения наступила остановка сердечной деятельности. Реанимационные мероприятия в течение одного часа эффекта не дали. Констатирована смерть больной.

Патологоанатомический диагноз: основное заболевание – миксома левого предсердия с пролабированием через левое атриовентрикулярное отверстие в полость левого желудочка; осложнения основного заболевания – дилатация полостей левых предсердия и желудочка, хроническая сердечно-сосудистая недостаточность застойное полнокровие внутренних органов, двусторонний гидроторакс (1400 и 500 мл), двусторонняя очаговая пневмония, отек легких. ... Гистологическое исследование: миксома имеет кистевидное строение; признаков эндокардита, септических состояний не обнаружено.

В данном наблюдении представляет интерес развитие паранеопластического синдрома у больной миксомой сердца. По данным литературы миксома могут проявляться рядом несердечных признаков: лихорадкой, снижением массы тела, артралгиями, кожными высыпаниями, феноменом Рейно, анемией, лейкоцитозом, ускорением СОЭ. В связи с этим опухоли часто ошибочно принимают за септические состояния. Всем больным несмотря на подобное течение заболевания показано хирургическое лечение.

СЛУЧАЙ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИХ ЛОЖНЫХ СУСТАВОВ ПЕРВЫХ РЁБЕР

**А.Н. Емец, С.А. Дудариков, А.И. Штарберг,
А.В. Мусатов, С.В. Осипенков, А.П. Сахарюк**

ГАУЗ АО "Благовещенская городская клиническая больница"

Общеизвестно, что переломы рёбер срастаются самостоятельно без применения какой-либо фиксации в течение 3-4-х недель в 97-99% случаев (Вагнер Е.А., 1969; Кошелёв П.И. с соавт., 1980; Романенко А.Е. с соавт., 1982). Исключение составляют переломы первого ребра, которые хотя и в крайне редких случаях не срастаются, что приводит к формированию ложного сустава. Чтобы понять причины этого феномена, целесообразно рассмотреть морфологические особенности первых рёбер.

Анатомически структурной единицей любой кости является остеон. Из остеонов состоят более крупные элементы кости – перекладины костного вещества. Если эти перекладины лежат плотно, то образуется компактное вещество, если перекладины лежат рыхло – губчатое вещество. В последнем случае указанные перекладины располагаются не беспорядочно, а закономерно, соответственно функциональным условиям, в которых находится данная кость или ее часть.

По месту своего расположения рёбра относятся к костям туловища, а по структуре – к длинным губчатым костям; они состоят преимущественно из губчатого вещества, покрытого слоем компактного.

Рёбра представляют собой узкие изогнутые пластинки, состоящие своей задней наиболее длинной частью из кости и передней более короткой – из хряща. На переднем конце костная часть ребра плотно срастается с хрящевой. На каждом ребре различают задние и передние концы, а между ними тело ребра. Рёбра стоят наклонно, значительно опускаясь книзу своими передними концами. Хрящи 7 истинных рёбер имеют следующее расположение: во-первых, увеличиваются в своих размерах сверху вниз (самый короткий хрящ у 1-го ребра, самый длинный – у седьмого); во-вторых, направление их таково, что хрящ 1-го ребра расположен слегка косо сверху вниз, хрящ II-го ребра идет горизонтально, а начиная с III-го ребра и далее книзу хрящи по отношению к грудице принимают восходящее направление.

На верхней поверхности 1-го ребра имеется бугорок, *tuberculum m. scaleni anterioris* (бугорок Лисфранка), служащий местом прикрепления передней лестничной мышцы (Привес М.Г., 1970).

С грудиной соединяются посредством своих хрящей 7 верхних истинных рёбер, причем хрящ 1-го ребра обыкновенно непосредственно срастается с грудиной (Свиридов А.И., 1983). Соединение остальных реберных хрящей с грудиной происходит большей частью путем настоящих сочленений.

Указанные особенности 1-х рёбер и играют основополагающую роль в образовании ложного сустава после перелома.

В клинической практике посттравматический ложный сустав 1 ребра встречается крайне редко и данное патологическое состояние практически неизвестно широкому кругу врачей, хотя в специальной литературе оно описано с указанием характерных симптомов:

1. Симптом Фридланда – во время ретракции плечевого пояса (движение плечевого сустава кзади во фронтальной плоскости) в области 1 ребра возникает боль, т.к. происходит контакт 1 ребра с ключицей;

2. Симптом Ризваша – поворот головы в противоположную сторону вызывает боль в месте повреждения, т.к. происходит напряжение передней лестничной мышцы;

3. Симптом Божкова – возникновение боли при осевой нагрузке на 1 ребро.

В доступной литературе нами найдено всего одно описание случая

данного заболевания, причем описано одностороннее поражение (Комаров Б.Д., Кузьмичев А.П., 1979).

Также, редкость данной патологии подтверждается тем, что в течение 25 лет (1982-2007) в травматологическую поликлинику обратился только один больной с посттравматическим ложным суставом 1-х ребер.

30.10.2007 года в травматологическую поликлинику обратился больной Б., 57 лет, с жалобами на боль в передневерхних отделах грудной клетки. Из анамнеза выяснено, что 1,5 месяца назад во время ремонта автомобиля грудную клетку пострадавшего придавило рессорой. Больной за медицинской помощью не обращался, лечился самостоятельно. Грудная клетка цилиндрической формы равномерно участвует в дыхании. Перкуторно – над легкими ясный легочный звук. Аускультативно – дыхание везикулярное, проводится по всем полям с обеих сторон, хрипов нет. ЧДД 16 в мин. При пальпации имеется болезненность в области ключиц. Определяются симптомы Фридланда, Ризваша, Божкова с обеих сторон. На обзорных рентгенограммах грудной клетки в прямой проекции – синусы свободны, легочный рисунок прослеживается по всем полям; обращает на себя внимание пороз костной структуры 1-х ребер; на уровне среднеключичных линий в них выявляются линии просветления, проходящие в поперечном направлении; костные фрагменты на уровне этих линий закрыты полноценно сформированными склерозированными замыкательными пластинками. ...Выставлен диагноз: посттравматический ложный сустав 1-х ребер. Больной для дальнейшего лечения направлен в отделение торакальной хирургии АОКБ.

Заключая данную статью, необходимо отметить, что в момент травмы у больного произошел двойной одиночный перелом 1-х ребер (по классификации М.М. Рожинского, 1974), который не сросся, и произошло формирование ложного сустава.

Ознакомление с этой работой поможет практическим врачам в аналогичных случаях без труда выставлять диагноз – "посттравматический ложный сустав 1 ребра".

К ВОПРОСУ О СПОСОБНОСТИ ТЯЖЕЛО РАНЕННЫХ К АКТИВНЫМ И САМОСТОЯТЕЛЬНЫМ ДЕЙСТВИЯМ ДЛИТЕЛЬНЫЙ ПРОМЕЖУТОК ВРЕМЕНИ

А.Н. Попов, Н.В. Кулеша

ГБУЗ АО "Амурское бюро судебно-медицинской экспертизы"

Тампонада сердечной сумки вызывает сдавление сердца жидкостью, скопившейся в ее полости. При проникающих ранениях сердца имеет место непосредственное повреждение миокарда. В результате тампонады нарушается диастола сердца, поскольку миокард не может полноценно

функционировать, а неполноценное растяжение сердца кровью во время диастолы ведет к ослаблению его сокращения в период систолы. В сочетании с уменьшенным диастолическим наполнением это приводит к уменьшению сердечного выброса, нарушению питания периферических органов, в частности головного мозга. Ишемия нервных центров влечет за собой нарушение регуляции сердечной деятельности (включение центрального фактора). В связи с неполноценной диастолой желудочков повышается давление в предсердии и в венозной части кровеносной системы, в частности, в устье полых вен, что рефлекторно обуславливает тахикардию. Растяжение перикарда вызывает рефлекторную брадикардию вплоть до остановки сердца (Адо А.Д., Навицкий В.В., 1994). Больные поступают в лечебное учреждение, как правило, в тяжелом состоянии. Однако известны случаи, когда ранения сердца протекают со стертой клинической картиной и в течение долгого времени почти ничто, кроме наружной раны, не указывает на повреждение сердца. Такие больные могут ходить без посторонней помощи, чувствуют себя довольно неплохо, мало на что жалуются, пока у них постепенно или внезапно не возникнут серьезные осложнения.

В следственной и судебной практике нередко возникает вопрос о способности к самостоятельным действиям лиц, получивших смертельные ранения (Колобов Ю.В., 1984, Штарберг А.И., 2006). Иногда такая возможность вызывает сомнение даже у врачей и тем более у других лиц. Вопрос о возможности активных действий тяжело раненых представляет несомненный интерес и не только для органов правопорядка. Публикация каждого такого случая способствует накоплению наших знаний по этой проблеме. Поэтому мы сочли целесообразным сообщить собственное наблюдение.

Гр. Б. был доставлен 23.01.2011 года в 20.30 часов на попутном автотранспорте в Отделенческую больницу станции Тында с диагнозом: непроникающее ножевое ранение грудной клетки слева. Из анамнеза известно, что 23.01.2011 года около 12.00 часов гр. Б. нанесли удар ножом в область грудной клетки, после чего он находился на работе до конца рабочего дня и совершал целенаправленные действия согласно своей профессии. При поступлении в клинику жалоб не предъявлял. Состояние средней степени тяжести. Частота сердечных сокращений 90 ударов в минуту. Частота дыхательных движений 22 в минуту. Артериальное давление 90 и 60 мм рт. ст. После проведения диагностических исследований был поставлен диагноз: проникающее ножевое ранение грудной клетки слева. 24.01.11 года в 01.35 часов проведена операция: левосторонняя торакотомия, ушивание раны левого предсердия, дренирование левой плевральной полости. В ходе операции обнаружены: на перикарде рана 0,5x0,2 см, в полости перикарда 200 мл жидкой крови, на левом предсердии рана 0,3x0,1 см, в левой плевральной полости 700 мл жидкой крови и 400 мл красных свертков крови. Послеоперационный диагноз: проникающее ножевое ранение грудной клетки слева с ранением левого предсердия, гемоторакс, гемоперикард, компенсированный обратимый геморрагический шок; алкогольное

опьянение. Необходимо отметить, что ранение сердца обнаружено было только на операции.

Колото-резаные ранения сердца при судебно-медицинской оценке квалифицируются как опасные для жизни, создающие непосредственную угрозу для жизни. При ножевых ранениях сердца они всегда сопровождаются ранениями сердечной сорочки и в связи с этим не происходит гемопампонады, ввиду того что имеется отток крови из сердечной сумки. В связи с этим прогноз для жизни более благоприятен.

Таким образом, в описанном случае тяжело раненый человек оказался способным к активным, самостоятельным, целенаправленным действиям длительный промежуток времени.

НЕПРЯМОЕ ЭЛЕКТРОХИМИЧЕСКОЕ ОКИСЛЕНИЕ КРОВИ В ПРОФИЛАКТИКЕ ЭПИДИДИМОРИТОВ ПОСЛЕ ТУР ДГПЖ

С.И. Лежнин, О.В. Горленко, В.Н. Горленко, М.К. Годин

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

В урологическом отделении городской клинической больницы основным радикальным методом лечения доброкачественной гиперплазии предстательной железы (ДГПЖ) является трансуретральная резекция (ТУР). Несмотря на высокую эффективность и малоинвазивность ТУР, в ряде случаев наблюдаются различные осложнения в послеоперационном периоде. Наиболее частыми остаются осложнения инфекционно-воспалительного характера и, в частности, острые эпидидиморхиты. Особенно это прослеживается у больных, которым производилась ТУР по поводу ДГПЖ с хроническим простатитом.

Существуют различные методы профилактики данного осложнения (вазорезекция, вазотомия, подкожная вазолигатура, субкапсулярное инъекционирование гентомицина в высоких дозах), но применение этих методов не всегда приводит к ожидаемому эффекту и в результате в 3-3,5% случаев возникают вышеуказанные осложнения.

В НИИ урологии Минздрава РФ применяется метод непрямого электрохимического окисления (НЭХО) крови раствором гипохлорита натрия (ГН), который оказался эффективным при лечении различных инфекционно-воспалительных заболеваний мочеполовой системы. ГН обладает рядом полезных свойств: детоксикация, дезагрегация клеток крови, антикоагулянтное и антигипоксическое воздействие, коррекция метаболического ацидоза, стимуляция клеточного иммунитета и фагоцитоза, прямое антимикробное действие.

Используя их опыт, мы решили проверить эффективность данного метода в наших условиях у больных с хроническим простатитом, которым

выполнялась ТУР ДГПЖ.

Основная группа состояла из 25 больных с ДГПЖ и хроническим простатитом в возрасте от 59 до 78 лет, которым в качестве предоперационной подготовки в течение 3-х дней проводилась внутривенная инфузия 100 мл 0,06% раствора гипохлорита натрия. В послеоперационном периоде им проводилась традиционная антибактериальная терапия в стандартной дозировке. Изучаемая группа больных была подобрана таким образом, что все пациенты имели один ведущий фактор риска – хронический простатит со значительным повышением количества лейкоцитов в секрете простаты при микроскопии. В контрольную группу было включено 52 пациента, у которых ретроспективно, по результатам гистологического исследования, было выявлено наличие хронического воспаления, и которые в послеоперационном периоде получали аналогичную антибактериальную терапию, что и опытная группа больных.

В контрольной группе инфекционно-воспалительные осложнения в виде острого эпидидиморхита развились у 9,6% из 52 пациентов, которые были купированы усилением антибактериальной терапии.

Необходимо отметить, что в основной группе явления острого эпидидиморхита наблюдались у 1 пациента (4%) из 25. Так же выяснилось, что послеоперационный период протекал более гладко, чем после стандартной предоперационной подготовки.

Таким образом, используя опыт НИИ урологии Минздрава РФ и применяя НЭХО крови для профилактики развития острых эпидидиморхитов в предоперационной подготовке больных к ТУР простаты, значительно сократилась частота инфекционно-воспалительных осложнений с 9,6% до 4%, а значит, использование раствора ГН является эффективным в профилактике инфекционно-воспалительных осложнений у больных с ДГПЖ.

ХИЛЁЗНЫЙ АСЦИТ У РЕБЕНКА ДВУХ МЕСЯЦЕВ

О.Н. Смирнова, О.В. Юрьев

ГАУЗ АО "Амурская областная детская клиническая больница"

Хилёзный асцит (хилоперитонеум) возникает в результате скопления лимфы в брюшной полости. У детей этиология хилёзного асцита часто остается не выясненной, особенно у пациентов до 2,5 лет. По данным К.У. Ашкрафт и Т.М. Холдер (1999), из причин асцита следует назвать пороки развития и обструкцию лимфатических сосудов, а также травму после оперативных вмешательств. Лечение, как правило, начинают с консервативных мероприятий и только при его неэффективности решают вопрос об операции (Ablan C.J., Littooy F.N., 1990).

Ребенок Н., родилась 03.02.2003 года, с массой тела 3100 г от третьих родов в срок. В возрасте 10 дней у ребенка развилась клиника острой

кишечной непроходимости, оперирована с диагнозом – незавершенный поворот кишечника, заворот средней кишки. Произведено устранение заворота и фиксация брыжейки тонкой кишки. Послеоперационное течение осложнилось частичной спаечной толстокишечной непроходимостью, по поводу которой оперирована – произведено разделение спаек. Выписана 10.05.2003 года с выздоровлением. 20.05.2003 года у ребенка появилось увеличение живота в размерах, периодическое беспокойство. При поступлении в клинику состояние средней тяжести. Вес 5000 граммов. Температура тела 36,9°C. Кожный покров чистый, бледно-розовый. В легких дыхание пуэрильное, без хрипов, тоны сердца громкие, ритмичные. Живот резко увеличен в размерах, при пальпации мягкий, доступный во всех отделах, безболезненный. В брюшной полости определяется жидкость. Мочится, стул ежедневно, оформленный. Рентгенография органов брюшной полости: газ отдельными фрагментами в эпигастральной и мезогастральной областях, нижние отделы живота "немые", прозрачность флангов снижена. Ультразвуковое исследование органов брюшной полости: внутренние органы и почки без видимой патологии, во всех отделах брюшной полости определяется жидкость в большом количестве. Анализ крови: гемоглобин – 128 г/л, эритроциты – $3,9 \times 10^{12}$ /л, лейкоциты – $8,0 \times 10^9$ /л, тромбоциты – 305×10^9 /л, сегментоядерных 16%, лимфоцитов 76%, моноцитов 6%, СОЭ 7 мм/час, глюкоза крови 3,8 ммоль/л, общий белок 51,2 г/л, билирубин общий 5,8 мкмоль/л. Анализ мочи – без особенностей. Выставлен предварительный диагноз: асцит неясной этиологии. 22.05.2003 года в 14 часов произведена пункция брюшной полости, получено 150 мл хилезной жидкости, в брюшной полости оставлен катетер. В анализе жидкости – белок 30 г/л, в мазках – сплошь лимфоциты. Диагноз – хилоперитонеум. Ребенок госпитализирован в реанимационно-анестезиологическое отделение, где назначено полное парентеральное питание, с исключением питания через рот. Объем инфузионной терапии составлял 600 мл, что соответствует физиологической потребности ребенка. Калораж составил 400 ккал. Качественный и количественный состав восполнялся аминокислотами (аминосол), жировыми эмульсиями (липофундин), углеводами (20% раствор глюкозы), также назначены препараты калия, магния, кальция и натрия. Для профилактики развития ДВС-синдрома – одноклассная свежемороженая плазма. Трансфузия и инфузия осуществлялись через катетер в подключичной вене, перфузором и инфузوماتом круглосуточно. Через катетер из брюшной полости аспирировано 300 мл хилезной жидкости. Через 5 суток при контрольном ультразвуковом исследовании жидкость в брюшной полости не определялась. Катетер удален. На парентеральном питании находилась в течение 8 дней. За это время прибавила в весе 270 граммов. В анализе крови общий белок повысился до 76 г/л. 30.05.2003 года переведена в отделение и начато энтеральное питание, с постепенным увеличением дозы до физиологической нормы, без рецидива хилоперитонеума. На 18 сутки с момента поступления при удовлетворительном состоянии выписана домой.

Интерес данного наблюдения заключается в редкости патологии, которая возникла вероятнее всего в результате двух оперативных вмешательств в области верхней брыжеечной артерии и успешном результате консервативной терапии.

МУЛЬТИЦЕНТРИЧЕСКИЙ РАК 12-ПЕРСТНОЙ КИШКИ

В.И. Штабной, М.Б. Штабная, Е.В. Штабной, Н.В. Барашкова

ГАУЗ АО "Благовещенская городская клиническая больница"

Опухоль впервые описана в 1920 году. К 1981 году, по данным литературы, зарегистрировано 149 больных с лейомиосаркомой тонкого кишечника, в 20% случаях локализация опухоли отмечена в 12-перстной кишке. Заболевание встречается одинаково часто как у мужчин, так и у женщин в возрасте старше 40 лет и крайне редко у детей. Опухоль наиболее часто локализуется во второй части 12-перстной кишки. Растет экзо- или эндодуоденально, а также имеет смешанный рост. Примерно в 40% случаев размер опухоли составляет 8,4 см, но может достигать и больших размеров до 20 см и более (Станлед Д.С. и соавт., 1970). Характер роста и размер опухоли определяется, в основном, особенностями клинической картины. Лейомиосаркома рано метастазирует. Метастазирование почти всегда бывает гематогенным путем, в основном, в легкие и брюшину. Клиническая картина лейомиосаркомы 12-перстной кишки не имеет характерных черт. Самыми частыми клиническими признаками заболевания являются боль в животе и кишечные кровотечения. Больные жалуются на слабость, быструю утомляемость. При анализе 42 случаев Д.С. Станлед и соавт. (1970) нашли, что наиболее частыми симптомами при лейомиосаркоме 12-перстной кишки является общая слабость (в 75% случаях), боль в животе (в 59% случаях), потеря массы тела (в 52% случаях), тошнота и рвота (в 21% случаях), желтуха (в 12% случаев), кишечное кровотечение (в 7% случаях). Общая слабость обычно обусловлена кишечным кровотечением и вторичной анемией. При достижении больших размеров опухоль может вызвать симптомы кишечной непроходимости. Иногда наблюдается прорастание опухоли в свободную брюшную полость или забрюшинную клетчатку. Кровотечение возникает в случаях изъязвлений или образования фистулы. Характерно, что кишечные кровотечения бывают рецидивирующими, причину их трудно верифицировать, обычно предполагают, что причиной кровотечения является язва 12-перстной кишки. Иногда опухоль диагностируется поздно, когда она приобретает большие размеры и прорастает в соседние органы. При диагностике заболевания наиболее часто применяется рентгенологическое исследование с гипотонией, при котором обнаруживаются один или несколько дефектов наполнения различной величины, нередко с признаками изъязвления. В зоне поражения рельеф слизи-

стой оболочки перестроен, складки местами разрушены, стенка ригидна, контуры ее неровные, грубофестончатые, перистальтические сокращения отсутствуют. Вышележащие отделы 12-перстной кишки несколько расширены, пассаж бариевой взвеси замедлен из-за частого расположения язвы в центре опухоли, последняя нередко просматривается. При этом следует помнить, что в 95% случаев язва располагается в луковице 12-перстной кишки, в то время как опухоль расположена во второй части, поэтому, если язва расположена во второй части 12-перстной кишки, то следует думать о возможности опухоли. Рентгенологические исследования помогают диагностировать также обтурацию кишки опухолью, инвагинацию и образование свищей. Наиболее важным критерием лейомиосаркомы 12-перстной кишки, отличающим ее от лейомиомы, является наличие митозов. Другими диагностическими и прогностическими критериями считаются наличие некроза, клеточной атипии, значительные размеры первичной опухоли. Единственным методом лечения лейомиосаркомы является оперативное лечение с учетом онкологических признаков. Радио- и химиотерапия при этих опухолях не эффективны.

При анализе оперативной деятельности за последние 10 лет по материалам клинической больницы г. Благовещенска выявлено, что данное заболевание встретилось в нашей практике впервые. Больная С., 28 лет, поступила в родильный дом г. Благовещенска 26.01.1998 года. Диагноз. Беременность 32-33 недели. Болезнь Пертеса слева, анкилоз левого тазобедренного сустава. Хронический гастрит. Хроническая железodefицитная анемия средней степени тяжести. При поступлении предъявляла жалобы на тошноту, рвоту после каждого приема пищи. Из анамнеза: заболела остро 23.01.1998 года, появились вышеуказанные симптомы. В анамнезе жизни: аппендэктомия в 1993 году; кесарево сечение. Общее состояние расценено как средней тяжести. Кожный покров бледный, отеков нет. Периферические лимфатические узлы не увеличены. В легких дыхание везикулярное, побочных дыхательных шумов нет. Ритм сердца правильный, соотношение тонов сохранено, систолический шум на верхушке и в точке Боткина. Пульс 88 в минуту. Артериальное давление 110 и 70 мм рт. ст. Живот при пальпации мягкий, безболезненный, симптомов раздражения брюшины нет. В анализах крови: эритроциты – $3,2 \times 10^{12}/л$, гемоглобин – 101 г/л, цветовой показатель – 1,0, тромбоциты – $300 \times 10^9/л$, лейкоциты – $13,6 \times 10^9/л$, палочкоядерные – 2%, сегментоядерные – 88%, моноциты – 5%, лимфоциты – 5%, СОЭ – 40 мм/час.

Больная консультирована заведующим отделением. Рекомендовано прерывание беременности путем оперативного лечения, малое кесарево сечение в маточном сегменте. На следующий день у больной появились боль в эпигастральной области, иррадиирующая в поясничную область, рвота пищей, приносящая облегчение. Данное состояние было расценено как проявление экстрагенитальной патологии (холецистопанкреатита). Больная осмотрена хирургом, анестезиологом, которые подтвердили этот диагноз. Проведено УЗИ органов брюшной полости: желчный пузырь –

6,6x3,4 см, стенка – 0,41 см; поджелудочная железа осмотрена фрагментами, без особенностей; почки – 10,7x5,2 см и 11,2x5,5 см, без особенностей. 28.01.1998 года состояние больной резко ухудшилось. Консилиум врачей разных специальностей объяснил тяжесть состояния острой почечной недостаточностью неясного генеза. В связи с этим в тот же день больной произведено кесарево сечение в нижнем маточном сегменте, стерилизация по Кохеру, а в качестве 2-го этапа – лапаротомия, ревизия органов брюшной полости. При выполнении последней обнаружены опухолевидное образование в 12-перстной кишке и в начальном отделе тощей кишки на 30 см ниже связки Трейца и признаки обтурационной кишечной непроходимости. В связи с этим выполнена резекция тощей кишки с наложением обходного гастроэнтероанастомоза с Брацковским соустьем.

Послеоперационный период протекал без осложнений. 01.02.1998 года сделана фиброгастроскопия, при которой установлено, что просвет 12-перстной кишки заполнен опухолевидным образованием, обильно кровоточащим при контакте с аппаратом, в связи с чем биопсия не выполнена (из-за возможности кровотечения). В 12-перстной кишке оставлен зонд и выполнена зондовая дуоденография, при которой установлено, что верхняя горизонтальная, нисходящая и начальные отделы нижней горизонтальной ветвей 12-перстной кишки деформированы, имеют место несколько дефектов наполнения, рельеф слизистой оболочки перестроен, контуры кишки неровные, грубофестончатые, стенка ригидная, перистальтика отсутствует, пассаж бариевой взвеси затруднен, замедлен. При гистологическом исследовании макропрепарата выявлены клетки низкодифференцированного железистого рака, что свидетельствует о диагнозе – лейомиосаркома.

ВНУТРИПОЛОСТНАЯ КОНТАКТНАЯ ЛАЗЕРНАЯ ХИРУРГИЯ

А.А. Блоцкий, М.Ю. Цепляев

ГБОУ ВПО "Амурская государственная медицинская академия"

Воспалительные заболевания носа и околоносовых пазух занимают одно из ведущих мест в структуре патологии ЛОР-органов. Высокими остаются показатели распространенности хронических воспалительных заболеваний околоносовых пазух, которые продолжают постепенно увеличиваться и составляют 29-40% от всей оториноларингологической патологии (Заболотный Д.И., 1989; Буренков Г.И., Вахрушев С.Г., Афонькин В.Ю. и соавт., 1997; Кротов Ю.А., Нестерова К.И., Одарченко И.Н. и соавт., 2005). Наиболее часто воспалительный процесс локализуется в верхнечелюстных пазухах и встречается в 36,4-84,4% случаев, причем полипозные риносинуситы встречаются в 5-32% случаев (Пискунов С.З., Пискунов Г.З., 1991).

Нами для определения распространенности острых и хронических

синуситов был проведен анализ госпитализированных больных в оториноларингологическом отделении Амурской областной клинической больницы за период с 1994 по 2005 годы и отмечен постепенный рост больных с синуситами с 26 до 34%. Количество острых синуситов выросло с 6,7% до 13%, а хронических – с 19,3% до 23,2%. Отмечено увеличение числа больных хроническими гайморитами с 30% до 34%, среди которых полипозные и кистозные формы составили 4,1% и 2,3% соответственно.

При пролиферативных формах хронических синуситов, как правило, применяются экстраназальные способы вскрытия верхнечелюстных пазух, которые не лишены недостатков и не исключают осложнений встречающихся в 5-8,8% случаев. Осложнения чаще всего обусловлены образованием больших костных дефектов в области лицевых стенок верхнечелюстных пазух, через которые гнойный экссудат при прогрессировании патологического процесса в полости пазухи может распространяться на мягкие ткани щеки с формированием рецидивирующих инфильтратов и флегмон (Мишенькин Н.В., Фейман Е.Б., 1983; Плужников М.С. и соавт., 1992; Николаев М.П., Кассик В.Ю., Тезикова Л.А., 1995; Ярлыков С.А. и соавт., 1995; Блоцкий А.А. и соавт., 1997, 1999). Из-за большого объема удаляемых во время операции лицевых и глазничных стенок околоносовых пазух возможна травма мышц глазного яблока и возникновение болей тригеминального характера. Травма нижней стенки верхнечелюстной пазухи может привести к нарушению кровоснабжения и иннервации зубов, с последующим некрозом пульпы и потери их чувствительности (Reynolds W.Y., Brandow E.G., 1975; Paavolainen M., Paavolainen R., Tarkkanen J., 1977).

Учитывая травматичность, послеоперационные осложнения при экстраназальных вмешательствах на верхнечелюстной пазухе, нами предложена методика эндоскопической внутрисполостной интерстициальной лазерной термокоагуляции пролиферативных образований в полости пазухи, которая позволяет щадяще удалять кисты и полипы, сохранять анатомическую архитектуру передней и медиальной стенок гайморовых пазух, ее неизменную слизистую оболочку, не расширять естественное соустье при его функционировании.

Под нашим наблюдением находилось 24 пациента с одно- и двусторонними хроническими пролиферативными синуситами, из них было 15 мужчин и 9 женщин. Средний возраст пациентов колебался в пределах $40,5 \pm 6,8$ лет. В предоперационном периоде всем больным выполнялась синусография и МРТ черепа для определения точной локализации и размеров пролиферативных образований (кисты, изолированные полипы) в верхнечелюстной пазухе.

Во время операции использовался эндоскопический комплекс «Азимут» с эндоскопами 0°, 30°, 90° и стандартным набором инструментов, а также применена методика контактной лазерной коагуляции излучением высокоэнергетического полупроводникового лазера "АТКУС-15" у 24 пациентов.

Операция выполнялась как под местным обезболиванием, так и об-

щим наркозом. После перфорации троакаром лицевой стенки верхнечелюстной пазухи и осмотра ее полости к пролиферативному образованию через канал параллельно эндоскопу под видеоконтролем подводится световод лазерной установки. При необходимости для проведения световода троакаром накладывалось дополнительное отверстие вплотную к первому. Воздействие выполнялось контактным способом в непрерывном режиме дистальным концом световода, мощность излучения составляла 8 Вт. Воздействие высокоэнергетического лазера продолжалось до тех пор, пока полностью полип или киста не были коагулированы. Размеры коагулированной поверхности зависел и от размеров пролиферативного образования, близлежащие участки слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи не подвергались лазерному воздействию и сохраняли свою анатомическую структуру. При нарушении функции естественного соустья гайморовой пазухи выполнялось восстановление его проходимости с рыхлой тампонадой полости носа.

В течение 5 дней послеоперационного периода всем больным проводилась общая и местная противовоспалительная терапия, выполнялось повторное МРТ-исследование черепа для определения эффективности выполненных операций. Через 7 дней после операции на МРТ определялась повышенная гидрофильность слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи на оперированной стороне. Через 28-30 дней после операции явления воспаления в оперированной пазухе полностью стихали, пролиферативных образований не было выявлено.

Таким образом, предложенный метод лазерной интерстициальной коагуляции пролиферативных образований верхнечелюстных пазух под эндоскопическим контролем позволил ликвидировать ограниченные пролиферативные образования в полости пазухи, сохранить практически всю ее функционально активную слизистую оболочку, свести до минимума послеоперационные реактивные явления со стороны мягких тканей щеки. Отсутствие послеоперационных осложнений и рецидивов пролиферативных процессов в полости верхнечелюстных пазух делает предложенную операцию альтернативным методом перед традиционными хирургическими вмешательствами.

АНАЛИЗ ДИАГНОСТИЧЕСКИХ ОШИБОК ПРИ ЛУЧЕВОЙ ДИАГНОСТИКЕ ПО МАТЕРИАЛАМ ИСПОЛНЕНИЯ СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКИХ ЭКСПЕРТИЗ

**А.И. Штарберг, Н.В. Кулеша, А.Н. Бокин,
М.О. Гиголян, Е.А. Смирнова**

ГБУЗ АО "Амурское бюро судебно-медицинской экспертизы"

Одной из причин возможных ошибок судебно-медицинских экспер-

тов при определении степени тяжести вреда здоровью, причиненному свидетелю, являются диагностические ошибки врачей, связанные с неправильной трактовкой данных рентгенологического исследования. Такие выводы были сделаны нами на основании контрольных проверок "Актов" и "Заключений" судебно-медицинских экспертов, повторных рентгенологических исследований, консультаций квалифицированных врачей-рентгенологов (Штарберг А.И., Пискун А.И., 2006; Штарберг А.И., Кулеша Н.В. с соавт., 2007).

Но рентгенологические ошибки – это источник не только ошибок судебно-медицинских экспертов, а значит следователей и судей. Это источник и ошибок лечащих врачей, приводящих не только к необоснованной выдаче больничных листов и освобождению от работы, но и к неправильному лечению, ухудшению состояния больных, удлинению сроков лечения, психологической травме больных из-за длительной иммобилизации и постельного режима.

Для анализа причин диагностических ошибок при рентгенологических исследованиях свидетелю нами были изучены около 130 тысяч "Актов" и "Заключений", выполненных судебно-медицинскими экспертами Амурского областного бюро судебно-медицинской экспертизы за последние 20 лет (1995-2013 гг.). При этом выявлено, что в 919 случаях врачами были допущены рентгенологические диагностические ошибки, в той или иной степени повлиявшие на составление заключительного клинического диагноза. При этом обнаружено, что 320 ошибок (34,8%) были допущены при рентгенологическом исследовании костей черепа, в 234 случаях (25,4%) ошибочно трактовались рентгенограммы с повреждениями ребер, 113 ошибок (12,3%) были допущены при исследовании позвоночника.

Информация о частоте диагностических ошибок, выявленных при рентгенологическом исследовании других костей скелета, изложена в таблице 1.

**Количество ошибок,
выявленных при рентгенологическом исследовании костей скелета (абс.).**

	1995	1996	1997	1998	1999	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013	Всего
Череп	4	10	15	18	13	20	20	17	19	7	14	20	19	18	17	21	25	20	23	320
Позвоночник	2	6	6	10	10	4	4	5	7	3	4	5	7	7	2	5	11	7	8	113
Ребра	1	10	7	21	16	21	17	12	19	13	8	10	11	5	12	10	13	12	16	234
Ключица	0	0	0	0	2	1	1	0	2	0	3	1	2	1	1	2	0	3	1	20
Грудина	0	0	0	0	2	1	3	1	0	0	0	2	0	1	1	2	1	0	2	16
Лопатка	0	1	0	0	2	0	1	1	0	1	0	1	1	1	0	0	0	0	0	9
Таз	0	1	1	2	0	0	0	2	0	1	4	2	0	0	1	1	3	4	1	23
Плечо	1	0	0	2	1	0	1	0	0	1	1	0	0	1	0	2	2	1	0	13
Предплечье	1	0	3	2	3	4	2	6	5	5	4	3	2	3	1	3	6	3	5	61

	1995	1996	1997	1998	1999	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013	Всего
Кисть	1	3	1	4	4	4	1	3	1	2	3	2	2	1	5	1	4	3	3	48
Бедро	0	0	0	1	0	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	4
Голень	0	2	1	3	1	3	1	2	0	0	2	2	0	2	2	1	1	0	2	25
Стопа	0	0	0	1	2	2	2	0	1	3	6	1	4	1	3	1	2	3	0	32
Надколенник	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	1
Итого	10	33	34	64	56	62	53	49	54	36	49	49	48	41	45	49	68	57	62	919

Кроме того, анализ материала показал, что причины диагностических ошибок при рентгенологических исследованиях свидетельствуемых, весьма разнообразны:

- несоблюдение медицинским персоналом инструкции по рентгенологическому исследованию (низкое качество рентгенограмм, рентгенография в одной проекции, неправильная укладка больного, артефакты из-за загрязнения кассет);

- низкая квалификация рентгенолога (возрастные, анатомические особенности и оперативные вмешательства в прошлом принимаются за переломы; патологические процессы квалифицируются как результаты травмы; неправильный анализ клинических данных, которые могут быть ошибочными; игнорирование динамического наблюдения в необходимых случаях, например: репаративные процессы – не видимый при первичном рентгенологическом исследовании перелом может быть обнаружен при повторной рентгенографии по истечению времени);

- исследование и описание в медицинских картах рентгенограмм врачами других специальностей (без консультации рентгенолога) с последующей постановкой заключительного клинического диагноза.

Судебно-медицинская практика показала, что эксперт при производстве экспертиз не должен ограничиваться описанием врачами рентгенологических исследований представленных медицинских документах. При наличии рентгенограмм необходимо лично оценить достоверность рентгенологического заключения. При отсутствии – рентгенограммы необходимо затребовать, при их утере – повторить рентгенографическое исследование. При сомнении в правильности рентгенологического заключения необходимо пользоваться консультациями опытных рентгенологов, при необходимости – провести контрольную рентгенографию.

Консультативно-экспертная работа свидетельствует, что наибольшее число серьезных ошибок при рентгенологическом исследовании костей скелета возникает из-за незнания индивидуальных особенностей его строения, многочисленных анатомических вариантов и тех факторов, от которых зависит функциональная и физиологическая перестройка костей скелета.

Для восполнения недостатков и исправления врачебных ошибок экспертная практика привлекает к проведению судебно-медицинских экспер-

тиз в качестве консультантов ведущих специалистов узкой специализации – травматологов, нейрохирургов, рентгенологов, окулистов и других, с помощью которых удастся квалифицировать причиненный потерпевшим вред здоровью адекватно характеру и тяжести причиненным им повреждениям. А от этого зависит вероятность возбуждения уголовного дела, а значит порядок его расследования, квалификация преступления и, в конечном итоге, мера наказания.

ФОРМИРОВАНИЕ ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ С ЛЕТАЛЬНЫМ ИСХОДОМ У ПАЦИЕНТКИ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА С ОЖИРЕНИЕМ

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

**ГБОУ ВПО "Амурская государственная медицинская академия"
ГАУЗ АО «Амурская областная клиническая больница»
ФГБУЗ ДВОМЦ ФМБА**

Неалкогольный стеатогепатит (НАСГ) – самостоятельная нозологическая единица, для которой характерны повышение в крови активности ферментов печени и морфологические изменения в биоптатах печени, подобные изменениям при алкогольном гепатите. Однако больные с НАСГ не употребляют алкоголь в количествах, способных вызывать повреждение печени. Обычно, это тучные женщины средних лет, с бессимптомной гепатомегалией, страдающие сахарным диабетом или дислипидемией. Они обращаются к врачу с жалобами, не связанными с заболеваниями печени. Диагноз ставится по результатам исследования биоптатов печени. Морфологические признаки варьируют от слабовыраженных – жировой дистрофии и воспаления до гепатоцеллюлярной дегенерации, фиброза и цирроза. Есть сообщения о случаях НАСГ, выявляемых в возрасте 10-20 лет, но обычно заболевание развивается в 40-60 лет (Ивашкин В.Т., 2010; Буеверов А.О., 2012; Буеверов А.О., 2013), чаще у женщин 63-83% (Ивашкин В.Т., 2010; Карнейро де Мур, 2011; Федеенко Г.Д., 2013). Хотя недавно обнаружили значительное преобладание НАСГ среди мужчин – 58% (Ивашкин В.Т., 2010; Буеверов А.О., 2013). Неясно, что способствует большему распространению НАСГ среди женщин – гормональный фон или более высокая частота ожирения. Факторы, способствующие развитию неалкогольного стеатогепатита: метаболические факторы (ожирение, сахарный диабет и гипергликемия, гиперлипидемия, быстрое снижение веса тела), хирургические вмешательства (наложение еюноилеального анастомоза, гастропластика по поводу патологического ожирения, наложение билиарнопанкреатической стомы, обширная резекция тощей кишки), лекарственные препараты (амиодарон, глюкокортикостероиды, синтетические

эстрогены), другие факторы (дивертикулез тощей кишки с чрезмерным размножением бактерий, региональная липодистрофия). Патогенез НАСГ остается неясным. Накопление жиров в печени может быть следствием избыточного поступления свободных жирных кислот в печень, усиления синтеза жирных кислот в печени, пониженного окисления свободных жирных кислот, снижения синтеза или секреции холестерина. Накопление свободных жирных кислот может быть причиной нарушения функции печени, поскольку жирные кислоты химически очень активны и могут повреждать биологические мембраны. Симптомов, свойственных заболеваниям печени нет у большинства больных и только некоторые из них (особенно дети) отмечают незначительный дискомфорт в животе, боль в его правом верхнем квадранте или слабость и недомогание. Чаще всего при первом обследовании отмечается увеличение печени без симптомов, характерных для хронических заболеваний печени. Наиболее часто обнаруживается повышение активности АЛТ и АСТ в крови в 2-3 раза. В двух наиболее крупных исследованиях активность АЛТ оказалась выше активности АСТ. Активность щелочной фосфатазы изменяется менее чем у половины больных, уровень билирубина повышается редко. Уровень альбумина в крови почти всегда остается нормальным. Ультразвуковое исследование печени, во многих случаях позволяющее обнаружить стеатоз, наиболее широко используется в повседневной практике в диагностике НАСГ. УЗИ печени выявляет гиперэхогенность ("яркость") ткани печени вследствие диффузной жировой инфильтрации. Однако этот показатель неспецифичен и не позволяет диагностировать НАСГ. Основой диагностики НАСГ является морфологическое исследование печени. В большинстве случаев выявляется крупнокапельная жировая дистрофия, главным образом в зоне 3 (центролобулярно), которая характеризуется наличием крупных липидных капель в цитоплазме гепатоцитов со смещением ядра к периферии клетки. При мелкокапельной жировой дистрофии в гепатоцитах выявляется множество мелких липидных капель, ядро располагается в центре клетки. Основные морфологические черты, характеризующие НАСГ, сходны с наблюдающимися при алкогольной болезни печени и объединяют стеатоз, признаки гепатита (воспаление паренхимы с наличием или без сопутствующих фокальных некрозов), фиброз различной степени выраженности (вплоть до развития цирроза), могут выявляться гиалиновые тельца Маллори. В связи с этим, без учета данных анамнеза (исключения употребления пациентом алкоголя в гепатотоксической дозе) по гистологической картине невозможно провести различие между алкогольным гепатитом и НАСГ.

Приводим наблюдение формирования цирроза печени у пациентки с неалкогольным стеатогепатитом. Больная Г., 24 лет, доставлена в гастроэнтерологическое отделение АОКБ 02.01.2009 года из АОИБ. При поступлении предъявляла жалобы на желтушность кожного покрова и склер, увеличение живота в объеме, отёки на нижних конечностях, сухой кашель, выраженную слабость, сухость во рту. Анамнез заболевания. Считала себя

больной с 18.11.2008 года, когда после употребления жирной, жареной пищи появилась диарея, субфебрильная температура тела. Самостоятельно принимала лоперамид с положительным эффектом. Повторный эпизод диареи возник 23.11.2008 года. Присоединились пастозность голеней, увеличение живота в объёме. Самостоятельно принимала линекс. 11.12.2008 года вновь после погрешности в диете отмечает значительное увеличение живота в объёме, потемнение мочи, присоединяется желтушность склер. Обратилась за медицинской помощью, госпитализирована в инфекционное отделение ЦРБ г. Завитинска. При нахождении в стационаре присоединилась рвота, выросла желтуха, увеличился живот в объёме. Переведена в АОИБ г. Благовещенска. При поступлении в АОИБ выставлен диагноз: острый вирусный гепатит. Проводились массивная дезинтоксикационная, гепатопротективная, заместительная и антибактериальная терапии, назначались глюкокортикоиды, диуретики. На фоне проводимой терапии не отмечалось значительного положительного эффекта. С целью исключения гепатоцеллюлярной карциномы больная переведена в гастроэнтерологическое отделение АОКБ, госпитализирована в РАО. Их анамнеза жизни: уроженка Амурской области, проживала в г. Завитинске, по профессии – продавец. Из сопутствующей патологии – хронический тонзиллит. Табакокурение, употребление наркотиков отрицает. Объективный статус. Состояние крайне тяжёлое, обусловленное печеночно-клеточной недостаточностью и отёчно-асцитическим синдромом. Сознание ясное. Телосложение гиперстеническое. Повышенного питания, индекс массы тела – 37 кг/м². Распределение подкожно-жировой клетчатки равномерное. Кожный покров желтушный, сухой, склеры иктеричны, расширена капиллярная сеть на коже щек. Пастозность голеней. Периферические лимфоузлы не увеличены, подвижны, безболезненны. Костно-суставной аппарат без особенностей. Грудная клетка цилиндрической формы. Притупление легочного звука от IV межреберья с обеих сторон. Дыхание везикулярное, от IV-V межреберья не прослушивается, хрипов нет. Частота дыханий 20 в минуту. Область сердца визуально не изменена. Границы относительной сердечной тупости: правая – по наружному краю грудины, верхняя – III ребро, левая – смещена на 1,5 см наружу от среднеключичной линии в пятом межреберье. Тоны сердца приглушены, систолический шум на верхушке, выслушивается шум трения перикарда. Частота сердечных сокращений 80 в минуту. Артериальное давление 120 и 70 мм рт. ст. Язык сухой, обложен бело-серым налётом. Живот увеличен в объёме за счёт асцита, напряжён, диастаза прямых мышц живота не определяется. Печень не пальпируется в виду наличия выраженного асцита. Селезёнка не пальпируется. Стул регулярный, кашицеобразный. Со стороны мочевыделительной системы изменений не выявлено. В клиническом анализе крови лейкоцитоз до $14,3 \times 10^9$ /л со сдвигом влево, гипохромная анемия тяжёлой степени. В общем анализе мочи выявлены лейкоциты, эритроциты, белок 520 мг/л, сахар 1,5 г/л, цилиндры, эпителий, мочевиная кислота. При биохимическом исследовании крови выявлены гипербилирубинемия за счёт прямой фракции

(общий 485,3 мкмоль/л, прямой 184,9 мкмоль/л), умеренная азотемия, гипопропротеинемия (общий белок 48 г/л, альбумины 22 г/л), синдром цитолиза не выражен (повышение только аспартатаминотрансферазы – 101 Ед/л, повышение креатининкиназы и лактатдегидрогеназы), гипофибриногенемия, гиперлипидемия, выраженная гипокоагуляция на основных этапах гемостаза. Исследование крови на маркеры гепатитов В, С методом ПЦР – отрицательные. При проведении ультразвукового исследования органов брюшной полости диагностирован асцит, гепатоспленомегалия; признаки портальной и билиарной гипертензии не выявлены. При проведенном эндоскопическом исследовании данных о варикозно-расширенных венах пищевода нет, желчь в двенадцатиперстной кишке. На рентгенограмме органов грудной клетки имеет место подъём купола диафрагмы до четвёртого ребра, наличие жидкости в плевральных полостях в небольшом количестве. При ультразвуковом исследовании сердца выявлено небольшое количество жидкости в полости перикарда, диффузная неоднородность миокарда левого желудочка. Консультирована хирургом, кардиологом, пульмонологом. Выставлен диагноз: острый токсический гепатит, желтушный вариант, тяжёлое течение, гепаторенальный синдром, печёночная энцефалопатия, синдром полиорганной недостаточности (асцит, плеврит, перикардит), ДВС-синдром, анемия смешанной этиологии тяжёлой степени. Проводилась дифференциальная диагностика с гепатоцеллюлярной карциномой и сепсисом. Назначена дезинтоксикационная, заместительная белковая, гепатопротективная, антибактериальная и антиоксидантная терапии, а также диуретики, глюкокортикостероиды. 8 января 2009 года проведен сеанс плазмафереза. Положительного эффекта не отмечено. В условиях реанимационного отделения выполнена компьютерная томография брюшной полости: проявления токсических изменений печени, селезёнки и почек, гидроторакс и гиповентиляция правого легкого, расположение подключичного катетера в правом предсердии. На фоне проводимой терапии сохранялась гипербилирубинемия за счёт прямой фракции, отёчно-асцитический синдром (выраженный асцит, отёки на нижних конечностях, гидроторакс и гидроперикард). В связи с нарастающей дыхательной недостаточностью и напряжённым асцитом 10 января 2009 года выполнена лапароскопия с диагностической и лечебной целью. Из брюшной полости эвакуировано 10 л жидкости, по характеру – трансудат. При осмотре печени – цирроз. В виду выраженной гипокоагуляции биопсия печени не выполнена. После проведенной лапароскопии выставлен диагноз: микронодулярный цирроз печени, стадия декомпенсации; портальная гипертензия IV (асцит, гидроторакс, гидроперикардиум), печеночно-клеточная недостаточность по Child Pugh "С"; гепаторенальный синдром; ДВС-синдром II ст.; геморрагический синдром; анемия смешанного генеза тяжелой степени; двусторонняя застойная полисегментарная пневмония, ДН II ст.; ожирение II ст.; дислипидемия. 11 января 2009 года пациентка была переведена из реанимационного отделения в гастроэнтерологическое отделение. В отделении была продолжена терапия в полном объёме. Динамики на фоне

лечения не было. Состояние пациентки прогрессивно ухудшалось. 24 января 2009 года пациентка впала в печеночную кому. 25 января 2009 года констатирована смерть. При патологоанатомическом вскрытии выявлены признаки декомпенсированного микронодулярного цирроза печени, хронической портальной гипертензии (двухсторонний гидроторакс, асцит, варикозно-расширенные вены подслизистого слоя пищевода, спленомегалия (500 г), ДВС-синдрома (мелкоточечные кровоизлияния в листках перикарда, на коже), выраженные дистрофические и некробиотические изменения в паренхиматозных органах, набухание и отёк головного мозга с вклинением нижнестволовых структур в большое затылочное отверстие.

Интерес случая заключается в том, что в данном наблюдении стеатогепатит с трансформацией в цирроз печени, повлекший за собой летальный исход, был диагностирован у пациентки в возрасте 24 лет на фоне имеющегося ожирения II степени и кажущегося благополучия.

ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ МЕЛАНОМОЙ КОЖИ В АМУРСКОЙ ОБЛАСТИ

Н.В. Меньщикова, Е.В. Дубяга

ГБОУ ВПО "Амурская государственная медицинская академия"

Меланома кожи – чрезвычайно злокачественная опухоль, развивающаяся из меланоцитов – пигментных клеток, продуцирующих специфический полипептид меланин. Характерным для меланомы является скопление меланина в клетках опухоли, хотя встречаются так называемые беспигментные меланомы. Для возникновения любого опухолевого заболевания, в частности меланомы кожи, необходимо сочетание воздействий основного причинного фактора с условиями, как окружающей внешней среды, так и внутренней среды организма человека. Меланому кожи можно считать полиэтиологическим заболеванием. За последнее время удалось выявить значительное число факторов, влияние которых статистически достоверно повышает вероятность заболевания меланомой кожи. Однако сегодня ни один из них не может быть признан главным, абсолютным или обязательным для возникновения заболевания. В целом все известные этиологические факторы меланомы кожи можно разделить на экзогенные и эндогенные (факторы внутренней среды организма человека). Несмотря на разнообразие факторов риска, в настоящее время большинство исследователей склонны считать главной причиной развития меланомы – мутагенное воздействие УФ-лучей. Также имеет значение прогрессирующее уменьшение концентрации озона в стратосфере, приводящее к тому, что солнечное излучение становится все более канцерогенным. К настоящему моменту получены данные о том, что для возникновения меланомы кожи гораздо большее значение имеет не хроническое повреждение кожи УФ-лучами, а

резкое и интенсивное, возможно, даже однократное воздействие солнечной радиации. Это подтверждается тем, что меланомы кожи чаще возникают на обычно защищенных одеждой участках тела. Отмечено, что большое значение в возникновении опухоли имеют солнечные ожоги, полученные в детском и юношеском возрасте. Наконец, выявлено, что меланомой кожи чаще заболевают те люди, которые в течение основного времени своей жизни находятся в помещении, а отдыхают на солнце. До 80 случаев данного заболевания выявляют у жителей Северной Америки, Европы, Австралии и Новой Зеландии (по данным ВОЗ, 2012). В России, несмотря на то, что большая часть территории страны находится в умеренном климатическом поясе, заболеваемость меланомой ежегодно растет. Согласно данным официальной статистики, в 2012 году в России были зарегистрированы 8639 случаев меланомы, из которых около 25% выявлены на запущенных стадиях (III-IV). Этим объясняется и высокий показатель летальности в течение года после установления диагноза – 12% (Каприн А.В. и соавт., 2013).

По данным Амурского областного онкологического диспансера в нашей области заболеваемость меланомой также имеет тенденцию к росту. В 2013 году проводилось Всероссийское молекулярно-эпидемиологическое исследование меланомы кожи с анализом мутаций в гене BRAF, в котором принимал участие и Амурский онкологический диспансер. Для исследования был отобран операционный материал от 26 больных в возрасте от 19 до 75 лет, у которых диагноз меланомы III-IV стадии был установлен впервые. Для исследования были использованы образцы опухолевой ткани, фиксированные в формалине и залитые в парафин. Затем материал отправлялся в онкоцентр (г. Москва) для выделения ДНК и анализа мутации онкогена BRAF посредством автоматизированного секвенирования методом Сэнгера. Результаты исследований по пациентам, у которых была выявлена BRAF мутация, предоставлены в региональные центры. В целом, статистические данные соответствовали результатам, полученным по различным регионам Российской Федерации и зафиксированным в международных исследованиях.

Из общего количества представленным нами образцов ткани 63% принадлежали больным женского пола и 37% мужского пола. Наиболее частой локализацией были туловище и конечности (38% и 46%), голова и шея (8,3%), слизистые оболочки (1,2%), другая локализация (6,5%). Первичной опухоли соответствовали 86,7% образцов, рецидиву меланомы 13,3%. Гистологическая картина соответствовала инвазивному росту опухоли и классифицировалась по Кларку как III стадия (84%), остальные образцы соответствовали IV стадии инвазии, очагово отмечался рост в подкожную клетчатку. Толщина опухолей по Бреслоу в большинстве образцов была от 2 до 4 мм. Все образцы меланомы были протестированы на статус онкогена BRAF. Мутации были выявлены у 16 пациентов (61,5%). Мутации у женщин встречались в 2 раза чаще, чем у мужчин. Оценка частоты мутации BRAF в различных возрастных группах выявила преобладание

мутированных форм гена BRAF у лиц молодого и среднего возраста. Метастазы локализовались преимущественно в лимфатических узлах, коже, клетчатке. У одного больного обнаружены гематогенные метастазы в головном мозге.

Отмечено, что опухоли с наличием мутации гена BRAF протекают злокачественно, чаще метастазируют и вызывают вторичные поражения лимфатических узлов и кожи. Годичная летальность среди больных с выявленной мутацией гена BRAF составила 4 человека или 25%.

Меланома с мутацией BRAF характеризуется особой морфологической и клинической картиной. Проведенное исследование позволило проанализировать корреляцию клинико-морфологических характеристик с мутационным статусом опухоли. Больные, у которых выявлена мутация гена BRAF в опухоли, являются кандидатами на лечение специфическими ингибиторами мутированной тирозинкиназы BRAF. Статус онкогена BRAF определяет клиническую картину меланомы, прогноз этого заболевания, выбор лекарственной терапии.

СЛУЧАЙ БОЛЕЗНИ РЕКЛИНГАУЗЕНА В СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЙ ПРАКТИКЕ

А.Н. Бокин, З.Н. Георгиевская

ГБУЗ АО «Амурское бюро судебно-медицинской экспертизы»

Болезнь Реклингаузена (нейрофиброматоз) – наследственно-дегенеративное заболевание нервной системы, характеризующееся развитием множественных нейрофибром и невринол в коже, подкожной клетчатке, нервных сплетениях, стволах и корешках, а также образованием пигментных пятен на коже и слизистых оболочках, обусловленных скоплением меланоцитов. Заболевание сопровождается неврологическими, психическими, эндокринными и костными нарушениями. Впервые как самостоятельное заболевание описано в 1882 году немецким патологом Реклингаузенем. Частота – 1 случай на 2000-5000 населения. Мужчины заболевают примерно в 2 раза чаще, чем женщины. Считается, что тип наследования аутосомно-доминантный с высокой пенетрантностью, хотя встречаются спорадические случаи заболевания.

Макроскопически на коже лица, шеи, туловища, конечностей появляются различной величины светло-коричневые пятна, имеющие тенденцию к росту с отложением пигмента меланина. Под ними или независимо от них по ходу нервных стволов можно обнаружить опухолевые образования, не связанные с окружающими тканями, плотные на ощупь, 1-2 см в диаметре, безболезненные при пальпации. Число опухолей может варьировать от единичных до множественных. Наряду с этим довольно часто обнаруживаются аномалии развития костной системы: деформация скелета,

незаращение дуг позвонков, асимметрия черепа и другие диспластические черты, аномалии развития внутренних органов.

В зависимости от преобладающей локализации патологического процесса различают центральную и периферическую формы заболевания. При центральной форме – опухоли локализуются на корешках черепных нервов и спинного мозга, в редких случаях в полушариях или оболочках спинного мозга, мозжечке. При периферической форме – непосредственно в коже и на нервных стволах. Заболевание имеет тенденцию к медленному прогрессированию. Прогноз для жизни благоприятный. Исключение составляют центральные формы нейрофиброматоза и случаи злокачественного перерождения опухолей. Малигнизация нейрофибром при болезни Реклингаузена достигает 10-15% (Суворов А.П. и соавт., 2001).

Описаны семейные случаи болезни Реклингаузена: у отца и дочери с гетерогенной клинической картиной (нейрофибромы, пигментные пятна, сосудистый невус, сколиоз) (Оркин В. Ф. и соавт., 2001). Первые признаки заболевания появляются уже при рождении (60%) или в первые недели жизни, или в детском возрасте, но могут возникать впервые и у взрослых. До 40% у больных выявляют опухоли ЦНС. В контингенте умственно отсталых детей нейрофиброматоз встречается чаще.

Приводим наше наблюдение. 03 января 2010 года из дома на судебно- медицинское вскрытие доставлен труп гр-на П., 56 лет...Со слов родственников стало известно, что наследственность у гр. П. не отягощена, у родителей умершего, его сына и внучки признаков заболевания нейрофиброматоза не отмечалось. Впервые опухолевидные образования на коже появились в 20 летнем возрасте, количество которых прогрессировало с каждым годом. 04.06.2005 года оперирован по поводу новообразования на коже правого бедра. Гистологическое заключение: гемангиоперицитомы. Являлся инвалидом первой группы по общему заболеванию. Диагноз болезни Реклингаузена при жизни не ставился, так как больной не обращался в медицинские учреждения. ...Труп мужского пола, удовлетворительного питания и физического развития. Шея средней длины, развита пропорционально туловищу. Грудная клетка цилиндрической формы, обе половины её симметричны, рёбра целы. Живот обычной формы. Позвоночник и кости целы. Верхние и нижние конечности развиты правильно, без деформации, кости их целы. Обращают на себя внимание на передней и задней поверхностях грудной клетки, животе, в поясничной области множественные опухолевидные образования, не связанные с окружающими тканями, плотные на ощупь, в диаметре до 1 см, на разрезе сероватой окраски, а так же наличие различной величины светло-коричневых пигментных пятен с гладкой поверхностью, не выступающей над уровнем кожи. На серозных оболочках (брыжейка кишки, сальник) множественные опухолевидные образования в диаметре до 1 см, на разрезе сероватой окраски, стенка кишки без очаговых утолщений. Нижняя доля левого лёгкого безвоздушна, плотноватой консистенции, на разрезе серовато-красноватой окраски с неразличимым легочным рисунком, наличием гнойных очагов. Сердце размера-

ми 13х9х6,5 см, массой 350 грамм. Толщина стенки правого желудочка 0,4 см, левого – 1,4 см. В левой коронарной артерии атеросклеротическая бляшка, суживающая просвет сосуда на 1/3. Других каких-либо изменений и повреждений при исследовании трупа не обнаружено. При гистологическом исследовании в сердце выявлены признаки ишемической болезни: атеросклероз коронарных и интрамуральных артерий, очаговый кардиосклероз, очаговая неравномерно выраженная гипертрофия миокарда. Умеренно выраженная атрофия и фиброз субэпикардальной жировой клетчатки. В эпикарде среди мелких нервных стволиков имеются узелки растущей нейрофибромы, образованными пролиферирующими пери- и эндоневральными соединительнотканными клетками, складывающимися в рыхлые нежноволокнистые пучки. Венозное полнокровие, дистрофические изменения паренхиматозных органов. Лёгкие – умеренный склероз висцеральной плевры, легочная ткань безвоздушна с наличием абсцедирующей бронхопневмонии, имеются участки карнификации. Кожа – узел опухолилевой ткани (нейрофибромы). В брюшине, брыжейке – нервные волокна в виде опухолевидных образований, имеющих гистологическое строение нейрофибромы.

Учитывая данные вскрытия трупа и гистологического исследования внутренних органов можно сделать следующее заключение: причиной смерти гр. П. явилась абсцедирующая бронхопневмония, развившаяся на фоне основного заболевания – множественного периферического нейрофиброматоза (болезни Реклингаузена).

Интерес данного случая в том, что болезнь Реклингаузена – редкое заболевание, впервые проявившееся во взрослом состоянии. Кроме поражения кожи, что является типичным признаком данного заболевания, отмечается поражение нервных стволиков и их мелких ветвей серозных оболочек (брыжейки, сальника, эпикарда).

ОСОБЕННОСТИ РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ ПНЕВМОКОНИОЗА У ЛИЦ, ЗАНЯТЫХ ОТКРЫТОЙ ДОБЫЧЕЙ БУРОГО УГЛЯ

Т.А. Савинова, Г.К. Петрова, О.Н. Брусник

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

Рентгенологический метод исследования остается одним из основных методов диагностики пылевого воздействия на органы дыхания (Артамонова В.Г., Шаталов Н.Н., 1996). Характерные для современной промышленности низкие уровни воздействия производственной пыли, содержащей различные химические элементы, обуславливают особенности клинической картины пылевой профессиональной патологии (Тарасова Л.А.,

Соркина Н.С, 2003). Для детализации пылевой патологии легких используется компьютерная томография (Воробьев А.В., Малюткина Н.Н, Бибирсова Н.И., Сивинцева З.М. и др., 2001; Ландышев Ю.С., Леншин А.В., 2003), обладающая рядом преимуществ, прежде всего чувствительностью, позволяющей дифференцировать отдельные органы и ткани друг от друга по плотности в пределах 1-2% (при обычном рентгенологическом исследовании – 10-20%).

Целью работы было изучение особенностей рентгенологической картины пневмокониоза у работников открытых разработок бурого угля.

Рентгенологическое обследование включало рентгенографию органов грудной клетки (в том числе с прямым увеличением изображения), полипозиционную широкоформатную (100 мм) флюорографию, томографию (зонографию), электротомографию. Уточняющая диагностика пневмокониоза проводилась с использованием компьютерной томографии.

Обследовано 60 мужчин с пневмокониозом 1-ой стадии, занятых открытой добычей бурого угля. Средний возраст больных составлял $57,04 \pm 7,07$ года, стаж работы в условиях воздействия производственной пыли равнялся у них $28,02 \pm 0,04$ года. Профессиональный контингент больных был представлен в основном машинистами и помощниками экскаваторщиков, бульдозеристами, взрывниками.

Атомно-абсорбционный анализ бурого угольно-породной пыли показал наличие диоксида кремния (7,35%), окислов алюминия (2,59%) и железа (1,92%). В меньшем количестве присутствовали окиси кальция, натрия, калия и магния, а окиси титана и фосфора были минимальными по содержанию. Наличие свободного диоксида кремния при определении химическим методом составило 10,65%.

Рентгенологическая картина пневмокониоза от угольно-породной пыли соответствовала смешанной форме заболевания с наличием округлых и линейных затемнений. Во всех случаях выявлено усиление легочного рисунка за счет увеличения количества линейных теней и появление их по периферии легочного поля в проекции плащевидного слоя. Деформация легочного рисунка по мелкопетлистому типу установлена в большинстве наблюдений (71,66%), в 28,44% сосудисто-бронхиальный рисунок становился тяжистым. Повышенная прозрачность легочных полей, их обеднение сосудистым рисунком, свидетельствующих о наличии эмфиземы легких, обнаружены у всех пациентов (100%). Локализация диффузной эмфиземы достигала большей выраженности в нижних долях легких. Рентгенологическим подтверждением таковой у двух больных была релаксация правого купола диафрагмы.

Линейные затемнения, соответствующие по категории и плотности насыщения символам «s»-1 и «s»-2 (тонкие линейные затемнения до 1,5 мм шириной с протяженностью в средних и нижних зонах легких) установлен у 53 больных (88,33%) и у 7 человек (11,67%) – категории «t»-1 и «t»-2 (средние линейные затемнения 1,5-3 мм шириной с протяженностью в этих же зонах).

Динамическое наблюдение за локализацией округлых затемнений у 21 больного пневмокониозом в течение 10 лет показало, что затемнения сначала появляются в прикорневых зонах, распространяются на средние зоны, затем на нижние и в последнюю очередь на верхние отделы. Отсутствие признаков увеличения количества и размеров округлых затемнений по времени составило $2,76 \pm 0,52$ года, а прогрессирование – $7,51 \pm 0,38$ года. Первоначальная и более выраженная правосторонняя локализация округлых затемнений в легких больных пневмокониозом, зарегистрированная в 7 случаях, объясняется особенностями анатомического строения правого главного бронха, в то же время в 6 случаях было установлено преимущественно левостороннее расположение затемнений. Тени корней легких были умеренно расширены в 58 наблюдениях (96,67%), тяжесть их отмечена у 20 больных (33,33%), петрифицированные лимфатические узлы в корнях легких в 16 (26,67%). Утолщение междолевой плевры при анализе прямых и боковых рентгенограмм легких установлено в 23 случаях (38,33%), чаще всего была утолщена плевра в малой междолевой щели справа при исследовании легких в прямой проекции и в главных щелях с обеих сторон на боковых рентгенограммах легких.

Петрифицированные очаги различной локализации (в верхушках, средних и нижних отделах, на поверхности трахеи) обнаружены в легких у 5 человек (8,33%). Изменение конфигурации сердца за счет увеличения левых отделов зафиксировано у 12 больных (20%) с сопутствующей ишемической и гипертонической болезнью.

Компьютерная томография, выполненная у 16 человек, позволила выявить изменения, не идентифицируемые на обычных рентгенограммах (это были пневмокониотические узелки, очаговый и диффузный пневмосклероз). В двух случаях верифицирована буллезная эмфизема средних и нижних легочных полей. В одном из них было сочетание буллезной эмфиземы и кистозной дистрофии легких.

Суммируя выявленные при пневмокониозе от воздействия буроугольно-породной пыли рентгенологические проявления, можно сделать вывод о наличии у больных смешанной (интерстициально-узелковой) формы заболевания. Преобладали изменения категории «р» и «s», характерные для ранней стадии кониотического процесса. Прослежена динамика локализации узелковых образований. Сначала они появляются в средних отделах легких, затем распространяются на нижние и верхние. Отличительной особенностью пневмокониоза является наличие эмфиземы во всех случаях наблюдений и частое изменение корней легких, в меньшей степени плевры. Рентгенологические изменения в легких у работников буроугольных разрезов развиваются через 20 и более лет работы и характеризуются развитием смешанной формы антракосиликоза, хронического бронхита и эмфиземы легких. Выявление особенности рентгенологической картины пылевой патологии могли быть обусловлены повышенной концентрацией в крови и легких ряда ингредиентов бурого угля (железо, марганец, натрий, калий, магний, медь, цинк, кремний). Полученные данные

использованы для разработки методов ранней диагностики и профилактики пылевой патологии легких.

РЕДКОЕ ОСЛОЖНЕНИЕ РАЗРЫВА СТЕНКИ РЕКТОСИГМОИДНОГО ОТДЕЛА ПРЯМОЙ КИШКИ

Е.А. Бойко, А.Ю. Субботин, Л.А. Волков

ГАУЗ АО "Благовещенская городская клиническая больница"

Закрытые травмы толстой кишки наблюдаются у 9,7% больных с повреждениями органов живота (Козлов И.В., Горшков С.З., Волков В.С., 1988). Причинами повреждений являются автодорожная травма, падение с высоты, прямой удар в живот тупым предметом. Формы повреждений встречаются разные: гематома стенки кишки и её десерозирование, гематома брыжейки, отрыв кишки от брыжейки и разрыв стенки кишки.

Клиническая картина зависит от характера повреждения и проявляется симптомами внутреннего кровотечения, либо перитонита, а у некоторых больных наблюдаются стёртые симптомы повреждения стенки кишки и могут проявляться клиникой осложнений.

Из осложнений повреждений ободочной кишки часто наблюдаются перитонит, реже кишечные свищи и рубцовый стеноз кишки.

Мы наблюдали больного, у которого через разрыв стенки сигмовидной кишки подвздошная кишка внедрилась в левые отделы ободочной кишки и явилась причиной механической кишечной непроходимости.

Больной Р., 28 лет, поступил в хирургическое отделение 27.10.2003 года с жалобами на боль в верхней половине живота, тошноту, сухость во рту, однократную рвоту съеденной пищей. Заболел остро через 1,5 часа после приема острой и жареной пищи. Травму кишки скрыл от дежурного хирурга. Только на третий день, когда состояние больного ухудшилось, у родственников удалось выяснить, что в день поступления в больницу во время приема душа в ванной комнате оступился и, падая, сел на ручку вантуза. После чего сам извлек его из прямой кишки.

При поступлении в клинику состояние больного удовлетворительное. Правильного телосложения, удовлетворительного питания. Кожный покров и видимые слизистые обычной окраски. Периферические лимфоузлы не увеличены. В лёгких дыхание везикулярное, хрипов нет. Тоны сердца ясные, ритмичные. Пульс 80 ударов в минуту. Артериальное давление 120 и 80 мм рт. ст. Язык влажный, чистый. Живот правильной формы, симметричен, равномерно участвует в акте дыхания. При пальпации мягкий во всех отделах, болезненный в эпигастральной области. Печень, селезёнка не увеличены, желчный пузырь не пальпируется. Выслушиваются обычные кишечные шумы во всех отделах живота. Притупления перкуторного звука во флангах не отмечено. Симптомы раздражения брюшины не определяются. При осмотре область промежности не изменена. Кожа

обычная, ссадин нет. При пальцевом исследовании прямой кишки тонус сфинктера ослаблен, слизистая оболочка прямой кишки на протяжении 9 см гладкая, смещаемая, дефектов в ней не определяется. На перчатке следы обычного кала. Ультразвуковое исследование выявило диффузные изменения хвостовой части поджелудочной железы. В клиническом анализе крови лейкоцитоз – 17,3, п\я – 8, с\я – 81. Обзорная рентгеноскопия и рентгенография органов брюшной полости не выявила свободного газа в брюшной полости и симптомов кишечной непроходимости. Поставлен диагноз – острый панкреатит. Проводилась инфузионная терапия глюкозоновокаиновой смесью, димедролом, контрикалом. В течение последующих двух дней состояние больного оставалось удовлетворительным, а самочувствие улучшилось. Боль в животе была умеренной. При пальпации напряжения мышц передней брюшной стенки и симптомов раздражения брюшины не выявлялось. Газы отходили самостоятельно. На третьи сутки пребывания больного в стационаре внезапно появились боль по всему животу, в последующем принявшая схваткообразный характер, вздутие живота, тошнота, позывы на рвоту, тенезмы. Состояние больного ухудшилось. Пульс 95 ударов в минуту. Артериальное давление 120 и 80 мм рт. ст. Язык сухой, обложен белым налетом. Живот умеренно вздут, несколько асимметричен за счет выбухания левой половины, щадит при дыхании. При пальпации определяется ригидность мышц левой половины брюшной стенки и болезненность по всему животу. Симптомы раздражения брюшины сомнительны. При пальцевом ректальном исследовании в 8 см от ануса определяется образование неопределенной формы с гладкой поверхностью, легко смещаемое вверх, безболезненное. При ректороманоскопии – в 8 см от ануса обнаружена петля тонкой кишки синюшного цвета, отёчная, не смещается. При обзорной рентгеноскопии брюшной полости выявлены чаши Клойбера в тонкой кишке. Поставлен диагноз – внутрибрюшинный разрыв стенки толстой кишки, инвагинация тонкой кишки в левые отделы толстой кишки, острая кишечная непроходимость. Под эндотрахеальным наркозом выполнена срочная операция: средне- и нижнесрединная лапаротомия. При ревизии выпота в брюшной полости нет. В рану прилежат умеренно раздутые петли тонкой кишки, содержащие газ и химус. Серозная оболочка несколько отёчная, цвет розовый. Желудок, печень, желчный пузырь, поджелудочная железа – без патологических изменений. Слепая кишки смещена влево. Восходящая и поперечно-ободочная кишки заполнены жидкими каловыми массами и газом. При выделении тонкой кишки из малого таза обнаружен дефект передней стенки ректосигмоидного отдела прямой кишки. Рана в ректосигмоидном отделе кишки составляет 3x2 см с неровными краями. Через эту рану часть подвздошной кишки внедрилась в сигмовидную и нисходящую кишку и плотно обтурировала их. С некоторыми техническими трудностями произведена «дезинвагинация» около 90 см подвздошной кишки. Стенка кишки отёчна, рыхлая, тёмно-синюшного цвета, пульсация сосудов брыжейки отсутствует, перистальтики нет. Брыжейка этого отдела подвздошной кишки повернута вокруг оси

по часовой стрелке на 180 градусов. Поставлен диагноз – разрыв передней стенки ректосигмоидного отдела прямой кишки при падении с высоты, «инвагинация» подвздошной кишки в левые отделы толстой кишки. В связи с отсутствием жизнеспособности произведена резекция 120 см подвздошной кишки с наложением межкишечного анастомоза по типу «бок в бок». При гистологическом исследовании выявлен некроз всех слоев стенки подвздошной кишки и тромбоз сосудов брыжейки.

Края раны ректосигмоидного отдела прямой кишки частично иссечены, ушиты двухрядными капроновыми швами. В левой подвздошной области наложена двустольная петлевая сигмостома. Брюшная полость дренирована через контрапертуру в правой подвздошной области. Послойное ушивание срединной раны брюшной стенки. Послеоперационный период протекал без осложнений. Операционные раны зажили первичным натяжением, колостома функционирует удовлетворительно. Выписан на 12 день после операции в удовлетворительном состоянии на амбулаторное лечение.

Механизм развития тонкокишечной непроходимости мы связываем с постепенным внедрением подвздошной кишки в левые отделы толстой кишки через рану ректосигмоидного отдела. Перекрут брыжейки и сдавление сосудов привели к некрозу «инвагинированного» сегмента подвздошной кишки.

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИХ ВИСОЧНО-НИЖНЕЧЕЛЮСТНЫХ АРТРИТОВ

**А.Н. Емец, С.А. Дудариков, И.О. Плотникова,
Н.Д. Дылгыржапова, И.А. Камынина, Н.М. Букач**

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

Как известно, при ушибах тканей, которые в большинстве случаев сопровождаются разрывом мелких кровеносных сосудов с последующим кровоизлиянием, иногда происходит повреждение достаточно крупных анатомических образований (нервные и сосудистые стволы, мышцы, суставы, сухожилия и др.).

Мы при лечении больных с многочисленными ушибами мягких тканей лица стали в последнее время обращать внимание на то, что у некоторых больных возникают посттравматические артриты височно-нижнечелюстных суставов. Данные артриты являются следствием острой травмы и, следовательно, относятся к острым посттравматическим артритам. Возникают они после ушиба сустава. К причинам, приводящим к возникновению острых артритов, мы относили также чрезмерное открывание

рта и бруксизм (необходимо отметить, что при двух последних механизмах клиническая картина выражена незначительно).

Несмотря на то, что патологические процессы, возникающие в височно-нижнечелюстных суставах (всевозможные артриты и артрозы), являются предметом изучения стоматологов и специалистов челюстно-лицевой хирургии, мы сочли целесообразным проводить лечение больных с начальными проявлениями острых посттравматических височно-нижнечелюстных артритов в условиях ортопедо-травматологической поликлиники.

Диагноз острого посттравматического височно-нижнечелюстного артрита выставлялся на основании анамнеза (наличие травматизации указанной области); жалоб на боль в одном или обоих суставах, которая усиливалась при движении нижней челюстью; наличия припухлости периартикулярных тканей; ограничение открывания рта. На рентгенограммах в начальном периоде острого травматического артрита, как правило, отмечается расширение суставной щели, а иногда нарушение целостности кортикальной пластинки мыщелкового отростка и передней костной стенки слухового прохода.

Если при исследовании височно-челюстного сустава выявлялось блокирование или "щелканье" нижней челюсти, а также анамнез заболевания превышал 2-3 месяца, больной направлялся на прием к стоматологу. К стоматологу также направлялись больные, у которых был выявлен внутрисуставной перелом мыщелкового отростка нижней челюсти.

Острому посттравматическому артриту практически всегда сопутствует кровоизлияние в окружающие ткани и в полость сустава с последующей серозной экссудацией в последнюю, в результате чего в суставной полости возникает асептическое воспаление, а в дальнейшем образуются фиброзные спайки, ограничивающие движение нижней челюсти.

При лечении острых посттравматических височно-нижнечелюстных артритов нами использовались средства, позволяющие в короткие сроки ликвидировать имеющееся воспаление, достичь выздоровления больного и не допускающие возникновения осложнений. Это – физиопроцедуры, нестероидные противовоспалительные средства, локальная инъекционная терапия.

Из физиопроцедур применялись УВЧ (№ 8) и лазеротерапия (№ 10), обладающие неспецифическим противовоспалительным и противоотечным действием.

Из нестероидных противовоспалительных средств нами применялись индометацин или диклофенак в разовой дозе 25-50 мг внутрь с кратностью 2-3 раза в сутки. Длительность применения препарата 8-10 дней. Указанные препараты обладают противовоспалительным, анальгетическим и жаропонижающим действием, обусловленным угнетением продукции простагландинов.

Локальная инъекционная терапия предусматривает внутрисуставное или параартикулярное введение глюкокортикоидных препаратов в пора-

женный сустав. Эти препараты обладают выраженной иммуномоделирующей активностью, они способны путем регуляции транскрипции и трансляции генов подавлять синтез провоспалительных цитокинов, металлопротеиназ, индуцировать синтез липокартина, что обеспечивает подавление имеющегося воспалительного процесса. Нами применялся кеналог-40 (один из представителей пролонгированных глюкокортикостероидов) в количестве 1-2 инъекции (в зависимости от достижения клинического результата).

В течение 3-х лет (2001-2003 гг.) в ортопедо-травматологической поликлинике проведено лечение 38 больных с острым посттравматическим височно-нижнечелюстным артритом. Возраст больных – от 18 до 47 лет. Мужчин – 34, женщин – 4. Одностороннее поражение отмечалось у 37 человек, двустороннее – у 1.

Лечение проводилось по изложенной выше схеме. Выздоровление достигнуто у всех больных в сроки до 20 дней, причем повторная инъекция кеналога-40 потребовалась только 3-м больным.

В заключение хочется еще раз обратить внимание врачей на высокую эффективность применяемой нами схемы лечения острых посттравматических височно-нижнечелюстных артритов и рекомендовать ее для широкого применения.

ЗНАЧЕНИЕ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ВИДОВОЙ ПРИНАДЛЕЖНОСТИ СЛЮНЫ В РАСКРЫТИИ УГОЛОВНЫХ ДЕЛ

Н.В. Колисниченко, Н.А. Желавская, А.А. Буряк, И.В. Молчанова

ГБУЗ АО "Амурское бюро судебно-медицинской экспертизы"

В судебно-медицинской экспертизе на практике встречаются случаи, когда судебно-следственные органы ставят вопрос о наличии на вещественных доказательствах слюны или чаще ее следов. Объектами экспертизы могут в таких случаях быть куски текстильных или трикотажных тканей или иные предметы, которыми преступник закрывал рот своей жертве, чтобы заглушить ее крик. Иногда в случаях удавления возникает вопрос о наличии слюны на одежде жертвы или на петле, которой сдавливалась шея.

Носителями следов слюны, часто являющимися объектом исследования, служат окурки, обнаруживаемые на месте происшествия. Иногда наличие слюны приходится устанавливать на клапанах конвертов, эти экспертизы бывают связаны с получением тем или иным адресатом анонимных писем. При расследовании бытовых конфликтов может возникнуть необходимость проводить поиски слюны или ее следов в пище, продуктах, лекарстве и на различных предметах бытового обихода. Возможны и другие поводы для установления наличия слюны в связи с уголовными дела-

ми. Таким образом, исследование слюны как вещественного доказательства и объекта экспертизы приобретает большое значение при расследовании уголовных дел.

Исследование основано на том, что в слюне и ряде других выделений человека содержится амилаза. Высокая активность амилазы в слюне позволяет при соблюдении определенной методики и техники реакции обеспечить достаточную специфичность метода и сделать его пригодным для установления наличия слюны в судебно-медицинских целях, если есть соответствующий вопрос у следственных органов.

Следует иметь в виду, что амилаза содержится в слюне не только человека, но и животных, поэтому в отдельных случаях приходится определять видовую принадлежность слюны в пятнах. Для этого обычно пользуются методом встречного иммуноэлектрофореза в агаровом геле. Так как белка в слюне содержится мало, то вытяжки из пятен слюны вводят в реакцию в неразведенном виде, учитывая результат пробы с азотной кислотой.

Приводим два наблюдения из нашей практики. Наблюдение первое. По обстоятельствам дела у гр. М. исчез документ, в частности служебное удостоверение. Спустя 2 недели фрагменты этого удостоверения были найдены в лесном массиве. В ходе следствия выяснилось, что сосед потерпевшего в виду постоянных конфликтов между ними неоднократно натравливал на него собаку. Наблюдение второе. По обстоятельствам дела гр. К. были нанесены телесные повреждения с натравливанием собаки, при этом были порваны брюки.

В первом и во втором случаях были возбуждены уголовные дела и назначены судебно-биологические экспертизы с целью установления наличия и видовой принадлежности слюны: на фрагменте удостоверения – в первом случае; на брюках – во втором случае. При исследовании на вышеуказанных вещественных доказательствах обнаружена слюна собаки.

Таким образом, заключения экспертов способствовали сбору доказательств по данным уголовным делам и установлению виновных по совершенным преступлениям.

СЛУЧАЙ ФОРМИРОВАНИЯ ЗАВИСИМОСТИ ОТ КОМБИНИРОВАННОГО КОДЕИНСОДЕРЖАЩЕГО ПРЕПАРАТА «СЕДАЛ-М»/«СЕДАЛЬГИН-НЕО»

**И.И. Дудин, А.Б. Нестеренко, Б.В. Коваленко,
А.А. Отрадна, Ю.С. Барашков**

**ГБОУ ВПО "Амурская государственная медицинская академия"
ГАУЗ АО "Амурский областной психоневрологический диспансер"**

На протяжении многих лет в структуре наркологических расстройств

в РФ лидирующие позиции занимает опиная наркомания. По данным ФГУ НИЦ Минздравсоцразвития России доля зависимых от опиатов в 2008 году составила 87,5% в общей структуре учтённой распространённости наркоманий.

Категория	Показатели на 100 тыс. населения			Темп прироста (%)		Темп среднегодового прироста в 2003-2008 гг. (%)
	2003 г.	2007 г.	2008 г.	2008/2003 гг.	2008/2007 гг.	
Психические и поведенческие расстройства, связанные с употреблением наркотиков, в том числе:						
синдром зависимости от наркотиков (наркомания), в том числе от:						
опиатов	345,5	378,4	387,0	12,0	2,3	2,3
	239,3	250,6	252,2	5,4	0,6	1,1
	211,7	219,8	220,7	4,3	0,4	0,8

Опиная наркомания развивается при наркотизации такими веществами, как опий-сырец и его производными, которые называются опиатами, а также синтетическими препаратами и лекарственными средствами со сходным действием (героин, морфин, промедол, омнопон, дионин, кодеин, фентанил, фенадон, метадон, пентазоцин и др.). Некоторые из этих средств производятся фармацевтической промышленностью и используются в медицине.

Широкое распространение получили препараты на основе кодеина (алкалоид, содержащийся в опиоиде, получаемый также полусинтетическим путём из морфина). Комбинированные безрецептурные кодеинсодержащие лекарственные средства (утвержденные приказом Минздравсоцразвития России № 578 от 13.09.2005 г., с содержанием кодеина до 8 мг и кодеина фосфата до 12,8 мг на разовую дозу) применяются в качестве анальгезирующих, жаропонижающих, противомигренозных и противокашлевых препаратов.

Случаи зависимости и немедицинского потребления кодеинсодержащих препаратов в последнее время резко участились, что обуславливает требования общественности усилить контроль над их оборотом. В нашей практике неоднократно встречались случаи зависимости лиц от таблетированных кодеинсодержащих препаратов, оказывающих противокашлевое и отхаркивающее действие («Терпинкод» «Кодтерпин» «Коделак»). Как правило, к немедицинскому использованию данных лекарственных средств прибегали наркоманические личности в период абстинентного синдрома как к альтернативе интоксикации, либо для её усиления и получения новых ощущений. Случай формирования зависимости от комбинированного кодеинсодержащего препарата с преимущественно анальгетической активно-

стью «Седал-М»/«Седалгин-Нео» (в составе – кодеин фосфат, 10 мг) встретился в нашей практике впервые.

Пациент К., 28 лет, юрист по образованию. Из анамнеза известно, что, играя в футбол, травмировал ногу, возник выраженный алгический синдром, в связи с чем применял различные анальгетики, облегчение испытал от препарата «Седал-М»/«Седалгин-Нео». После чего начал регулярно принимать данное лекарственное средство по 2 таблетки ежедневно. К третьему месяцу употребления толерантность возросла до 6 таблеток (к данному периоду алгический синдром был полностью купирован), а спустя полгода – до 10 таблеток в сутки (при одновременном их приёме). Стаж употребления препарата к моменту госпитализации составил 8 месяцев, толерантность – 10 таблеток в сутки. Ощущения после приёма препарата описывает как легкость в ногах, приятные ощущения в теле, хорошее настроение. В абстиненции негативен, агрессивен, испытывает ухудшение соматического состояния: периоды головной боли, головокружения, упадок сил, «приливы к лицу», обострился вазомоторный ринит, беспокоило чувство тяжести в правой подреберной области, дискомфорт в области сердца, дисфункция ЖКТ. Описывает состояния, когда просыпался ночью от непреодолимого желания употребить препарат, после чего отправлялся в круглосуточную аптеку. Хотелось бы отметить и нарастающую социальную дезадаптацию пациента: перестал справляться с профессиональными обязанностями, в связи с чем был вынужден оставить работу по специальности. После чего некоторое время работал грузчиком и разнорабочим, в последующем трудовую деятельность осуществлять отказался. По инициативе родственников обратился в АОПНД. В настоящее время находится на лечении в мужском отделении стационара, проводится комплексное обследование, детоксикационная, метаболическая, симптоматическая терапии, психокоррекционная работа.

Таким образом, отмечая интерес и новизну представленного случая, необходимо выделить редкую встречаемость настоящей зависимости, быстрые темпы её формирования, с прогрессивной толерантностью и нарастающей социальной дезадаптацией аддикта.

ВРОЖДЕННАЯ СПОНДИЛОЭПИФИЗАРНАЯ ДИСПЛАЗИЯ У РЕБЕНКА 10 ЛЕТ

О.В. Журавлева

ГБОУ ВПО "Амурская государственная медицинская академия"

Врожденная спондилоэпифизарная дисплазия (Spondyloepiphyseal dysplasia congenita). Тип наследования — аутосомно-доминантный с различной экспрессивностью. Обнаружены мутации в гене коллагена II типа на хромосоме 12q13.11-q13.2. Частота встречаемости 1:150-200 000 (Коз-

лова С.И., 2007).

Клиническая характеристика. Заболевание проявляется в двухлетнем возрасте поясничным лордозом и отставанием в росте. Грудная клетка становится бочкообразной, грудина выдается вперед, формируется «утиная» походка. В 50% случаев выявляются миопия и отслойка сетчатки. Характерны плоское лицо, гипоплазия эмали, гипоплазия мышц (в частности, мышц брюшной стенки), паховые грыжи. Иногда отмечаются расщелина неба и косолапость. При нормальной длине конечностей туловище укорочено, рост взрослых пациентов не более 128 см. Размеры кистей и стоп не изменены. Резко ограничено отведение в тазобедренных суставах. Позже появляются сгибательные контрактуры. Больные жалуются на быструю утомляемость, боль в ногах и пояснице. Интеллект обычно в норме.

Рентгенологические признаки спондилоэпифизарной дисплазии можно выявить до 1 года: наблюдается замедленная оссификация головок бедренных костей, неправильные волнистые контуры позвонков; с возрастом тела позвонков уплощаются, отмечаются соха вага, расширение и разрыхление ростковых зон эпифизов в коленных, голеностопных и лучезапястных суставах; в костях кистей и стоп запаздывает появление ядер окостенения.

Ребенок Е., 10 лет. Наблюдается у эндокринолога с диагнозом врожденная спондилоэпифизарная дисплазия в течение двух лет. Получает заместительную соматотропную терапию. Из анамнеза: ребенок от второй беременности, которая протекала на фоне ОРВИ в 5 недель беременности с повышением температуры тела до 38°C, хронической никотиновой интоксикации, хронической внутриутробной гипоксии плода, хронической фетоплацентарной недостаточности. Роды первые в срок 32-33 недели. Масса тела при рождении 895 г. Рост 32 см. Окружность головы 28 см. Окружность грудной клетки 23 см. Оценка по шкале Апгар 4/4 балла. Состояние при рождении тяжелое, обусловленное асфиксией. Был выставлен диагноз: сепсис; синдром дыхательных расстройств II; менинговентрикулит; язвенно-некротический энтероколит; инфекция мочевыводящих путей; церебральная энцефалопатия смешанного генеза, внутрижелудочковое кровоизлияние 1-2 степени; врожденные пороки развития костной системы: несовершенный остеогенез; двухсторонний вывих бедер; кардиопатия; малая сердечная аномалия: открытое овальное окно. Ребенок отказной с рождения, является инвалидом детства. Удочерена в 2006 году. Росла и развивалась с отклонением от возрастных норм: задержка физического развития, грубая задержка психоречевого и моторного развития. В 2006 году ребенок проходил обследование в неврологическом отделении АОДКБ по поводу глубокой задержки психоречевого и моторного развития. В стационаре была консультирована впервые генетиком, выставлен диагноз: ахондроплазия. В июне 2012 года проведено оперативное лечение – резекция бедренной кости. Произведена клиновидная остеотомия бедренной кости в подвертельной области с основанием клина снаружи шириной до 0,5 см. Дана ротация бедра пластиной Блаунта. В январе 2013 года выполнено

молекулярно-генетическое обследование, диагноз – ахондроплазия не подтвердился. ... Генетиком был направлен запрос в Московский НИИ педиатрии и детской хирургии на обследование больной с диагнозом: рахитоподобное заболевание и несовершенный остеогенез I-III типов. ... В июне 2013 года ребенок прошел обследование в «МНИИ педиатрии и детской хирургии Минздрава РФ» в отделении врожденных и наследственных болезней с поражением нервной системы с нарушением психики у детей. При поступлении. Состояние ребенка средней тяжести по основному заболеванию. Показатели физического развития низкие, диспропорциональные: рост 84 см, масса тела 10,5 кг (диспропорциональная карликовость). Череп крупный. Отмечены лицевые микроаномалии, укорочение туловища и конечностей. Легкие контрактуры в локтевых суставах. Кожный покров бледный, чистый. В легких дыхание везикулярное, проводится по всем отделам, хрипов нет. Частота дыхания 24 в минуту. Сердечные тоны ритмичные. Систолический шум на верхушке. Пульс 100 ударов в минуту. Живот мягкий, безболезненный при пальпации. Печень у края реберной дуги. Селезенка не пальпируется. Психическое развитие соответствует возрастной норме. При обследовании. На ЭхоКГ – признаков пороков сердца не выявлено; частично открытое овальное окно с небольшим сбросом; пролапс митрального клапана; продольная трабекула в левом желудочке. Рентгенологическое обследование. Кисти – кости кистей грацильные, небольших размеров, умеренный остеопороз, эпифизы не изменены, зоны роста четкие; костный возраст – 7,5 лет. Тазобедренные суставы – кости бедра грацильные с варусной конкордантной деформацией, выражена шеечно-диафизарная деформация с высоким стоянием больших вертелов, компенсаторное утолщение внутреннего коркового слоя. Кости голени – грацильные с остеопорозом, выраженные осевые деформации смешанного характера. Грудной отдел позвоночника – ребра истончены, искривлены. Позвоночник – смещен вправо от средней оси (угол смещен – 13 градусов); остеопения тел позвонков, подчеркнутость замыкательных пластин, ротация их; межпозвоночные диски не сужены, неравномерные. Заключение – рентгенологическая картина соответствует остеодисплазии с выраженным остеопорозом и деформациями. Консультирована стоматологом, заключение – несовершенный амелогенез временных зубов. Консультирована окулистом, заключение – гиперметропический астигматизм. При медико-генетическом обследовании – спондолоэпифизарная дисплазия, врожденная. Ребенок выписан с рекомендациями: остеогенон курсами по 2 месяца, энерготропные препараты – курсами по 30 дней, 3 курса в год, соматотропный гормон 0,6 мг на ночь ежедневно, курсами по 3 месяца.

При проведении данной терапии в настоящее время отмечается положительная динамика. При осмотре. Состояние средней тяжести по основному заболеванию. Рост – 92 см. Масса тела – 14 кг. Хронологический возраст – 10,7 лет. Физическое развитие на 2,9 года. Отмечаются деформации конечностей, укорочение туловища. В легких дыхание проводится по все полям, хрипов нет. Тоны сердца ритмичные. Живот мягкий, безболез-

ненный при пальпации. Ребенок находится на диспансерном наблюдении у ортопеда, стоматолога, эндокринолога.

КАЗУИСТИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ СОЧЕТАНИЯ ГИДРОНЕФРОТИЧЕСКОГО И ОПУХОЛЕВОГО ПОРАЖЕНИЙ ПОЧКИ

О.В. Горленко, В.Н. Горленко, Л.В. Круглякова

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

Гидронефротическая трансформация почек занимает одно из первых мест в хирургическом лечении в урологии. Гидронефроз, подразделяясь на первичный и вторичный, может быть как основным заболеванием, так и осложнением других болезней почек. В связи с этим сочетание гидронефроза с другими патологическими процессами в почках весьма частое явление. Наиболее часто подобное сочетание наблюдается при мочекаменной болезни, аномалиях почек и почечных сосудов и др. Так, И.К. Королькова и соавт. (1997) отметили развитие гидронефроза при аномалии почки и верхних мочевых путей у 2,9% больных. Нередко встречается сочетание и злокачественных поражений почек с атипичными почечными кистами – 40-46% (Переверзев А.С. и соавт., 2005) или поражение опухолью почки с неонкологическими заболеваниями контрлатеральной почки (Алиев Ю.Г., Григорян З.Г., Левко В.А., 2008).

Данных о сочетании гидронефроза и злокачественного поражения одной и той же почки в доступной литературе за последние 10 лет нам не встретилось. В нашей клинике за это время мы наблюдали 2 случая. В первом – опухолевые клетки светлоклеточного рака выявили в истонченной стенке гидронефротической почки после проведенной нефрэктомии при гистологическом исследовании. Второй случай мы решили описать в данном сообщении.

В урологическое отделение Благовещенской городской клинической больницы по направлению городской поликлиники в плановом порядке поступил больной Г., 66 лет, с диагнозом: гидронефроз справа, IV стадия. При поступлении предъявлял жалобы на периодическое повышение артериального давления, головную боль и незначительную боль в поясничной области справа. Гидронефротическая трансформация установлена в 2007 году. В сентябре 2009 года при повторном обследовании этот диагноз был подтвержден, но уже в стадии отсутствия функции пораженной почки. Больной был направлен на оперативное лечение в связи с возникшим осложнением – артериальной гипертонией. Ранее больной страдал мочекаменной болезнью и перенес аппендэктомию. При осмотре состояние больного вполне удовлетворительное. Со стороны внутренних органов без явной патологии. Артериальное давление 120 и 80 мм рт. ст. Пульс 76 в ми-

нуту хороших качеств. Живот мягкий, безболезненный. Почки не пальпируются, безболезненные, симптом Пастернацкого отрицателен с обеих сторон. Мочеиспускание учащенное, свободное. Больной был обследован амбулаторно и при поступлении представил результаты обследования. УЗИ почек от 01.10.2009 года. Правая почка: размеры 115x62 мм, паренхима 5 мм. Расположение обычное. Пирамидки нормальных размеров, чашечно-лоханочный комплекс не деформирован, чашечки 14 мм, лоханка 36x34 мм. Конкрементов и объемных образований не выявлено. Левая почка: размеры 120x64 мм, паренхима 24 мм. Контуры ровные. Эхогенность паренхимы 0 степени. Пирамидки обычных размеров. Подвижность при дыхании сохранена. Чашечно-лоханочная система деформирована, чашечки 13 мм, лоханка 19 мм, в синусе мелкие кисты. Кровоток в обеих почках прослеживается до периферических отделов коркового слоя.

Спустя неделю, 05.10.2009 года в отделении ультразвуковой диагностики АОКБ выполнена контрольная ультразвуковая ангиография почек. Размеры правой почки 115x62 мм, толщина паренхимы 5 мм, в паренхиме множество кист размером до 14 мм в диаметре. Кровоток в паренхиме резко обеднен, практически не лоцируется. Ствол основной артерии четко не лоцируется. Единичные сигналы на уровне сегментарных артерий. Со стороны левой почки патологии не выявлено. Заключение: аваскуляризация правой почки, кисты и пиелокаликотазия правой почки, тромбоз правой почечной артерии.

С диагнозом: мочекаменная болезнь, терминальный гидронефроз справа больной готовится на плановую операцию. Состояние пациента вполне удовлетворительное. Проведенное лабораторное исследование не выявило никаких отклонений от нормы. При проведении обзорной и внутривенной урографии: расположение обеих почек обычное, контуры ровные, теней конкрементов нет. После внутривенного введения контраста: слева – чашечно-лоханочная система не деформирована, выделительная функция сохранена, мочеточник не расширен; справа функция почки отсутствует.

21.10.2009 года произведена операция. После люмботомии справа выявлено, что паранефральная клетчатка склерозирована и укутывает почку в виде панциря. Почка неподвижна, напряжена, поверхность в виде множественных полусфер. В области верхнего полюса имеется солидное образование до 3,5 см в диаметре, интимно сросшееся с почкой. Мочеточник расширен до подвздошных сосудов, где перетянут спайкой. Произведена нефрэктомия. Сложности при обработке сосудов почечной ножки, связанные с рассыпным типом строения последней. ... Макропрепарат удаленной почки: почка на разрезе представлена истонченной паренхимой с большими расширенными чашечками и лоханкой. В верхнем полюсе опухоль 4x3 см, пестрая на вид, кремневого цвета. Почка удалена вместе с паранефральной клетчаткой и отправлена на морфологическое исследование. ... Результат морфологического исследования: светлоклеточная гипернефрома. ... Послеоперационный период протекал сравнительно глад-

ко. На 3 сутки больной переведен из палаты реанимации в отделение. Выписан из стационара с нормальными цифрами артериального давления. После онкоКЭК определена 2 группа инвалидности на 1 год, рекомендовано наблюдение и лечение по месту жительства.

Уникальность данного наблюдения заключается в том, что опухоль развилась в почке с практически отсутствующей паренхимой и резко сниженным кровотоком. Важно отметить и то, что, несмотря на проведенное обследование, опухоль не была диагностирована до операции и стала операционной находкой.

Несмотря на крайне редкое сочетание данных патологий, врач обязан не ограничиваться обычными методами исследования, так как нераспознанная до операции злокачественная опухоль почки может в корне изменить ход операции, о чем больной не был предупрежден.

СЛУЧАЙ АГГРАВАЦИИ В ПРАКТИКЕ СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОГО ЭКСПЕРТА

Н.В. Кулеша, А.И. Штарберг

ГБУЗ АО "Амурское бюро судебно-медицинской экспертизы"

Аггравация (лат. *aggravatio* — отягощение) – преувеличение большим отдельных симптомов действительно имеющегося заболевания (Авдеев М.И., 1968). Клиницисту любой специальности необходимо иметь в виду возможность аггравации. Последняя может быть подсознательной, в той или иной степени свойственной вообще больному человеку, умышленной (сознательной) и патологической (у психически больных). Умышленная аггравация (сознательная) имеет целью извлечение выгоды и касается симптомов различных соматических заболеваний или последствий повреждений. В судебно-психиатрической практике аггравация встречается сравнительно часто, основной целью аггравации является добиться желаемого результата в решении экспертных вопросов. Непременная особенность психического состояния больных, склонных к аггравации – известная сохранность личности и наличие осознания своего дефекта (Ермакова Е.В., 2008; Дмитриева А.С., Клименко Т.В., 1998). Судебно-медицинскому эксперту при исследовании живых лиц необходимо иметь в виду возможность введения его в заблуждение со стороны потерпевшего. При этом поводы могут быть различными: попытка скрыть обстоятельства, связанные с происшествием и получением повреждений, изменением состояния здоровья, со сроком давности повреждений и др. (Авдеев М.И., 1968; Морозова Г.В., 1990). В медицинской практике аггравация обозначает преувеличение симптомов действительно имеющегося заболевания. Об аггравации говорят тогда, когда больной, страдающий каким-либо заболеванием, преувеличивает отдельные его симптомы. Разница между симуляцией и аггра-

вацией заключается в том, что симулянт в действительности здоров и болезнь или симптомы болезни только изображает, а аггравант – действительно больной человек, но преувеличивающий остроту симптомов заболевания (Дмитриева А.С., Клименко Т.В, 1998; Морозова Г.В., 1990).

Приводим наше наблюдение. Осужденный, гр. М., 36 лет, находящийся в местах лишения свободы на момент осмотра 4 года, 02.06.2004 года в 14.00 часов выпил 350 грамм "самогона" (смесь дрожжей, бражки и сахара). Ранее употреблял алкоголь без каких-либо последствий. После этого около 21 часов был избит неизвестными, которые наносили удары резиновыми палками, преимущественно в область поясницы. Всего было нанесено около 200 ударов. По истечении 1,5 суток гр. М. перестал ходить, вставать с кровати, двигать ногами, чувствовать нижние конечности. 09.06.2004 года был осмотрен врачом медчасти и с диагнозом – "хронический остеохондроз пояснично-крестцового отдела позвоночника, корешковый синдром" был направлен в областную больницу ИТУ. Осмотрен врачом. Жалобы на боль в пояснично-крестцовом отделе позвоночника, полное отсутствие движений в конечностях, полную потерю чувствительности, онемение конечностей, повышение температуры тела, рези при мочеиспускании. Из анамнеза – считает себя больным с 02.06.2004 года, когда получил травму, направлен в областную больницу. Дополнительно выявлено, что перед травмой употреблял суррогаты алкоголя. Состояние удовлетворительное. Сознание ясное. Положение вынужденное – на спине. Физиологические отправления в норме. Область позвоночника визуально не изменена, при пальпации резкая болезненность в пояснично-крестцовом отделе. Нижние конечности обычной окраски, движения отсутствуют, тактильная и болевая чувствительности отсутствуют. На рентгенограммах поясничного отдела позвоночника костной патологии не выявлено. После обследования был выставлен диагноз: "токсическая невропатия, паралич нижних конечностей". Осмотрен врачом перед выпиской. Общее состояние удовлетворительное. Жалобы на слабость в нижних конечностях, самостоятельно не ходит. Выписан 26.07.2004 года. Поводом для проведения судебно-медицинской экспертизы послужило постановление следователя Амурской прокуратуры по надзору за соблюдением законов в исправительных учреждениях. Перед экспертом для разрешения были поставлены вопросы: какие телесные повреждения обнаружены, следствием чего они являются: ударов резиновыми палками или употребления суррогатов алкоголя?. Осмотрен судебно-медицинским экспертом совместно с нейрохирургом ГБУЗ АО "АОКБ" и токсикологом ГБУЗ АО "Благовещенская городская клиническая больница". Осмотр токсиколога. Больной предъявляет жалобы на слабость в нижних конечностях, "невозможность ходить". Состояние удовлетворительное. В сознании, контактен, адекватен. Соматический статус без особенностей. Гемодинамика стабильная. Периферических отеков нет. Факт длительного злоупотребления алкоголем и его суррогатов исключается. Заключение – на момент осмотра данных за острое отравление алкоголем и его суррогатами нет, каких-либо признаков токсич-

ческого воздействия алкоголя на организм не выявлено. Осмотр нейрохирурга. Больной избит 02.06.2004 года. Получил множество ударов палкой по поясничному отделу позвоночника, ягодицам, бедрам. Травма в состоянии алкогольного опьянения. В течение двух дней больной самостоятельно ходил, беспокоили боли в местах ударов. Спустя двое суток развилась слабость в левой ноге, а на утро больной перестал ходить. Больной ходить не может, сидит на стуле свободно. Переход из лежачего в сидячее положение происходит свободно. При пальпации болезненность в области копчика. Болезненности остистых отростков нет. Расстройства чувствительности предьявляет по мозаичному типу, онемение ног. Расстройства тактильной чувствительности и суставно-мышечного чувства отсутствуют. Сухожильные рефлексы – с рук оживлены, одинаковые, коленные – живые, одинаковые, ахилловы – одинаковые. Движений в ногах нет. Атрофии мышц нет. Стул и мочеиспускание свободное, периодически болезненное. Расстройств чувствительности в мочегенитальной области нет. Симптомов натяжения нет. Черепно-мозговые нервы без патологии. Горизонтальный нистагм, больше вправо. Патологических стопных знаков нет. На рентгенограммах (поясничный отдел в двух проекциях) – костно-травматических повреждений нет, явления поясничного остеохондроза. Заключение: данных за травму поясничного отдела позвоночника и спинного мозга не нахожу; аггравация. Диагноз: поясничный остеохондроз.

Приведенный случай аггравации в практике судебно-медицинского эксперта интересен тем, что у потерпевшего, являющегося осужденным и отбывающим наказание в местах лишения свободы, имеется общее заболевание – хронической остеохондроз, сопровождающийся болью в поясничном отделе позвоночника. Преувеличение симптомов обострения данного заболевания после травмы, вплоть до паралича нижних конечностей, послужило поводом не только для госпитализации в больницу в более лучшие условия, но и проведения судебно-медицинской экспертизы. После обследования, совместно с токсикологом и нейрохирургом, была не только исключена травма поясничного отдела позвоночника и спинного мозга, а также токсическое поражение спинного мозга, но и выявлены признаки аггравации, что способствовало постановке адекватного судебно-медицинского диагноза, исключило следственную, а значит и судебную ошибки.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ОСТРОГО ИНГАЛЯЦИОННОГО ОТРАВЛЕНИЯ ТЯЖЕЛЫМИ МЕТАЛЛАМИ (СОЕДИНЕНИЯ КАДМИЯ)

А.В. Поцабей, Л.В. Круглякова, К.Н. Столбунов

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

В медицинской литературе достаточно мало сведений об ингаляционных отравлениях соединениями кадмия. Сам кадмий практически не токсичен, в то время как его соединения (оксиды и сульфаты кадмия) высокоядовиты. Они обладают раздражающим и нейротоксическим действием, а так же вызывают дегенеративные изменения в печени и легких. Клиническая картина ингаляционного отравления проявляется симптомами тяжелого трахеита, бронхита, токсической бронхопневмонии и отека легких.

Больной Д., 47 лет, доставлен бригадой ССМП в крайне тяжелом состоянии с жалобами на одышку, температуру до тела 40°C, выраженную слабость, головокружение. ... Заболел 4 дня назад, после того как во время возгорания пластины кадмия (самостоятельно занимался сварочными работами в гараже) не успел покинуть закрытое помещение и в течение нескольких минут дышал продуктами горения (оксида кадмия). Сразу после отравления появилась тошнота, рвота, головокружение. За медицинской помощью не обращался. Самостоятельно промывал желудок, стал больше пить жидкости, принимал активированный уголь. На следующие сутки повысилась температура тела, появился сухой, непродуктивный кашель, стала нарастать одышка. Состояние прогрессивно ухудшалось, нарастали признаки интоксикации и дыхательной недостаточности. ... В сознании, ориентирован, умеренное психомоторное возбуждение. Кожный покров серый, цианотичный. Дыхание ослаблено в средних и нижних отделах, большое количество разнокалиберных хрипов. Тахипноэ до 35-38 в минуту. Тоны сердца приглушены, ритм правильный. Пульс до 100-110 в минуту. Артериальное давление 90-80 и 50-40 мм рт. ст. Живот не напряжен, безболезненный, умеренно вздут. Периферических отёков нет. Печень не увеличена. ... В клинических анализах крови – лейкоцитоз, палочкоядерный сдвиг формулы до юных. Общий анализ мочи – протеинурия (белок 0,7 г/л). На рентгенограмме грудной клетки (в прямой проекции): двусторонняя, слева – тотальная, справа – субтотальная, пневмония.

Учитывая анамнестические данные, особенности клинического течения заболевания, результаты дополнительных методов обследования выставлен диагноз: острое случайное ингаляционное отравление тяжелыми металлами (оксидом кадмия) тяжелой степени, токсическая двусторонняя субтотальная пневмония тяжелой степени, дыхательная недостаточность III.

Больному проводилась интенсивная терапия, направленная на коррекцию витальных функций, а также специфическая (антидотная) терапия. Состояние прогрессивно ухудшалось, быстро нарастали признаки полиорганной недостаточности. Через 5 часов после поступления в стационар наступила смерть. Клинический диагноз был подтвержден судебно-медицинской экспертизой на основании гистологического и химического исследований.

Наше наблюдение заслуживает внимания, так как является един-

ственным примером ингаляционного отравления оксидом кадмия за все время существования токсикологической службы Амурской области. А по данным архивов ГБУЗ АО "Амурского бюро судебно-медицинской экспертизы" это лишь второй случай отравления оксидом кадмия, закончившийся летально.

ПЕРВИЧНЫЙ ИММУНОДЕФИЦИТ: СИНДРОМ ЧЕДИАКА-ХИГАСИ

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

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

Синдром Чедиака-Хигаси наследуется аутосомно-рецессивно, характеризуется наличием в цитоплазме всех клеток лейкоцитарного ряда периферической крови и костного мозга гигантских лизосомальных гранул, прогрессирующей нейропатией и появлением опасного для жизни лимфомоподобного синдрома. Лимфогистиоцитарная пролиферация на фоне рецидивирующих бактериальной и вирусной инфекций приводит к смерти. Большинство детей умирают либо от геморрагического синдрома, либо от инфекционных осложнений. Распространенность синдрома Чедиака-Хигаси составляет менее одного случая на 1 млн человек (Пашанов Е.Д., 2008). Впервые синдром описан в 1954 году японскими учеными М. Chediak и О. Higashi.

Наш опыт диагностики синдрома Чедиака-Хигаси. Мальчик Н., 2011 года рождения, от 4-й беременности, вторых родов, протекавших с угрозой прерывания на всем сроке беременности. При рождении масса тела 3750 г. Рост 54 см. Оценка по шкале Апгар 4/7 баллов. Дебют заболевания с ноября 2013 года, когда появились гнойная ангина, гипертермия, увеличение периферических лимфатических узлов, увеличение в объеме живота. С декабря 2013 года находился на лечении в инфекционном отделении ГАУЗ АО "Зейская больница" с диагнозом – инфекционный мононуклеоз. ... В последующем был переведен в Амурскую областную инфекционную больницу с вышеуказанным диагнозом. Проводилось лечение: преднизолон, инфузионная и симптоматическая терапии, переливание эритроцитарной массы. ... После купирования гнойной ангины переведен в гематологическое отделение АОДКБ для исключения лимфопролиферативного заболевания. При поступлении. Состояние тяжелое за счет интоксикационного синдрома, лимфопролиферации, полисерозита. В клиническом анализе крови: анемия средней степени, тромбоцитопения III степени. Антитела к вирусу Эпштейн-Барр (EBV) IgM положительные. В миелограмме: во всех типах лейкоцитов встречаются гигантские азурофильные гранулы. Биопсия лимфатического узла, заключение: морфологическая картина и

результаты иммуногистохимического исследования соответствуют иммунобластному лимфадениту. ... Пересмотр препаратов костного мозга в клинко-цитологической лаборатории ФГБУ "РДКБ" г. Москвы, заключение: бластные клетки – 1-1,8% на всех стадиях созревания, в цитоплазме гранулоцитарного, моноцитарного ростков, а так же в цитоплазме лимфоцитов выявляются аномальные гранулы, характерные для синдрома Чедиака-Хигаси. ... Выставлен диагноз – синдром Чедиака-Хигаси; инфекционный мононуклеоз, тяжелая форма. ... Для верификации диагноза ребенок направлен в ФГБУ «ФНКЦ ДГОИ им. Дмитрия Рогачёва», где находился в отделении иммунологии. На основании проведенного обследования (глазной и кожный альбинизм, наличие специфических азурофильных гранул в гранулоцитах, лимфоцитах и моноцитах) верифицирован синдром Чедиака-Хигаси. Получено согласие родителей на проведение инфузии гемопоэтических стволовых клеток, HLA – типирования. Получал препараты колониестимулирующих факторов (граноцит) под контролем клинического и биохимического анализов крови и вирусологического исследования (цитомегаловирус и EBV).

Синдром Чедиака-Хигаси является наследственным заболеванием с неблагоприятным прогнозом. Важное практическое значение имеет антенатальная диагностика синдрома. Это возможно при исследовании крови плода (начиная с 20-ти недельного срока гестации) – в гранулоцитах плода обнаруживаются гигантские гранулы, в амнеоцитах и ворсинках хориона обнаруживаются крупные лизосомы (Алексеев Н.А., 2009).

НАБЛЮДЕНИЕ МАСТОЦИТОЗА (ПИГМЕНТНОЙ КРАПИВНИЦЫ)

Н.Р. Левченко, Л.И. Данилина

**ГБОУ ВПО "Амурская государственная медицинская академия"
ГАУЗ АО "Амурский областной кожно-венерологический диспансер"**

Мастоцитоз (пигментная крапивница) – редкое, клинически полиморфное заболевание невыясненной этиологии, обусловленное скоплением тканевых базофилов в коже или в других органах. Болезнь рассматривают как следствие доброкачественной или злокачественной пролиферации тучных клеток и относят в группу опухолей гемопоэтической или лимфоидной ткани. Заболевание может носить семейный характер. Различают кожную, системную и злокачественную формы. Последняя квалифицируется как тучноклеточная лейкемия.

Приводим наше наблюдение. Больной С., 12 лет, обратился за медицинской помощью в АОКВД. Болен с рождения. При осмотре на коже шеи, спины, груди и живота пятна синевато-коричневого цвета до 0,7 см в диаметре в виде папул и псевдоатрофичные пятна цвета "кофе с молоком" тестоватой консистенции со сморщенной кожей.

Проводилась дифференциальная диагностика с анетодермией, красным плоским лишаем, нейрофиброматозом и мастоцитозом. Ввиду трудностей диагностики в декабре 2014 года была взята биопсия кожи из пятна на коже туловища. При микроскопическом исследовании биоптата: эпидермис с небольшим гиперкератозом, атрофичный, в клетках базального слоя увеличено количество меланина; сосочковый слой кожи склерозирован; глубже прослеживается опухолевидный инфильтрат из тучных клеток (тканевых базофилов), который продолжается глубоко в дерму, практически до нижней границы биоптата. На основании гистологического исследования выставлен диагноз – пигментная крапивница (мастоцитоз).

Данный случай подчеркивает важность гистологического исследования для диагностики кожных заболеваний.

СЛУЧАЙ РАЗВИТИЯ КОМПАРТМЕНТ-СИНДРОМА ПРИ ТРАВМЕ ЛОКТЕВОГО СУСТАВА

А.В. Мусатов, К.Е. Егоров, А.Л. Пушкина, И.В. Борозда

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

Переломы плечевой кости составляют в среднем 7% всех переломов. Различают переломы проксимального конца плечевой кости (65%), дистального (15%) отдела и диафиза (20%) плечевой кости. Переломы проксимального конца плечевой кости возникают преимущественно у пожилых людей. Диафизарные переломы плечевой кости встречаются в основном у лиц среднего возраста, а переломы дистального эпифиза чаще наблюдаются у детей и лиц молодого возраста. Механизм травмы как прямой так и не прямой (Соколов А.А., 2006). Осложнения переломов плечевой кости встречаются довольно часто и в отдаленном периоде в определенных случаях или при неадекватном лечении представлены несросшимися переломами, неправильно сросшимися переломами, а так же псевдоартрозами (ложными суставами). В момент получения травмы переломы плечевой кости могут осложниться повреждением структур окружающих плечевую кость: повреждение сосудисто-нервного пучка, мышц и сухожилий, которые проявляются кровотечением, неврологическими нарушениями в поврежденной руке, расстройствами функции верхней конечности (Кезля О.П., Гивойно Л.В., 2004; Соколов А.А., 2006).

Компартмент-синдром – симптомокомплекс, при котором наблюдается повышение подфасциального давления, что приводит к ишемии и некрозу содержимого фасциального футляра (Гольбрайх В.А. с соавт., 2010; Кезля О.П., Гивойно Л.В., 2004). Компартмент-синдром встречается в двух формах: миофасциальная форма (местный гипертензивный ишемический синдром) и абдоминальный компартмент-синдром (Кезля О.П., Ги-

войно Л.В., 2004).

Приводим случай из практики. 16 марта 2013 года в ходе ссоры гр. Р. нанес один удар деревянной палкой в область правого локтевого сустава гр. З., 20 лет. После причинения данного телесного повреждения гр. З. был обследован в участковой больнице, где при рентгенологическом исследовании выявлен перелом локтевого отростка правой плечевой кости. Произведена иммобилизация конечности гипсовым лонгетом. Произведено обезболивание. Больному было рекомендовано оперативное лечение, от которого гр. З. отказался. 21.03.2013 года в связи с ухудшением состояния больному вызвана бригада ССМП по месту жительства. Констатирована смерть.

При наружном исследовании трупа обнаружено, что правая верхняя конечность от кончиков пальцев до правого плечевого сустава резко увеличена в размерах, на ощупь плотная, багрово-синюшной окраски, с обширными участками отслойки эпидермиса различной формы и величины. Длина окружности средней трети правого плеча 37 см, левого плеча 27 см, правого предплечья 30 см, левого предплечья 26 см, правой кисти 27 см, левой кисти 23 см. Произведены лампасные разрезы на правой верхней конечности, жировая клетчатка и мягкие ткани темно-красного и бурого цвета, с резко выраженным отеком, с плоскостей разрезов стекает большое количество бурой непрозрачной жидкости. Все выделенные сосуды частично или полностью заполнены свертками темно-красного цвета. Обнаружен поперечный перелом локтевого отростка правой плечевой кости, края перелома неровные, между собой полностью сопоставляются, плоскости перелома симметрично отвесные, мелкобугристые.

При проведении внутреннего исследования выявлены признаки флебита, перифлебита, тромбоэмболии легочных артерий, слабо выраженные признаки генерализации воспалительного процесса.

Микроскопическое исследование органов и тканей. Мягкие ткани представлены жировой клетчаткой, скелетными мышцами и сосудами. В жировой ткани диффузная инфильтрация из сегментоядерных лейкоцитов, некрозы, отёк. В скелетной мышце выраженный отёк стромы, обширные кровоизлияния из частично обесцвеченных эритроцитов и распадающихся гранулоцитов, участки некроза, инфильтрация стромы серозно-лейкоцитарным и лейкоцитарным экссудатом. В венах разного калибра признаки флебита и тромбоза. Сердце – отёк стромы с очаговой полиморфноклеточной инфильтрацией, фрагментация мышечных волокон. Надпочечники – в корковом веществе сужение клубочковой зоны, в клетках пучковой зоны очажки делипидизации и цитолиза. Полнокровие сосудов коркового вещества, мелкие кровоизлияния на фоне полнокровия. Почки – неравномерное кровенаполнение сосудов в корковом и мозговом веществе, в сосудах клубочков свежие тромбы. В проксимальных и дистальных канальцах определяются эритроциты, в эпителии канальцев дистрофически-некробиотические изменения. Селезёнка – полнокровие синусов красной пульпы, в некоторых из них свежие тромбы. Печень – долько-

вое строение обычное, диффузный жировой гепатоз с крупно и среднекапельным ожирением гепатоцитов. В портальных трактах лимфоидно-макрофагальная инфильтрация с примесью сегментоядерных лейкоцитов. Головной мозг – полнокровие сосудов мягкой мозговой оболочки, отёк оболочки, в сосудах серого и подкоркового белого вещества на фоне полнокровия определяются эритроцитарные стазы, периваскулярный и перипеллюлярный отёк.

Патологоанатомический диагноз – закрытая тупая травма правой верхней конечности с ссадиной на передней поверхности правого плечевого сустава, кровоизлияниями в мягкие ткани плеча и предплечья, внутрисуставным переломом локтевого отростка локтевой кости, с травматическим отеком в области локтевого сустава, с последующим развитием компартмент-синдрома тяжелой степени (миофасциальная форма), синдрома длительного сдавления, ишемии и некроза мягких тканей, с развитием флегмоны верхней конечности, перифлебита, флебита, флеботромбоза, осложнившаяся сепсисом, инфекционно-токсическим шоком, ДВС-синдромом, острой сердечно-легочной недостаточностью, которая и явилась непосредственной причиной смерти гр. З.

Патогенез данного наблюдения нам представляется следующим образом. Область локтевого сустава имеет свои анатомо-топографические особенности в виде плотной фасции в локтевой ямке, что в случае любой травмы в пределах локтевого сустава приводит к развитию резко выраженного отека и сдавления мягких тканей в пределах этого фасциального футляра, что в дальнейшем может привести к синдрому длительного сдавления (компартмент-синдрому тяжелой степени, миофасциальной формы) и ведет к нарушению кровоснабжения во всей конечности, ишемии, некрозу мягких тканей, отслойки эпидермиса, с последующим присоединением инфекции. Инфекционный процесс в условиях резкого нарушения кровоснабжения способен быстро прогрессировать, что в свою очередь приводит к дальнейшему усугублению расстройства кровообращения (особенно при воздействии гнилостной и анаэробной инфекции, что по клиническим и морфологическим признакам и имело место в данном случае). Все вышеперечисленные факторы, действуя в совокупности, вызвали развитие сепсиса, инфекционно-токсического шока, ДВС-синдрома, что привело к острой сердечно-сосудистой недостаточности и смерти.

При своевременном обращении за медицинской помощью и при адекватной иммобилизации конечности возникновение выраженного отека, приведшего к синдрому сдавления, и весь комплекс последующих осложнений возможно было бы предотвратить.

АЛЛОБРЕФОТИМПАНОПЛАСТИКА В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ

Т.В. Цурикова, А.А. Скродерис, Д.Ф. Болгов

ГБУЗ АО "Амурская областная детская клиническая больница»

Восстановление слуха при хроническом среднем отите по-прежнему остается наиболее значимым разделом современной отиатрии. Накопленный опыт реконструктивной хирургии свидетельствует о довольно богатом арсенале методов восстановления звукопроводящего аппарата среднего уха с использованием различных пластических материалов (стенка вены, склера, роговица, фасция, аутокани). Но их использование не всегда давало положительный эффект, особенно в детском возрасте. За последние годы, основываясь на достигнутых успехах использования брешопластического материала, а также на собственном материале мы решили использовать твердую мозговую оболочку плода для пластики барабанной перепонки при хроническом среднем отите.

С 1998 года в клинике отоларингологии детской областной клинической больницы для тимпаноластики использовали твердую мозговую оболочку плода человека. В качестве материала для трансплантации использовались 5-9 месячные плоды от здоровых женщин. Наиболее подходящими считались доноры, внутриутробное развитие которых прерывалось поздними выкидышами и преждевременными родами. Забор и заготовка отличались своей простотой. В чистой перевязочной или операционной в асептических условиях осуществлялась заготовка брешопластического материала. Перед забором плод помещался в антисептический раствор на 30-40 минут, затем в течение 3-5 мин обрабатывали раствором йодоната или 5% раствором йода. После забора эксплантат погружали в физиологический раствор с антибиотиками, где выдерживали до 30 минут.

После этого осуществляли забор тканей для исследования на стерильность. Затем ткани раскладывали во флаконы с притертыми пробками, заливали парафином и маркировали. Маркированные флаконы помещали в морозильную камеру, где хранили до 6 месяцев. После получения результатов бактериологического контроля использовали в операционной.

Брешоткань обладает малой антигенностью, быстрой реваскуляризацией, адаптацией к новым условиям жизни, устойчивостью к инфекции, быстро вступает во взаимодействие с воспринимающим ложем. Стимулирующие свойства эмбриональной ткани на рост и размножение клеток обусловлены высоким содержанием триптофана, нуклеиновых и сиаловых кислот, углеводородсодержащих белков. Следует отметить, что эмбриональная ткань приспособлена к кислородной недостаточности и анаэробному типу дыхания, что обеспечивает ее выживаемость до наступления васкуляризации со стороны воспринимающего ложа и хорошую перестройку.

Тимпаноластику проводили при небольших (1), субтотальных (2) и тотальных (5) перфорациях барабанной перепонки. У двух больных воспалительный процесс осложнился кариесом латеральной стенки аттика и слуховых косточек. Всего в нашей клинике прооперировано 48 детей в возрасте от 5 до 15 лет.

Причины заболевания: ОРВИ, синуситы, травмы, наличие аденоидных вегетаций в носоглотке, гипертрофия небных миндалин. Продолжительность болезни от 2 до 7 лет. Неоднократные стационарное и амбулаторное лечения были неэффективны. Сохранялся воспалительный процесс и дефекты в барабанных перепонках, острота слуха была снижена до 1,5-2 м. Перед операцией больные подвергались общеклиническому, оториноларингологическому, рентгенологическому и аудиометрическому исследованиям. Больных готовили к операции амбулаторно и в стационаре в течение 3-4 недель. Проводили антибактериальную терапию, санацию местного очага, аденотомию, тонзиллотомию, физиолечение.

У 27 больных дефект располагался в центральной части барабанной перепонки. Операцию выполняли эндаурально под контролем операционного микроскопа. Формировали операционное ложе для укладки трансплантата. Рубцовоизмененные края перфорации иссекали. Эпидермис отсепаровывали от фиброзного слоя на расстоянии 2-3 мм. Из твердой мозговой оболочки выкраивали соответствующего размера трансплантат, который помещали между эпидермальным и фиброзным слоем. Для того чтобы края перепонки не подворачивались внутрь, снаружи трансплантат фиксировали поролоном, который убирали через 5-7 дней. Учитывая технические сложности расслоения барабанной перепонки, можно производить аллобрефотимпанопластику после предварительной дезэпидермизации наружного слоя барабанной перепонки по краю дефекта шириной 2-3 мм, что обеспечивает достаточную адаптацию трансплантата. Фиксацию производили поролоновым комочком, как и в предыдущем случае.

При тотальных дефектах у 21 пациента аллобрефотимпанопластику также производили в большинстве случаев эндаурально под местной инфильтрационной анестезией с использованием операционного микроскопа. Для формирования ложа в барабанной полости или тимпанальном кольце осуществляли круговую дезэпителизацию в костном отделе слухового прохода, при этом кожа выворачивалась наружу на 5 мм. Проверяли подвижность слуховых косточек или их остатков. Кариозную и рубцовую ткань удаляли. Из твердой мозговой оболочки выкраивали нужной формы трансплантат. Формировали барабанную перепонку и неотимпанальную полость. Лоскут укладывался на подготовленную дезэпителизованную поверхность, слуховые косточки или их остатки под вывернутую кожу слухового прохода, являющуюся в дальнейшем источником эпидермизации для непокрытой части трансплантата. Фиксацию трансплантата производили ввернутыми кожными краями наружного слухового прохода и комочком поролона, прошитым шелковой ниткой; марлевыми турундами, пропитанными небольшим количеством мази (солкосерил, актовегин). Смена повязки производилась на следующий день. Удаление поролонового комочка осуществляли на 5-6-й день. В первые дни после операции наблюдалось раневое отделяемое. Прорастание трансплантата происходило со стороны наружного слухового прохода. На 7-й день мембрана рыхлая, по периферии розовая. На 30-й день неотимпанальная мембрана по

центру рыхлая, но сухая, по краям розовая, блестящая, при микроскопическом исследовании с выраженной капиллярной сетью.

Послеоперационный период у всех 42 оперированных детей протекал гладко. Все больные получали антибактериальную и гипосенсибилизирующую терапию, физиолечение, кислородотерапию. У шести больных в послеоперационном периоде присоединилась вирусная инфекция, приведшая к нарушению вентиляционной и дренажной функции слуховой трубы, что привело к рецидиву перфорации барабанной перепонки. В разные сроки детям произведена реоперация, повторная тимпанопластика, сформировывалась неотимпанальная мембрана. При обследовании у 29 больных слух полностью восстановился, у 13 – значительно улучшился (до 4 метров), у 6 – остался на прежнем уровне при закрытой барабанной полости. Отдаленные результаты прослежены у 7 детей. В течение 1-2 лет обострений заболеваний не было. Дети ведут обычный образ жизни.

Возможность формирования барабанной перепонки из твердой мозговой оболочки плода свидетельствует о хороших пластических свойствах данного материала и устойчивости в инфицированной полости.

Таким образом, хорошие пластические свойства твердой мозговой оболочки плода позволяют использовать ее для формирования барабанной перепонки при ее хронических дефектах. Трансплантат быстро замещается новообразованной тканью, что способствует формированию неотимпанальной мембраны.

Кроме того, брeфопластический материал прост в заготовке, хранении, относительно дешев. Его можно рекомендовать в специализированных отделениях для тимпанопластики при дефектах барабанной перепонки.

СЛУЧАЙ ДОБРОКАЧЕСТВЕННОЙ ОПУХОЛИ ПОЧКИ БОЛЬШИХ РАЗМЕРОВ С БЛАГОПРИЯТНЫМ ИСХОДОМ

**Д.Б. Лештаев, А.Г. Приходько, К.А. Ковтунов,
С.Н. Хурулова, О.А. Мажарова**

ГАУЗ АО "Амурская областная клиническая больница"

Опухоли почек занимают значительное место в урологической онкологии, конкурируя с опухолями мочевого пузыря. По разным данным, частота их среди всех локализаций находится в пределах 2-4%. В последнее время количество больных с выявленной опухолью почки значительно увеличилось, причём выявляются процессы в ранней стадии благодаря широкому внедрению УЗИ в практику врача. Кроме этого, увеличилось количество больных, у которых диагностируются доброкачественные опухоли почки (ДОП), что до внедрения во врачебную практику УЗИ было большой редкостью. Если в случае злокачественной опухоли почек муж-

чины заболевают в 2 раза чаще, то ДОП чаще (до 80%) страдают женщины. Возраст пациентов с ДОП в основном находится в пределах 40-50 лет. Частота встречаемости – 2-22%. Такой разброс связан с разной степенью внедрения скрининга УЗИ, так как в большинстве случаев опухоли протекают бессимптомно, обнаруживаются как находка при обследовании (Матвеев В.Б., 2003; Воробьев А.В., 2005).

Существуют разные виды ДОП почек: аденома, онкоцитома, ангиомиолипома, фиброма, липома. Реже встречаются другие варианты: эпителиоидная ангиомиолипома, юкстамедуллярноклеточная опухоль, реномедуллярная интерстициальноклеточная опухоль (медуллярная фиброма), гемангиома, лимфангиома, лейомиома, интратрениальная шваннома, солитарная фиброзная опухоль, кистозная нефрома, феохромоцитома и метанефрогенные аденома и аденофиброма.

В последнее время появились сведения о более частой, чем ранее было известно, малигнизации ДОП. В связи с этим урологи склоняются к активному ведению больных, а малый характер опухоли делает методом выбора органосохраняющую операцию. В настоящее время данная методика оперативного лечения опухолей почек всё шире внедряется в практику и при злокачественных опухолях почки.

Представляет интерес случай успешного лечения крупной аденомы почки. Больная Н., 24 лет, поступила в урологическое отделение Амурской областной клинической больницы с жалобами на постоянную ноющую боль в пояснице справа, периодически усиливающуюся до приступообразной, субфебрилитет. Больна с 6 лет, когда появилась боль в животе. При обследовании заподозрен рак правой почки с поражением лимфоузлов. Направлена в клинику города Хабаровска на оперативное лечение, но по ряду причин операция не была выполнена. В последующее время лечение было амбулаторным и стационарным. Периодически (1-2 раза в год) возникали приступы боли. Мочевое синдрома не было. Летом 2012 года было стационарное обследование в урологическом отделении АОКБ, больная была консультирована в ООД. Решено было от оперативного лечения воздержаться из-за обширного контакта опухоли с паренхимой почки. Ухудшение наступило 20.11.2014 года, когда появилась выраженная боль в пояснице справа. Боль купирована консервативно, но полностью не прошла, постоянно сохранялась ноющая боль в пояснице справа, также появился и сохранялся субфебрилитет. На УЗИ в средней трети правой почки определялось образование повышенной эхогенности размерами 6,5x5x5 см, с неровным контуром; эхоструктура неоднородная; кровоток в образовании при ЦДК и ЭДК достоверно не лоцировался (имелся огибающий кровоток). На обзорной и экскреторных урограммах конкременты не выявлены, имелся изолированный гидрокаликоз верхнего полюса правой почки, менее выражен гидрокаликоз в остальных зонах. Динамика УЗИ – увеличение максимального размера (5,8 см в ноябре 2013 года и 6,5 см в ноябре 2014 года). Учитывая отрицательную динамику, решено было выполнить оперативное лечение: резекцию правой почки. Опухоль удалена в основ-

ном методом вылушивания, так как имелась чёткая граница тканей. При этом были повреждены верхние чашечки, ушиты. Гемостаз прошиванием и укладкой пластины тахокомба. Время тепловой ишемии почки – 10 минут. Полостная система дренирована установкой нефростомы, рана дренирована вакуумным дренажом. Послеоперационный период протекал без особых осложнений (серома послеоперационного рубца), проводились анальгезия, антибактериальная и инфузионная терапии. Рана зажила первичным натяжением. На контрольной экскреторной урографии (через 2 недели после операции) сохранялся умеренный гидрокаликоз, функция почки удовлетворительная. Гистологическое исследование макропрепарата: тубулярно-папиллярная аденома почки.

Случай представляет интерес из-за большой зоны резекции почки (площадь резекции около 30 см²), что свидетельствует о возможности расширения проведения органосохраняющих операций при различных опухолях почки (кроме уротелиального рака). Данные литературы последних лет свидетельствуют о возможности энуклеации при почечноклеточном раке. Что касается своевременности – анализ данного случая подтверждает общемировую тактику: проводить оперативное лечение при первых клинических проявлениях ДОП или при отрицательной динамике по данным УЗИ и КТ.

ОСОБЕННОСТИ ХИМИКО-ТОКСИКОЛОГИЧЕСКОГО АНАЛИЗА НАРКОТИЧЕСКИХ И СИЛЬНОДЕЙСТВУЮЩИХ ВЕЩЕСТВ В УСЛОВИЯХ ХИМИКО-ТОКСИКОЛОГИЧЕСКОЙ ЛАБОРАТОРИИ АОНД

Л.Б. Рыбальченко, Е.А. Щепина, Е.А. Жердева

ГАУЗ АО "Амурский областной наркологический диспансер"

Условия развития современного общества требуют нового подхода к анализу биологических субстратов человека с целью установления факта присутствия в них наркотических средств. Быстро меняющаяся ситуация в области нелегального оборота наркотиков привела в последние годы к резкому увеличению потребности общества в этих исследованиях. Аналитическая служба, осуществляющая химико-токсикологический анализ наркотических и других одурманивающих средств, является одним из важнейших инструментов государства в борьбе с наркоманией. Хорошо налаженная аналитическая служба позволяет контролировать все уголовно наказуемые действия и способствует эффективной диагностике и лечению больных наркоманией. Задача достоверного обнаружения и количественного определения широкого круга веществ различной химической природы может решаться лишь в условиях специализированной лаборатории.

Химико-токсикологическая лаборатория по определению наркотиче-

ских средств в биологических жидкостях организма человека была создана на базе ГАУЗ АО «Амурский областной наркологический диспансер» в августе 2007 года. Основной задачей лаборатории является проведение химико-токсикологических исследований, представленных в лабораторию биологических объектов на наличие наркотических средств, психотропных и других токсических веществ и выдача заключений в соответствии с установленным порядком. Наибольшая часть исследований проводится в интересах правоохранительных органов. Кроме того, химико-токсикологическая лаборатория осуществляет большое количество исследований биологических объектов из различных государственных медицинских учреждений городов и районов области.

В круг веществ, являющихся объектом исследования химико-токсикологического анализа в нашей лаборатории входят следующие основные вещества и группы веществ: опиаты (основные представители – героин (диацетилморфин), морфин, кодеин, дезоморфин), амфетамины – производные фенилалкиламина (амфетамин, метамфетамин), производные метилендиоксиметамfetамина («экстази», МДМА), метилендиоксиамfetамина (МДА), эфедрон, эфедрин, норэфедрин), каннабиноиды, кокаин, метадон, фенциклидин, промедол, трамал, финлепсин, димедрол, барбитураты, фенотиазины, бензодиазепины, трициклические антидепрессанты, кетамин, доксиламин, клофелин и другие наркотические и психотропные вещества, в том числе недавно вышедшие на рынок современные синтетические наркотические вещества, например, синтетические каннабиноиды и др.

В качестве биообъекта для анализа наркотических и психотропных веществ в нашей лаборатории используется моча как наиболее информативный объект исследования.

В таблице приведены литературные данные приблизительных периодов возможного выявления часто используемых наркотических и психотропных веществ и некоторых их метаболитов в моче, основанные на общепринятых временных интервалах.

Вещество	Время возможного выявления
Психостимуляторы	
Амфетамин	2-3 суток
МДМА (Экстази)	30-48 часов
Метамфетамин (первитин)	48 часов
Кокаин	6-8 часов
Метаболит кокаина – бензоилэкгонин	2-3 суток
Барбитураты	
Кратковременного действия (циклобарбитал)	24 часа
Среднее время действия (пентобарбитал)	48-72 часа
Длительного действия (фенобарбитал)	7 суток

Вещество	Время возможного выявления
Производные Бензодиазепина	
Кратковременного действия (триазолам)	24 часа
Среднее время действия (темазепам, хлордиазепоксид)	40-80 часов
Длительного действия (диазепам, нитразепам)	7 суток
Опиаты	
Метадон (дозы для поддерживающего лечения)	7-9 суток
Кодеин/морфин	24 часа
Морфина глюкуронид	48 часов
Кодеина глюкуронид	3 суток
Пропоксифен/норпроксифен	6-48 часов
Дигидрокодеин	24 часа
Бупренорфин	48-56 часов
Соединения бупренорфина	7 суток
Каннабиноиды (марихуана, гашиш)	
Однократное употребление	3 суток
Употребление со средней частотой	4 суток
Частое употребление (ежедневное)	10 суток
Длительное частое употребление	36 суток

В нашей лаборатории в соответствии с требованиями надежности, достоверности и доказательности при анализе каждого образца мочи на наркотические и психотропные вещества, в соответствии с международными требованиями, проводится минимум двумя различными методами исследования: первый – предварительный иммунохимический (ИХА), второй – подтверждающий (ГХ/МС, ГХ/МС-МС, ГХ, ТСХ).

Все пробы, поступающие в лабораторию, подвергаются обязательному предварительному иммунохимическому исследованию на 3 основные группы наркотических веществ – опиаты, амфетамины, каннабиноиды методом ИХА на тест-полосках. В случае же, когда врачом-наркологом выявлена клиника наркотического опьянения, но по результатам предварительных исследований опиатов, амфетаминов и каннабиноидов в образце мочи не обнаружено, данный образец направляется на дополнительное расширенное иммунохимическое исследование на наличие бензодиазепинов, барбитуратов, метадона, кокаина (по бензоилэкгонину), экстази, фенциклидина с дальнейшим подтверждающим анализом методом газовой хроматографии/масс-спектрометрии (ГХ/МС).

Метод газовой хроматографии-масс-спектрометрии (ГХ/МС) является основным подтверждающим методом химико-токсикологического исследования как высокоспецифичный, чувствительный и достаточно быстрый. Он незаменим при идентификации следовых количеств наркотиков, в частности синтетических каннабиноидов и др. Метод ГХ/МС реализуется в

нашей лаборатории при помощи хромато-масс-спектрометра Agilent 7890А с детектором «Agilent» 5975С.

Для анализа биологических объектов на наличие появившихся и вновь появляющихся на наркорынке синтетических наркотических средств используется хромато-масс-спектрометр марки «Agilent 7000/7890В» тандемный с тройным квадруполом (ГХ/МС/МС), закупленный в мае 2014 года. Это одна из современнейших систем идентификации веществ.

Результаты исследований наркотических и психотропных веществ химико-токсикологической лабораторией за 2009-2013 г. приведены в таблице.

Наименование	Общее количество образцов				
	2009 г.	2010 г.	2011 г.	2012 г.	2013 г.
Число освидетельствованных, всего	2356	3022	3247	3594	3848
в т.ч.: на алкоголь (в крови)	507	864	859	984	915
на наркотические средства и психотропные вещества	1849	2158	2388	2610	2933
Число освидетельствованных, у которых подтверждено присутствие психоактивных веществ, всего	1719	2085	2203	2415	2521
в т.ч.: алкоголя (в крови)	314	441	501	553	520
наркотических средств и психотропных веществ:	1405	1644	1630	1862	2001
опиатов	413	499	428	680	721
каннабиноидов	992	1141	1139	1164	1253
Органические растворители	-	4	12	4	7
Прочие	-	-	51	14	20

Таким образом, количество лиц, у которых подтверждено присутствие наркотических веществ, составляет приблизительно 68%. В структуре исследований на группу наркотических средств большую часть занимают исследования на присутствие в биожидкостях каннабиноидов (содержатся в продуктах конопли) и их метаболитов. Количество произведенных химико-токсикологических исследований из года в год значительно растет.

Создание специализированной химико-токсикологической лаборатории для целей наркологической службы области оказалось рациональным и своевременным.

ВОЗМОЖНЫЕ ВАРИАНТЫ ПРИЧИН СМЕРТИ С АТИПИЧНЫМ РАСПОЛОЖЕНИЕМ ПЕТЛИ ПРИ САМОПОВЕШЕНИИ

В.В. Бычков

ГБУЗ АО "Амурское бюро судебно-медицинской экспертизы"

Механизм наступления смерти при сдавлении шеи петлей может быть самым разнообразным, наиболее разнообразен он при атипичном расположении петли, когда она не сдавливает переднюю поверхность шеи. В большинстве случаев при типичном расположении петли происходит сдавление верхних дыхательных путей, при атипичном же расположении петли в генезе смерти главное значение приобретает нарушение мозгового кровообращения и рефлекторный механизм наступления смерти, так как петля расположена в рефлексогенных зонах. Эти случаи представляют определенную трудность в плане определения непосредственной причины смерти (Молин Ю.А., 1996; Волков В.Н., Датий А.В., 2000; Пиголкин Ю.И., Баринов Е.Х., 2002)

В нашем наблюдении необычное расположение петли на голове и шее потерпевшего заслуживает внимания, так как смерть наступила без нарушения проходимости дыхательных путей.

Гр. С., 37 лет, был обнаружен висящим в петле во дворе дома, веревка привязана к доске забора, голова трупа запрокинута кзади. При судебно-медицинской экспертизе трупа обнаружена странгуляционная борозда на задней поверхности шеи в верхней трети ее. Далее, справа и слева борозда симметрично распространялась на лицо кпереди и снизу вверх. Борозда проходила под мочками ушных раковин, в области верхушек сосцевидных отростков, далее в щечных областях и замыкалась у основания носа под тупым углом, открытым книзу. При исследовании краевых валиков борозды обнаружено, что на задней поверхности шеи верхний валик нависает над дном борозды, нижний – пологий, волнистый, нечеткий. На коже лица валики выражены почти равномерно. Мягкие ткани шеи исследовались послойной препаровкой органов шеи. В проекции странгуляционной борозды находится область бифуркации сонных артерий. Каких-либо повреждений интимы сонных артерий, кровоизлияний и надрывов в грудинно-ключично-сосцевидных мышцах, переломов рожков и тела подъязычной кости, щитовидного хряща не обнаружено. В межпозвоночном диске 3-4 шейных позвонков обнаружено кровоизлияние темно-красного цвета овальной формы до 0,4x0,3 см. При исследовании трупа обнаружены признаки быстро наступившей смерти. При гистологическом исследовании выявлен резкий отек мозга и мелкоочаговые кровоизлияния в мягкой мозговой оболочке, уплощение эпидермиса, отсутствие сосочковых выступов, запустение сосудов, отсутствие рогового слоя кожи в области странгуляционной борозды.

Участок шеи между углом нижней челюсти и сосцевидным отростком под нижним краем мочки ушной раковины является рефлексогенной зоной. При воздействии на обе эти области может возникать головокружение, нарушаться ритм сердца вплоть до полной остановки его. Рефлексогенные зоны располагаются и на задней поверхности шеи на расстоянии около 3 см от позвоночного столба по обе стороны, где и проходила в дан-

ном случае странгуляционная борозда.

Таким образом, в данном случае странгуляционная борозда проходила по рефлексогенным зонам шеи и при наличии давления петель, вызвала сдавление сонных артерий, в результате чего смерть могла наступить от расстройства мозгового кровообращения. Также не исключен и рефлекторный механизм наступления смерти при сдавлении шеи и головы петель.

ПРАКТИЧЕСКИЙ ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ГРЯЗЕВОГО АППЛИКАТОРА «ПЕЛОИД» В СОЧЕТАНИИ С СИНУСОИДАЛЬНЫМИ МОДУЛИРОВАННЫМИ ТОКАМИ В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМ БРУЦЕЛЛЁЗА

**А.В. Гаврилов, Н.Г. Бронникова, Е.А. Саяпина, Л.С. Нициевская,
М.М. Затевахина, И.А. Лоевец, И.В. Гордеенков**

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

Бруцеллёз (болезнь Банга, Мальтийская лихорадка, Средиземноморская лихорадка) – зоонозное инфекционно-аллергическое заболевание с разнообразными путями заражения, склонное к хронизации, протекающее с поражением опорно-двигательного аппарата, сердечно-сосудистой, нервной, половой и ретикуло-эндотелиальной систем. Заболевание протекает длительно и сопровождается функциональными, а позже грубыми органическими изменениями со стороны фактически всех органов и систем организма человека.

В связи с аграрной ориентацией экономики Амурской области бруцеллёз часто встречающееся заболевание в профессиональных группах риска, имеет достаточно широкое распространение и встречается фактически во всех районах Амурской области. Этому заболеванию подвержены лица, имеющие непосредственный профессиональный прямой контакт с животными и сырьём животного происхождения, контаминированными возбудителем бруцеллёза (ветеринарные работники, рабочие боен, мясокомбинатов, молокозаводов, скотники, доярки, фермеры и др.).

На диспансерном учёте в консультативно-диагностическом кабинете ГАУЗ АО "АОИБ" и в кабинетах инфекционных заболеваний городских и районных поликлиник на декабрь 2014 года больных с хроническим профессиональным бруцеллёзом находилось 182 человека. Ежегодно этим пациентам проводятся курсы лечения в стационаре по поводу обострения хронического инфекционного процесса, а так же курсы профилактического и противорецидивного лечения, включающие в себя нестероидные противовоспалительные средства, иммунокорректирующую, десенсибилизирующую терапию и физиолечение. В качестве физиолечения в течение последних пяти лет использовалось применение грязевого аппликатора «Пелоид»

в сочетании с синусоидальными модулированными токами (СМТ). Грязевой аппликатор «Пелоид» представляет собой грязевые пластины, для изготовления которых используются лечебные грязи сапропелевого типа. Исходным субстратом аппликатора «Пелоид» является карбонатный сапропель озера Караиво, расположенного в Томской области. Изготовитель ООО «Сиблинводы» г. Томск. Известно, что лечебная грязь оказывает сложное физиологическое и терапевтическое действие всем комплексом составляющих её химических, механических и терапевтических компонентов. Лечебное действие грязи осуществляется через нейроэндокринно-гуморальные механизмы регуляции. При этом активизируются адаптационные механизмы, восстанавливаются нарушенные функции. Под влиянием грязелечения улучшается крово- и лимфообращение, процессы обмена веществ, нормализуются окислительно-восстановительные процессы, улучшается тканевое дыхание, стимулируются процессы регенерации, нормализуются процессы неспецифической иммунологической резистенции организма. Эффект грязелечения в большей степени обусловлен химическими и биологически активными веществами, содержащимися в лечебной грязи: микроэлементами, витаминами, гормонами, биогенными стимуляторами. Находящиеся в грязях минеральные соли и органические вещества способствуют нормализации микробного дисбаланса, оказывают противовоспалительное, коагулирующее и паратоническое действие. Железа сульфат и гуминовые кислоты обеспечивают увеличение кровотока в коже и мышцах. Повышенное количество серы в грязях благоприятно влияет на состояние сальных желез, а высокая концентрация соединений кремния создает коллоидный феномен, обеспечивающий усиление метаболизма в эпителии кожи. Улучшение обмена веществ в коллагеновых волокнах и в основном веществе соединительной ткани увеличивает подвижность суставов, нормализует тонус мышц и улучшает трофику кожи. При сочетании с воздействием СМТ действие грязи усиливается. Суммирование воздействий от СМТ и грязевых аппликаций повышает и пролонгирует многие лечебные действия обоих физических факторов: обезболивающие, противовоспалительные, рассасывающие. Эти сочетанные методики высокоэффективны при хронических длительно текущих воспалительных процессах и хронических болевых синдромах. С помощью СМТ в выпрямленном режиме повышается количество введенных в организм микроэлементов и биологически активных веществ из грязи.

В физиотерапевтическом отделении АОИБ грязевой аппликатор «Пелоид» широко используется в комплексной терапии многих инфекционных заболеваний, в том числе он нашел применение как дополнительный метод лечения в группе больных с профессиональным хроническим бруцеллёзом и зарекомендовал себя как высокоэффективное средство терапии данной патологии. За период с 2000 по 2014 годы комплексную терапию с использованием данного физиотерапевтического средства получили 132 больных с локомоторной формой хронического бруцеллёза. Отдаленные наблюдения показали, что стойкая ремиссия инфекционного

процесса наблюдалась у 78 человек (59%), продолжительностью 9-12 месяцев, у 32 человек (24%) – в течение 6-9 месяцев, и у 22 человек (17%) – улучшение состояния сохранялось на протяжении 3-6 месяцев. При этом средний возраст больных составлял 52,3 года. Положительная динамика после лечения наблюдалась в виде уменьшения боли в суставах, позвоночнике, уменьшения общей слабости, недомогания, повышении трудоспособности. При этом в контрольной группе больных такой же возрастной категории (50 человек), по тем или иным причинам не получавших в комплексной терапии данный вид лечения, средние сроки ремиссии составляли 3-4 месяца.

Данные наблюдения указывают на высокую эффективность грязевого аппликатора «Пелоид» как физиотерапевтического средства в комплексной терапии локомоторных форм профессионального хронического бруцеллёза и может быть рекомендовано к широкому применению, как в стационарных, так и в поликлинических условиях.

ГЕМОФИЛИЧЕСКАЯ АРТРОПАТИЯ. ВОПРОСЫ РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ

**А.Н. Емец, С.А. Дудариков, С.В. Осипенков,
В.И. Штабной, М.В. Штабная, А.П. Сахарюк**

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

По мнению большинства исследователей гемофилическая артропатия – это единый патологический процесс, который начинается острым внутрисуставным кровоизлиянием, в последующем с эпизодически повторяющимися и сопровождающимися разрушением хрящевой ткани и характерными дегенеративными изменениями субхондральной костной ткани, а на конечной стадии – тяжелыми деформациями и функциональными расстройствами (Кузьмин Д.С., Клименченко Г.А. 1979; Новикова Е.З. 1979; Ceaeen J., 1963; Tenberg J.E. et all, 1970).

Гемофилия является достаточно редкой аномалией. По данным К.Е. Sjolin (1960) и О. Ramgren (1962) среди 7000 новорожденных мужского пола 1 страдает гемофилией. По данным R. Biggs (1972) на 100000 человек встречается 2-4 случая заболевания. Несмотря на это, гемофилии как заболеванию следует уделять большое внимание с медицинской, общественной и экономической точек зрения (Carter F. et all, 1976). В настоящее время рентгенографическое обследование больных имеет решающее значение.

Необходимо отметить, что в ходе заболевания строгих клинических, патологических и рентгеноморфологических границ нет: патологический процесс хотя и неравномерно, но постоянно прогрессирует, поэтому его разделение на стадии является искусственным. И все же с целью упорядо-

чения проявлений заболевания целесообразно его рассматривать в зависимости от стадии процесса. Наиболее употребительным является классификация F. König (1892), согласно которой выделяют следующие стадии гемофилической артропатии: острый гемартроз, панартрит, регрессия. Опыт показывает, что ни одна из новых классификаций не обнаруживает преимуществ над упомянутой.

Рассмотрим первую стадию гемофилической артропатии – острый гемартроз. Отметим, что рентгенографические изменения в данной стадии не являются патогномичными, и клинический диагноз должен основываться на триаде симптомов: манифестация кровоточивости у мальчиков; характерное течение наследственности и отсутствие определенного фактора свертывания крови. Значение рентгенографического исследования состоит в установлении стадии процесса. При развернутой стадии заболевания проявляется ряд рентгенографических признаков, которые сами по себе не характерны, но в единстве представляют характерный рентгенографический симптомокомплекс. Последний может быть не только ценным, но решающим фактором при определении диагноза в некоторых редких случаях дифференциально-диагностических проблем. Рентгенографическая картина острого гемартроза определяется, в первую очередь, по увеличению объема сустава, который выражен на обзорных снимках сравнительного характера. Сустав увеличивается в объеме, а тень его периартикулярных мягких тканей выглядит более распространенной. Сустав выглядит большим не только по размерам, но и имеет тусклое изображение – будто бы снимок сделан при малой выдержке. Другим рентгенографическим симптомом острого гемартроза является расширение суставной щели. Также выявляется симптом ускоренного роста затронутых эпифизов – необычно раннее появление ядер окостенения эпифизов после нескольких кровоизлияний в сустав, что отчетливо видно на сравнительных рентгенограммах.

Вторая стадия гемофилической артропатии – панартрит. Его характеризуют патологические изменения, возникающие в синовиальной оболочке, суставной капсуле, суставном хряще, а также околоуставных отделах. Панартрит характеризуется следующими рентгенографическими признаками: слабо выраженный диффузный остеопороз; узурация, резорбция и эрозия костного вещества, вследствие чего край суставной поверхности может значительно выступать (до 1 см) за пределы костного вещества, расположенного непосредственно под хрящевым покровом – формирование псевдоостеофитов; относительное увеличение плотности периартикулярных тканей; неравномерное сужение суставной щели; субхондральные поверхности костей интенсивно склерозированы, они неровные, волнистые, шероховатые, прерывистые; в субхондральном слое поротических эпифизов начинаются кистозные изменения.

Третья стадия гемофилической артропатии – регрессия, которая характеризуется резким уменьшением содержания кальция в костях. Регрессивная стадия характеризуется следующими рентгенографическими симп-

томами: наблюдаемый ранее равномерный остеопороз приобретает характер острой, а затем хронической костной атрофии, эпифизы превращаются в прозрачные образования; гипоплазия костей; суставная щель резко сужается, а в некоторых случаях становится виртуальной, но имеет ровные равномерные очертания; грубые неровные субхондральные костные контуры регенерируют и становятся гладкими; исчезают субхондральные кисты; практически не заметен субхондральный склероз; уменьшаются в размерах псевдоостеофиты.

Кроме изменений в пораженном суставе при гемофилии могут быть следующие проявления: ложная опухоль, переломы костей, оссифицирующий миозит, гематурия, желудочно-кишечные кровоизлияния, ретроперитонеальные кровоизлияния, внутрилегочные кровоизлияния и гемоторакс, различные неврологические осложнения.

Нельзя забывать, что рентгенографические изменения всегда многозначны и за каждым из них скрываются различные патологические процессы. В связи с этим нужно проводить дифференциальную диагностику гемофилической артропатии с туберкулезным артритом, ревматоидным артритом, диабетической, псориазической, неврогенной, табетической и синрингомиелической артропатиями, охронозом, болезнью Гейне-Медина.

В данной работе мы стремились максимально описать рентгенографические симптомы гемофилической артропатии, а также оценить некоторые изолированные рентгеноморфологические признаки, рассматривая их в широких рамках всего патологического процесса с учетом его динамики. Несомненно, что путем тщательной оценки описанных рентгенографических изменений в большинстве случаев можно поставить правильный диагноз гемофилической артропатии, однако окончательно уточнить его можно только при помощи клинических и лабораторных исследований.

СРАВНИТЕЛЬНЫЕ ДАННЫЕ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ ОСТРОМ АППЕНДИЦИТЕ ПО МАТЕРИАЛАМ ХИРУРГИЧЕСКОГО ОТДЕЛЕНИЯ АОДКБ

**Д.Ф. Болгов, А.Ю. Щур, Д.А. Яцышин, Р.А. Белоус,
О.Б. Вдовин, Е.А. Степаненко, С.С. Вавилов**

ГАУЗ АО "Амурская областная детская клиническая больница"

Острый аппендицит (ОА) является одним из ведущих заболеваний urgentной хирургии брюшной полости у детей. 20-25% больных в детских хирургических стационарах – это дети с ОА. Исходя из наших данных, с 1994 по 2005 годы отмечается значительное уменьшение количества воспалительной патологии со стороны червеобразного отростка. За последние 12 лет произошел кардинальный спад данной патологии в 3 раза, но по-прежнему подавляющее число операций в детских хирургических отделе-

ниях производится по поводу ОА, поэтому большинство диагностических ошибок связано именно с этим заболеванием.

Проблема диагностики и лечения ОА у детей, несмотря на давность изучения, не утратила актуальности. Первичный диагноз, как правило, ставит педиатр, инфекционист или врач ССМП, и нередко от их правильного решения зависит жизнь ребенка. Снижение летальности при ОА, прежде всего, связано со своевременной правильной диагностикой, а также с теми осложнениями, которые возникают в до- и послеоперационном периоде.

По литературным данным, оценку результатов лечения ОА дают по цифрам летальности, которые до настоящего времени остаются довольно высокими – от 0,1 до 0,2% (Баиров Г.А. и соавт., 1999). Но необходимо отметить, что осложнения, которые возникают до и после операции в ближайшее и отдаленное время, тоже сказываются на исходе этого заболевания.

Известно, что воспалительные процессы в червеобразном отростке у детей протекают значительно быстрее, чем у взрослых и это связано с анатомическими особенностями стенки отростка и слабо развитыми механизмами ограничения воспалительного процесса в брюшной полости. Следовательно, поздняя диагностика ОА и возникающие при этом тяжелые осложнения могут привести к летальному исходу.

Нами проанализированы осложнения ОА, с которыми нам пришлось встретиться в хирургическом отделении с 1994 по 2005 годы. За это время в отделении оперировано 1286 детей с ОА. Из них мальчиков было 824 человека, девочек – 462. Детей до 3 лет было 49; 5-8 лет – 248; 8-14 лет – 706 и свыше 14 лет – 167 человек. Из них с простой формой аппендицита было 115 больных, с деструктивной – 1171. 378 детей поступило с различными осложнениями, наиболее частым из которых был перитонит. Местный перитонит встретился у 179 больных, диффузный и разлитой – у 167 детей. В 4 случаях поступили дети с аппендикулярным инфильтратом. У 33 пациентов сформировались абсцессы в брюшной полости различной локализации, из которых у 21 ребенка при наличии перфоративного аппендицита – в правой подвздошной ямке, у 11 – межкишечный и в дугласовом пространстве, в 1 случае – в поддиафрагмальном пространстве и еще в 1 случае развился пилефлебит. Из 1171 больного с деструктивной формой ОА в первые годы умерло 2 детей с диагнозом: гангренозно-перфоративный аппендицит, общий перитонит, осложнившийся сепсисом, септикопиемией, пневмонией и пиопневмотораксом, что составило 0,15% летальности.

Приведенные выше осложнения связаны с несвоевременной диагностикой и поздним поступлением больных. До 6 часов от начала заболевания поступило 143 ребенка, от 6 до 24 часов – 726 и свыше 24 часов – 417 человек.

Основными методами диагностики являются подробный сбор анамнеза, первичный осмотр и дополнительные методы исследования: анализ крови и мочи, копрология и, на современном этапе, использование УЗИ. В сомнительных случаях – диагностическая лапароскопия, которая

позволяет убедиться в наличие воспалительного процесса в отростке.

Основными методами лечения были лапаротомия, санация брюшной полости, лапаростомия и дренирование брюшной полости при наличии осложнений. 1108 больных оперированы типичным методом, среди которых 307 человек поступили с имевшимися осложнениями, из них: 107 – с местным перитонитом, 5 детей – с диффузным перитонитом, 152 ребенка – с разлитым перитонитом, у 4 детей на фоне перфоративного аппендицита было наличие аппендикулярного абсцесса и 1 ребенок был с пилефлебитом. Все дети оперированы.

В 11 случаях лечения ОА типичным методом отмечались послеоперационные осложнения в виде абсцессов подвздошной области, воспалительных инфильтратов, эвентрации сальника, гематом в области ран и несостоятельности культи червеобразного отростка.

Лапароскопия как диагностический и лечебный метод стал использоваться нами с 1996 года, что позволило значительно снизить диагностические ошибки, а также при наличии воспаления в отростке в 178 случаях произвести лапароскопическую аппендэктомию. Из них мальчиков – 118, девочек – 70. В 173 случаях имел место флегмонозный аппендицит, в 5 – аппендицит, осложненный диффузным перитонитом. Необходимо отметить, что при использовании лапароскопической аппендэктомии интраоперационных осложнений не было, но в первые годы работы и технического совершенствования этого метода в 7 случаях мы столкнулись со следующими осложнениями: в 2 случаях – нагноение раны; в 1 случае – возникновение инфильтрата в области послеоперационной раны; в 1 случае – несостоятельность культи червеобразного отростка в результате соскальзывания лигатуры и образования абсцесса в правой подвздошной ямке и еще в 1 случае – образование сером в послеоперационной ране. Внутрибрюшные осложнения были ликвидированы повторной лапароскопией, а осложнения в ране окончились благополучным исходом. Летальных исходов при лапароскопической аппендэктомии не было.

Таким образом, только своевременная диагностика ОА позволяет избежать тяжелых осложнений как до, так и после операции, которые могут привести к летальному исходу. Кроме того, для диагностики необходимо использовать все имеющиеся методы с использованием современных технических средств УЗИ и лапароскопии, которые позволяют правильно и своевременно поставить диагноз ОА. Альтернативным радикальным и более щадящим, на наш взгляд, методом лечения ОА и его осложнений является лапароскопическая аппендэктомия.

СЛУЧАЙ ДИФФУЗНО-АКСОНАЛЬНОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА

**Н.В. Кулеша, А.И. Штарберг, Э.М. Хасаншин,
Р.С. Штарберг, В.С. Костриков**

ГБУЗ АО "Амурское бюро судебно-медицинской экспертизы"

Диффузно-аксональное повреждение головного мозга (ДАП) представляет собой множественные разрывы аксонов в белом веществе, мозолистом теле и образованиях ствола. Чаще возникает в результате травмы "ускорения-замедления" (автотравма, падение с высоты) у детей и молодых людей.

А.Н.S. Holbourn (1943), создав физическую модель головы, подвергал ее вращательным движениям в различных плоскостях. Он отметил, что при ротации головы в полости черепа возникают "срезающие напряжения", которые приводят к разрывам мозговой ткани и сосудов. Автор теоретически предсказал возможность асимметричного распределения "срезающих напряжений" в ткани мозга, так как полушария отображают друг друга не точно, а зеркально. В связи с этим при вращении мозга в какой-то определенной плоскости симметрии нервные волокна, идущие в одних направлениях, будут изолированно повреждены в одном полушарии и интактны в другом (Лебедев В.В., Волков П.В., 2005).

Приоритет в описании этой патологии принадлежит Sabina Strich, которая в 1956 году опубликовала соображения о диффузном повреждении головного мозга у пациентов, длительное время находившихся в посттравматическом вегетативном статусе (до 1,5 лет). Это были солдаты, пострадавшие в американо-корейской войне и находившиеся в стационаре с диагнозом "тяжелая черепно-мозговая травма". На секции у умерших не было обнаружено следов травмы. Общей для всех наблюдений была резкая атрофия вещества головного мозга у молодых пострадавших. При гистологическом исследовании была выявлена диффузная дегенерация миелина в белом веществе. Обнаруженные изменения, по мнению S. Strich, можно было объяснить первичным разрывом аксонов непосредственно в момент травмы (Ward J. W., Montgomeri L.H. et al., 1948).

S. Strich полагала, что натяжение аксонов, наблюдаемое при травме, вызывает первичный разрыв или частичное повреждение нервных волокон. Свои предположения она основывала на теоретической работе А. Holbourn.

Оппоненты S. Strich считали, что дегенерация аксонов возникает из-за сосудистых изменений, сопровождающих любую черепно-мозговую травму. В настоящее время к клиническим проявлениям травматического диффузного повреждения головного мозга относят больных, тяжелая ЧМТ у которых с момента её получения, без светлого промежутка, сопровождается коматозным состоянием. В классическом варианте считается, что диффузное травматическое повреждение головного мозга не сопровождается очагами его ушиба или внутричерепными гематомами. Принимая во внимание вышеизложенное, основным фактором, приводящим к возникновению ДАП, следует считать ротационное смещение (ускорение) головного мозга, обусловленное "импульсным" механизмом травмы головы. По

крайней мере, ротационное смещение головного мозга позволяет объяснить феномен первичного повреждения мозгового ствола в результате возникновения и концентрирующихся в нем деформаций среза и разрыва с развитием у пострадавших изначальной комы и грубой стволовой симптоматики (Pudeni R. H., Schelden C.H., 1946).

Макроскопически на срезах поврежденного мозга видны, хотя и не всегда, точечные кровоизлияния в мозолистом теле, белом веществе, подкорковых структурах, оральных отделах ствола.

Характерны микроскопические изменения. В перечисленных выше структурах видны шаровидные утолщения (концы разорванных аксонов) – "аксональные шары", вокруг которых в последующем образуются очаги демиелинизации. Быстро развивается отек глубинных структур мозга. Затем, если больные переживают острый период, в результате вторичной дегенерации аксонов и их отростков развивается выраженная диффузная атрофия головного и даже спинного мозга (Б.В. Давыдов, 1991).

Отличительной особенностью клинического течения диффузного аксонального повреждения является переход из длительной комы в стойкое вегетативное состояние, о наступлении которого свидетельствует спонтанное открывание глаз в ответ на различные раздражения, но при этом нет признаков слежения, фиксации взора или выполнения хотя бы элементарных инструкций. Вегетативное состояние длится от нескольких суток до нескольких месяцев и отличается появлением нового класса неврологических признаков – симптомов функционального или анатомического разобщения больших полушарий и ствола.

На КТ в остром периоде травмы выявляется уменьшение размеров ликворных пространств и цистерн мозга вследствие его отека. На МРТ иногда видны участки демиелинизации и небольшие зоны размягчения в мозолистом теле и верхних отделах ствола. Позже отмечают признаки диффузного атрофического процесса и тотальной вентрикуломегалии.

Исходы повреждения часто неблагоприятные — смерть пострадавших в первые дни или недели после травмы. У выживших очень часто остаются грубые и стойкие психические и двигательные нарушения.

Приводим одно из наших наблюдений. 15.12.2008 года гр. П., 23 лет, была травмирована на пассажирском месте автомобиля "Хонда Фит", при столкновении с троллейбусом. Головой не ударялась. За медицинской помощью обратилась в Амурскую областную клиническую больницу. Жалоб не предъявляет из-за отсутствия сознания. Общее состояние тяжелое. В неврологическом статусе – уровень сознания кома 1, фиксированные глаза, плавающие глазные яблоки, психомоторное возбуждение. Выполнена люмбальная пункция, получен розового цвета ликвор, в анализе спинномозговой жидкости – цвет кровянистый, реакция Панди ++++, в осадке эритроциты. Больная в реанимации. Дыхание через интубационную трубку, самостоятельное. На КТ головного мозга от 17.12.2009 года определяется диффузно-аксональное повреждение головного мозга преимущественно в правом полушарии. В динамике с 18.12.2008 года по 11.01.2009

года состояние тяжелое, уровень сознания кома 1, дыхание через интубационную трубку с подачей кислорода. 13.01.2009 года переведена в НО. Общее состояние средней степени тяжести. В неврологическом статусе. В сознании, периодически возбуждена, спокойно не может лежать на кровати, то садится, то ложится, пытается ходить, удерживаясь за все возможные предметы. Частично дезориентирована в месте, времени, гримасничает, походка атаксическая с широко расставленными ногами, фокальные тонико-клонические судороги в правой ноге. В позе Ромберга стоять не может. Координаторные пробы не выполняет. Осмотр психиатра от 14.01.2009 года. Жалоб не предъявляет. Ведет себя неадекватно: заторможена, но периодически появляется психомоторное возбуждение, становится суетливой, пытается встать с кровати, куда-то идти, не аккуратна, размазывает по одежде и по волосам пищу. На замечания медперсонала реагирует на непродолжительное время. Внешне не опрятна. В поведении беспорядочна, суетлива, куда-то рвется, контакту трудно доступна: внимание на собеседнике концентрирует на крайне непродолжительное время, недопонимает смысл обращенных к ней вопросов. Сознание ясное, мнестически дезориентирована в месте и во времени, в собственной личности ориентирована верно. Внимание крайне истощено, отвлекаемое, объем крайне низкий, грубые нарушения на все виды событий. Страдает фиксационная, оперативная, долговременная память, имеет место антеро- и ретроградная амнезия острого периода событий, а также конфабуляции (замещение пробелов памяти вымышленными событиями бытового или профессионального характера) и псевдореминисценции (искаженное воспоминание о действительно происходившем факте). Мышление крайне замедленное по темпу, не последовательное, не продуктивное, грубо страдает процессы синтеза, анализа, способность к абстрагированию. Эмоционально неадекватна, настроение неустойчивое, периодически то эйфорична, то подавлена, критики к своему состоянию нет. Клинический диагноз: острый психорганический синдром (астенический, амнестический вариант) как переходный синдром Вика (общее название психопатологических синдромов – аффективных, бредовых и др., возникающих при развитии органического психоза либо до, либо после периода помрачения сознания).

Согласно "Медицинским критериям определения тяжести вреда, причиненного здоровью человека" (приказ № 194н от 24.04.2008 года) диффузное аксональное повреждение головного мозга (п. 6.1.3) квалифицируется как тяжкий вред здоровью, по признаку опасности для жизни. Следует отметить, что внедрение в диагностику таких высокотехнологичных методов обследования как КТ и МРТ головного мозга, помогает диагностировать данную патологию с высокой долей вероятности.

РЕДКИЙ СЛУЧАЙ ХОНДРОМЫ ПОЛОСТИ НОСА

А.А. Блоцкий, М.Ю. Цепляев, В.В. Антипенко

ГБОУ ВПО «Амурская государственная медицинская академия»

Опухоли полости носа и околоносовых пазух встречаются очень часто, занимая весьма значительное место среди заболеваний ЛОР-органов. В начальных стадиях развития доброкачественные новообразования полости носа, околоносовых пазух и носоглотки, как правило, проявляются столь незначительными признаками, что на них не обращают внимания ни сами больные, ни врачи. Эти опухоли по своему внешнему виду, течению и локализации весьма разнообразны, нередко бывают нетипичными, что в ряде случаев ведет к диагностическим ошибкам. Близость расположения и общность развития разных отделов черепа обуславливают возможность проникновения опухолей из лицевой части в мозговую и наоборот. Этому способствует тонкость костей лицевого скелета, разрушающихся даже от давления растущей доброкачественной опухоли, а также наличие естественных сообщений в виде костных каналов и отверстий между полостью черепа и полостями носа, по которым проходят сосуды и нервы.

Хондрома – доброкачественная опухоль из гиалинового хряща, первоначально локализуемая в решетчатом лабиринте и лобной пазухе, редко в верхнечелюстной кости и очень редко в хрящевом скелете носа или хрящевом отделе носовой перегородки и крыльях носа. Происхождение ее связывают с остатками хрящевых эмбриональных закладок решетчатой и клиновидной костей (Афанасьева Ю.И., Юриной Н.А., 1989; Блохина Н.Н., Петерсона Б.Е., 1971; Павлова В.Н., 1988; Трапезников Н.Н., 1986). Причины образования хондромы до сих пор не выяснены. В этиологии этого новообразования известную роль играют наследственность, пороки эмбрионального развития и травма. Хондрома составляет 10-15% всех доброкачественных опухолей. Встречается преимущественно в возрасте 20-30 лет одинаково часто как у мужчин, так и у женщин. Хондрома обладает инфильтрирующим ростом, растет очень медленно, экспансивно, вызывая деструкцию тонких пластинок решетчатой кости с проникновением в переднюю черепную ямку и глазницу. Доброкачественность хондромы оказывается относительной, а клиническое течение может приобретать злокачественный характер.

Макроскопически хондрома имеет вид плотного опухолевого узла на широком основании, покрытого соединительнотканной капсулой и слизистой оболочкой. Может достигать больших размеров, приводя к атрофии и рассасыванию кости, разрушению кости и прорастанию в полость черепа. По микроскопическому строению опухоль напоминает зрелый гиалиновый хрящ, но отличается от него беспорядочным расположением хондроцитов, наличием участков миксоматоза и обызвествления (Кныш И.Т., Королев В.И., Толстопятков Б.А., 1986; Краевский Н.А., 1982; Хэм А., Кормак Д., 1983).

В диагностике хондромы и ее распространенности неоценимую помощь оказывают компьютерная и магнитно-резонансная томографии, поз-

воляющие определить деструктивные изменения костных стенок тех или иных анатомических образований, располагающихся вокруг хондромы.

Начальный период заболевания протекает бессимптомно. С увеличением объема опухоли и обтурации носовой полости нарушается носовое дыхание, возникает головная боль (принимающая упорный, перманентный характер) и боль в области корня носа, которую можно объяснить сдавлением веточек тройничного нерва. С распространением опухоли в соседние области (околоносовые пазухи, глазницу, полость черепа) возникают деформация лица, экзофтальм, различные нарушения зрения (диплопия, ограничение подвижности глазных яблок, сужение полей зрения и падение остроты зрения вплоть до амавроза), поражение черепных нервов. В далеко зашедших случаях опухоль может заполнить все околоносовые пазухи.

Консервативные методы лечения хондромы неэффективны. Целесообразно хирургическое удаление опухоли, однако следует отметить, что процент рецидива опухоли после хирургического лечения очень велик.

В качестве редкого случая приводим наблюдение больной К., 36 лет, находившейся на стационарном лечении в оториноларингологическом отделении АОКБ с 08.12.2009 года по 22.12.2009 год. При поступлении предъявляла жалобы на затруднение носового дыхания, больше справа, отделяемое слизистого характера из полости носа. Из анамнеза заболевания было выяснено, что данные жалобы беспокоят больную в течение нескольких лет (ежегодно у больной обострения хронического гайморита). Настоящее обострение в течение месяца. Лечилась амбулаторно у ЛОР-врача по месту жительства. Эффекта от проводимой консервативной терапии не было. Обратилась к оториноларингологу в областную консультативную поликлинику, рекомендовано оперативное лечение.

При осмотре наружный нос правильной формы. Слизистая оболочка полости носа умеренно гиперемирована, носовые ходы резко сужены за счёт новообразования перегородки носа с двух сторон. Отделяемое слизистое, скудное. Адреналиновая проба отрицательная. Компьютерная томография околоносовых пазух от 30.11.2009 года: образование носовой перегородки, полости носа с распространением в задние отделы решетчатого лабиринта и основную пазуху справа. ... 09.12.2009 года больной выполнена операция: удаление новообразования перегородки и полости носа, задних клеток решетчатой кости и основной пазухи справа. Опухолевая ткань хрящевой консистенции, больших размеров, с обеих сторон перегородки носа полностью заполняющая полость носа на всем ее протяжении до хоан. В процессе удаления образования образовался сквозной дефект слизистой оболочки и хрящевого остова перегородки носа. Опухолевая ткань удалена из задних клеток решетчатой кости и основной пазухи справа под эндовидеоконтролем. Кровотечение во время операции незначительное. Листки слизистой оболочки перегородки носа уложены на место, фиксированы с близлежащими участками кетгутовыми швами. Удаленный материал отправлен на гистологическое исследование. Гистологическое исследование от 15.12.2009 года № 18619: хондрома с пролиферацией. По-

слеоперационное течение гладкое, без осложнений. Проведен курс противовоспалительной терапии, местное лечение. Явления воспаления в полости носа купированы. Носовое дыхание свободное. При осмотре слизистая оболочка носа умеренно гиперемирована, отечна, патологического отделяемого в полости носа нет, общий носовой ход свободен с обеих сторон, новообразования полости носа нет, носовое дыхание удовлетворительное. Отмечает появление ощущения резких запахов. Пациентка выписана из отделения в удовлетворительном состоянии на 13 сутки после оперативного вмешательства.

При осмотре через месяц после операции. Жалоб нет, общее состояние удовлетворительное, новообразования в полости носа нет, носовое дыхание свободное.

Интерес представленного наблюдения заключается в том, что хондромы носа и околоносовых пазух по сравнению с другими новообразованиями данной области встречаются достаточно редко.

ПЕРВИЧНАЯ ВИРУСНАЯ ПНЕВМОНИЯ С ЛЕТАЛЬНЫМ ИСХОДОМ ПРИ ГРИППЕ А (H1N1)

С.В. Кругляков, В.А. Чиняков, Л.В. Круглякова

**Областная больница УФСИН МЮ РФ по Амурской области
ГАУЗ АО "Амурский областной противотуберкулезный диспансер"**

Грипп – острое вирусное заболевание, вызываемое вирусами А и В. Грипп и ОРВИ составляют 95% всех инфекционных заболеваний. Ежегодно в мире болеют гриппом более 500 млн человек, 2 млн из которых умирает. 2009 год ознаменовался пандемией гриппа А (H1N1) – «свиного гриппа». Большинство пациентов болеют гриппом в легкой форме. Примерно в 2% случаев развивается тяжелая болезнь, которая прогрессирует в пневмонию, представляющую угрозу для жизни. Вирус активирует систему повреждений клеток эндотелия капилляров, что повышает проницаемость сосудов и нарушает микроциркуляцию. Этим объясняются кровоизлияния и кровотечения у больных гриппом А (H1N1). Кроме этого, вирус нарушает систему кроветворения и иммунную систему. Развивается вторичный иммунодефицит, присоединяются бактериальные осложнения, в частности пневмонии.

Пневмония при гриппе подразделяется на первичную вирусную, вторичную бактериальную пневмонии и на сочетание обеих. Первичная вирусная пневмония – редкое осложнение, характеризующееся высокой смертностью. Она возникает в случае, если грипп вызван вирусом высочайшей вирулентности. При этом развиваются «молниеносные» смертельные геморрагические пневмонии, продолжающиеся не более 3-4 дней. Вторичная бактериальная пневмония – одно из наиболее частых осложне-

ний гриппа, при котором смертность составляет около 25% из всех грипп-ассоциированных смертей. Необходимо учитывать, что пневмония в любое время может осложнить течение гриппа. Для выявления пневмонии помимо физикального исследования необходимо проведение лабораторного и рентгенологического исследований: Ценность рентгенографии органов грудной клетки состоит не только в самом факте подтверждения пневмонии, но и в том, что изменения на рентгенограмме, как правило, соответствуют тяжести заболевания и могут служить показателями для выбора антибактериальной терапии, а также для определения прогноза.

Учитывая редкость первичных вирусных пневмоний, актуальность проблемы, авторы решили опубликовать данное клиническое наблюдение.

Больная Я., 33 лет, наблюдалась в поликлинике в связи с артериальной гипертонией II степени и алиментарным ожирением II степени. 03 ноября 2009 года обратилась в поликлинику с жалобами на повышение температуры тела до 38,5°C, озноб, головную боль, кашель с трудно отделяемой мокротой. Состояние удовлетворительное. Температура тела 38,4°C. Зев гиперемирован. Дыхание жесткое, хрипов нет. Число дыханий 20 в минуту. Тоны сердца ритмичные. Артериальное давление 160 и 90 мм рт. ст. Выставлен диагноз: острая вирусная инфекция, средней тяжести течение; артериальная гипертония II степени; ожирение II степени. Выдан больничный лист. Назначено лечение: арбидол, тавегил, отвар отхаркивающих трав, аскорбиновая кислота, септолетте, эналоприл. При ухудшении состояния и сохранении лихорадки выше 38°C рекомендовано добавить амоксилав. 04 ноября 2009 года в 20 часов 15 минут больная доставлена бригадой ССМП в стационар. Предъявляла жалобы на сухой кашель, слабость, одышку. С момента заболевания принимала ампициллин 3 раза в день. Сохранялись слабость, субфебрильная температура. Затем появилась одышка и повышение температуры до 38°C. Состояние тяжелое. При аускультации – дыхание жесткое, справа выслушивается крепитация. Число дыханий 26 в минуту. Зев спокоен. Тоны сердца приглушены, ритмичные. Артериальное давление 160 и 90 мм рт. ст. Пульс 110 в минуту. Живот мягкий, безболезненный. Печень не увеличена. Отеков нет. Мочеиспускание свободное. Проведено обследование. В клиническом анализе крови лейкоцитов $4,9 \times 10^9/\text{л}$, палочкоядерных нейтрофилов 18%, сегментоядерных нейтрофилов 71%, СОЭ 21 мм/час. Изменений в биохимических анализах крови нет. На рентгенограммах органов грудной клетки в прямой и правой боковой проекциях по всем полям, кроме верхушек, на фоне резко усиленного и деформированного легочного рисунка имеются нечеткие очаговоподобные разнокалиберные тени, в средних и нижних отделах сливающиеся между собой; корни легких широкие, нечеткие, бесструктурные; латеральные синусы свободные; тень сердца расширена в поперечнике, преимущественно влево, прилежит к диафрагме. Заключение: двусторонняя полисегментарная очагово-сливная пневмония, кардиомегалия, застой в малом круге кровообращения.

Больной назначены внутривенно капельно раствор глюкозы 5% 400

мл, калия хлорид 3% 30 мл, сернокислая магнезия 25% 10 мл, эуфиллин 2,4% 10 мл, цефатоксим 2,0 г 3 раза, амброксол 1 таблетка 3 раза, гепарин 5 тысяч единиц подкожно 3 раза, диротон 10 мг утром. К утру 05.11.2009 года состояние больной ухудшилось. Больная переведена в отделение интенсивной терапии с жалобами на слабость, головокружение, сухость во рту, одышку. Состояние крайне тяжелое, тяжесть обусловлена острой дыхательной недостаточностью. Кожа серого цвета, губы цианотичны. Дыхание резко ослаблено по всем полям, сухие хрипы. Одышка 44-46 в минуту. Тоны сердца ритмичные, приглушены. Пульс 134 в минуту. Артериальное давление 150 и 100 мм рт. ст. Переведена на управляемое дыхание. Начата интенсивная терапия: массивная внутривенная инфузия растворов, два антибиотика внутривенно, эуфиллин, коргликон. В клиническом анализе крови отмечалось увеличение палочкоядерных нейтрофилов до 34%. На ЭКГ выраженная тахикардия с ЧСС 147 в минуту, повышена нагрузка на все отделы сердца, систолическая перегрузка левого желудочка. Бронхоскопия: двусторонний геморрагический эндобронхит, обструкции бронхов нет, отек слизистой оболочки. Взяты посевы из бронхов на микрофлору. В 9 часов 05.11.2009 года врачебный консилиум констатировал, что больная, несмотря на рекомендации участкового терапевта, не принимала противовирусных препаратов, ограничилась приемом ампициллина по 0,25 г 3 раза в день. Муж больной в это время находился на лечении в инфекционной больнице с диагнозом ОРВИ. Учитывая острое начало и связь с ОРВИ, выставлен диагноз: внебольничная двусторонняя пневмония, возможно, вирусной этиологии; дыхательная недостаточность III степени, сепсис?, ДВС-синдром; артериальная гипертония II степени, высокий риск; алиментарное ожирение II степени. К лечению добавлен иммуноглобулин по схеме. В 13 часов 05 минут 05.11.2009 года при явлениях нарастающих дыхательной и сердечной недостаточности наступила смерть.

Патологоанатомическое исследование. На слизистых оболочках трахеи и бронхов выявлены множественные мелкоточечные кровоизлияния, местами сливного характера. Легкие багрово-красного цвета, в нижних отделах плотные на ощупь. На разрезах ткань легких темно-красного цвета, с поверхности разрезов стекает пенная красноватая жидкость. В просветах бронхов полупрозрачное слизистое содержимое. Под слизистой оболочкой желудка множественные мелкоточечные кровоизлияния, местами сливного характера. Печень полнокровная, красно-коричневого цвета. Ткань почек на разрезах багрового цвета, полнокровная, границы между корковым и мозговым веществами стерты. При гистологическом исследовании выявлены следующие изменения. Резкое полнокровие легких, поля ателектазов с кровоизлияниями. В большинстве альвеол просветы заполнены эритроцитами, отеком жидкостью, десквамированным эпителием с примесью лейкоцитов и макрофагов. В трахее слизистая оболочка полнокровная, эпителий сохранен, в подслизистом слое отек стромы, полнокровие с очаговой гиперплазией лимфоидной ткани. В крупных бронхах участки полного отсутствия покровного эпителия. В подслизистом слое лимфолейко-

цитарная инфильтрация. В бронхопульмональных лимфоузлах признаки гиперплазии. В ткани сердца фрагментация мышечных волокон, отек стромы, дистрофические изменения кардиомиоцитов. Со стороны почек – полнокровие сосудов, дистрофические изменения канальцевого эпителия. Поджелудочная железа – полнокровие сосудов, дистрофия ацинарных клеток. Печень – лимфогистиоцитарная инфильтрация перипортальных трактов, жировая дистрофия гепатоцитов. Головной мозг – периваскулярный и перицеллюлярный отек, в сосудах стазы. Селезенка – кровоизлияния в красную пульпу, гиперплазия фолликулов. Надпочечники – полнокровие, свежие кровоизлияния в мозговом слое, дистрофические изменения коркового и мозгового слоев.

Учитывая данные патологоанатомического, гистологического исследований и результаты анализов, полученных после смерти больной (кровь стерильна, в мокроте роста микроорганизмов нет, результат ПЦР-диагностики от 10.11.2009 года – вирус гриппа А (H₁swN₁), выставлен посмертный диагноз. Основное заболевание: грипп А (H1N1). Осложнения: острый трахеобронхит, двусторонняя геморрагическая пневмония с тотальным поражением легких, гиперплазия бронхопульмональных лимфатических узлов и селезенки, острое венозное полнокровие внутренних органов, паренхиматозная дистрофия миокарда, печени и почек, полиорганная недостаточность, отек легких. Сопутствующие заболевания: алиментарное ожирение.

Клинико-патологоанатомическое заключение: смерть больной наступила от дыхательной недостаточности, обусловленной осложнением основного заболевания.

Таким образом, клиническими проявлениями вирусной пневмонии являются: быстрое ухудшение состояние пациента, отсутствие положительного ответа на лечение, развитие острой дыхательной недостаточности и ДВС-синдрома.

ИНОРОДНЫЕ ТЕЛА ТРАХЕИ И БРОНХОВ У ДЕТЕЙ

**В.А. Корытко, Д.Ф. Болгов, А.А. Малаев,
О.Н. Смирнова, П.В. Ширяев, А.В. Нефедьев**

ГАУЗ АО "Амурская областная детская клиническая больница"

Наиболее часто инородные тела трахеи и бронхов наблюдаются у детей до 5 лет, имеющих привычку держать во рту различные предметы (монеты, мелкие игрушки, горошины и т.п.). Часто в дыхательные пути попадают рыбные кости, косточки плодов.

Механизм попадания инородных тел в дыхательные пути постоянен: неожиданный глубокий вдох (при испуге, смехе, плаче) во время нахождения во рту постороннего предмета. Болезни, сопровождающиеся присту-

пами кашля (коклюш, бронхиальная астма), способствуют попаданию инородного тела в дыхательные пути. Наличие клапанного механизма трахеобронхиального дерева заключающегося в том, что при вдохе бронхи расширяются, а при выдохе суживаются, мешает откашливанию инородного тела. Вследствие отрицательного давления в легких при вдохе они попадают в мелкие бронхи.

Инородные тела трахеи чаще всего наблюдаются у детей (43% в возрасте от 2 до 4 лет). Мелкие инородные тела (семена арбуза, подсолнуха) легко проскальзывают с током воздуха через голосовую щель. Крупные инородные тела с неровной поверхностью или острыми краями фиксируются в трахее, но чаще инородные тела "баллотируют" в трахее. Общее состояние больных у которых инородное тело фиксировано в трахее, тяжелое. Отмечается выраженное нарушение дыхания. Под влиянием раздражения чувствительных рецепторов слизистой оболочки трахеи возникает приступ рефлекторного кашля с выделением мокроты, иногда с примесью крови, часто кашель сопровождается рвотой. В некоторых случаях, когда инородное тело не полностью закрывает просвет трахеи, во время вдоха можно услышать свист, аналогичный тому, который наблюдается у больных бронхиальной астмой. Диагноз инородного тела трахеи ставят на основании анамнеза, клинических данных и рентгенологического исследования. Дифференцировать инородные тела дыхательных путей необходимо с коклюшем, астматическим бронхитом, бронхиальной астмой, бронхитом, опухолями. Удалять инородные тела трахеи удобнее всего с помощью бронхоскопии.

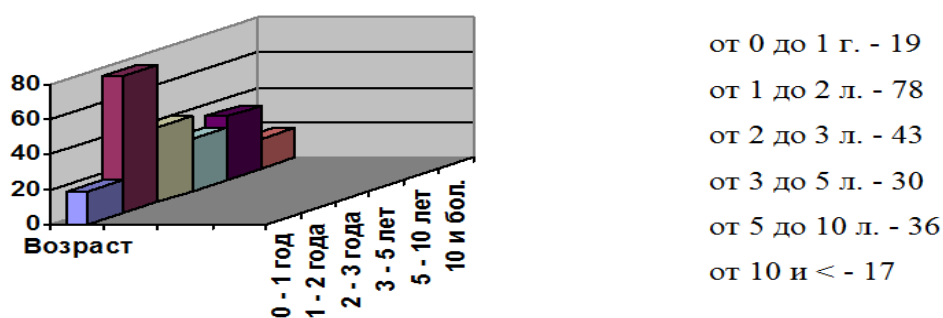
Инородные тела бронхов обычно аспирируются детьми младшего возраста. Наиболее часто аспирированные инородные тела локализуются в правом главном бронхе (62-70,2%), реже в левом (29-38%), что связано с анатомо-физиологическими особенностями строения трахеобронхиального дерева. Клинические симптомы инородных тел бронхов разнообразны и зависят от их величины и формы, локализации, длительности их нахождения там. Крупные инородные тела задерживаются в основных бронхах, мелкие – проникают в долевыми и сегментарными бронхами. Если инородное тело полностью закрывает просвет главного бронха, сразу выключается из дыхания одно легкое, что приводит к развитию выраженной дыхательной недостаточности. При осмотре больного отмечается отставание экскурсии половины грудной клетки, при аускультации – ослабление дыхания вплоть до его отсутствия. Иногда инородные тела могут одновременно попасть в правый и левый главные бронхи. Состояние больных при этом очень тяжелое. Резко выражены клинические симптомы острой дыхательной недостаточности. При попадании мелких инородных тел в долевыми бронхи у большинства больных сохраняется удовлетворительное состояние, дыхание свободное, сухой редкий, но постоянный, иногда приступообразный кашель. Большую опасность представляют множественные инородные тела бронхов: кусочки орехов, фруктов, крупа и др. Фиксируясь в мелких бронхах, они быстро вызывают развитие пневмонии, для которой харак-

терно то, что она развивается без предшествующих воспалительных изменений со стороны верхних дыхательных путей. Пневмония имеет рецидивирующий характер, плохо поддается лечению общепринятыми методами. Рецидивирует пневмония всегда в том же легком, где находится инородное тело. Пневмония часто осложняется долевыми или сегментарными ателектазами.

Большую роль в диагностике инородных тел трахеи и бронхов играет рентгенодиагностика, особенно при аспирации рентгеноконтрастных инородных тел. Так же рентгенологическое исследование позволяет по косвенным признакам заподозрить наличие и неконтрастных инородных тел. Но основным методом диагностики и лечения инородных тел трахеи и бронхов является бронхоскопия, которая позволяет достоверно диагностировать и удалить инородное тело. Основной ошибкой при диагностике является отказ от бронхоскопического исследования при наличии анамнеза, но при отсутствии клинических проявлений инородного тела.

Нами произведен анализ историй болезни детей, находящихся на лечении с инородными телами дыхательных путей в стационарах АОДКБ и ДГБ, а также по линии санитарной авиации за последние 15 лет. Всего за данный период была оказана помощь 223 детям в возрасте от 8 месяцев до 14 лет. Органические инородные тела (орехи, семена подсолнечника, арбуза, кусочки овощей и фруктов и др.) составили 171 (77%), а неорганические (колпачки от авторучек, мелкие детали от игрушек и др.) 52 (23%). Проанализировав возрастной состав больных, мы отметили, что наиболее часто инородные тела аспирируют дети в возрасте от 1 до 2 лет (35% от всех детей). Чем больше возраст ребенка, тем меньше вероятность аспирации инородного тела.

Частота аспирации инородных тел по возрасту



Также мы наблюдали локализацию инородных тел в бронхиальном дереве. Прослеживается закономерность, отмеченная во всех литературных источниках, о более частом попадании инородных тел в правые отделы бронхиального дерева в связи с анатомо-физиологическими особенностями строения легких. По нашим данным справа инородные тела находились в 58,6% случаев, а слева – в 1,4%. Локализация в трахее составила 7,1%.

Нами проанализированы пролеченные пациенты по половому при-

знаку. Более часто аспирируют инородные тела мальчики. Так, по нашим данным, из всех детей, аспирировавших инородные тела 141 (63,2%) составили мальчики, а 82 (36,8%) девочки.

Локализация инородных тел в бронхиальном дереве

Локализация	Справа	Слева	Всего
Трахея			16
Главный бронх	66	60	126
Промежуточный	18		18
Верхнедолевой	1	2	3
Среднедолевой	6		6
Нижнедолевой	26	28	54
Итого:	127	90	223

Практически все инородные тела были извлечены при помощи ригидной инъекционной бронхоскопии с использованием обычных, а в последние годы и оптических щипцов. Мелкие фрагменты удалялись методом вымывания с последующей аспирацией отсосом. За весь период в двух случаях не удалось удалить инородные тела эндоскопическим методом, и дети были оперированы. Это были округлые металлические предметы, вклиненные в левый нижнедолевой бронх. От всех случаев удаленных инородных тел бронхиального дерева это составило 0,8%.

СМЕРТЕЛЬНОЕ ОТРАВЛЕНИЕ ЛИЗОЛОМ

А.И. Штарберг, А.Н. Бокин, В.И. Недоступ

ГБУЗ АО "Амурское бюро судебно-медицинской экспертизы"

Лизол – мыльный раствор крезолов (60% крезолов и 40% мыльного раствора). Это жидкость маслянистой консистенции темно-бурого цвета с сильным характерным удушающим запахом. Обладая выраженными дезинфицирующими свойствами широко применяется как дезинфицирующее средство. Смертельной дозой лизола при пероральном отравлении считают 50 – 100 мл (Fuhner, Blume, 1947). Отравление лизолом возможно как после попадания его внутрь организма (Локтионов С.И., 1977), так и вследствие всасывания яда через слизистые оболочки и неповрежденные кожные покровы (Журавлев Г.Е., Рубан Г.Е., 1967), а также смертельное отравление лизолом не исключено и при вдыхании паров высокой концентрации (Величко М.А., 1991).

19 июня 1978 года в ванной комнате одной из квартир города был обнаружен труп гр. Т. Следствием было установлено, что гр. Т. умер в течение 20 – 30 минут после приема внутрь неизвестного количества жидкости, похожей на лизол.

При судебно-медицинском исследовании трупа на коже лица, вокруг

рта, на слизистых оболочках губ и языка, а также на левой ушной раковине и на верхней трети правого плеча ожоговые раны в виде струпа коричневого цвета, с неровными краями, плотного на ощупь. При исследовании полостей трупа, а также внутренних органов и особенно пищеварительного тракта и его содержимого ощущался резкий специфический запах лизола. Слизистые оболочки рта, глотки, пищевода, желудка и начального отдела тонкой кишки некротизированы. В просвете пищевода незначительное количество вязкой темно-коричневой массы. В полости желудка содержится 300 мл темно-коричневой мутной жидкости. Аналогичного характера незначительное количество жидкости и в начальном отделе тонкой кишки. Слизистая оболочка пищевода синюшно-красного цвета, набухшая, складки ее увеличены в объеме и четко выражены. Слизистая оболочка желудка коричневого цвета, отечная, тусклая, с резко гипертрофированными складками, высота которых достигает до 1 – 1,5 см... В полостях сердца и в крупных сосудах темная жидкая кровь. Внутренние органы полнокровные... При микроскопическом исследовании стенки желудка обнаружены участки глубокого некроза, достигающего мышечного слоя, отек и множественные кровоизлияния в поверхностных слоях стенки желудка. Обнаружены также дистрофические и некробиотические изменения в паренхиматозных органах... При судебно-химическом исследовании желудка и его содержимого, а также головного мозга, печени, почки и селезенки обнаружен фенол.

Таким образом, обстоятельства дела и патоморфологические признаки, обнаруженные при исследовании трупа, а также судебно-химическое исследование органов дали нам основание утверждать, что смерть гр. Т. наступила от отравления лизолом при приеме его внутрь организма.

ОГЛАВЛЕНИЕ

А.И. Штарберг, А.Н. Бокин, М.О. Гигоян, Э.М. Хасаншин. Еще раз о юридическом значении медицинских документов	5
А.А. Блоцкий. Гигантская ангиофиброма ушной раковины	8
В.В. Войцеховский, Т.В. Есенина, Н.С. Скрипкина, Е.А. Филатова, А.Н. Собко. Клиническое наблюдение пациентки с эозинофильной гранулёмой	9
А.А. Григоренко, И.Ю. Макаров, Н.Р. Левченко, Н.В. Меньщикова, А.Ф. Ефимцева, Е.В. Дубяга, С.С. Перфильева. Случай развития рака кожи после лучевой терапии	13
Л.Г. Раханская, М.М. Леншина, И.В. Вохминцева, Н.П. Бахарева. Клиническое наблюдение респираторного дистресс-синдрома взрослых при отравлении суррогатами алкоголя	14
О.А. Захарова, В.С. Костриков, Р.С. Штарберг, О.С. Салтонас, Я.В. Захарчук. Случай смерти ребенка трех месяцев от врожденной генерализованной цитомегаловирусной инфекции.....	16
Д.В. Путинцев, Е.В. Масальская, А.Г. Кафанов. Случай миксомы редкой локализации с атипичной клиникой	18
А.Н. Емец, С.А. Дудариков, А.И. Штарберг, А.В. Мусатов, С.В. Осипенков, А.П. Сахарюк. Случай посттравматических ложных суставов первых рёбер	20
А.Н. Попов, Н.В. Кулеша. К вопросу о способности тяжело раненых к активным и самостоятельным действиям длительный промежуток времени.....	22
С.И. Лежнин, О.В. Горленко, В.Н. Горленко, М.К. Годин. Непрямое электрохимическое окисление крови в профилактике эпидидиморхитов после ТУР ДГПЖ	24
О.Н. Смирнова, О.В. Юрьев. Хилёзный асцит у ребенка двух месяцев	25
В.И. Штабной, М.Б. Штабная, Е.В. Штабной, Н.В. Барашкова. Мультицентрический рак 12-перстной кишки	27

А.А. Блоцкий, М.Ю. Цепляев. Внутриполостная контактная лазерная хирургия	29
А.И. Штарберг, Н.В. Кулеша, А.Н. Бокин, М.О. Гиголян, Е.А. Смирнова. Анализ диагностических ошибок при лучевой диагностике по материалам исполнения судебно-медицинских экспертиз	31
Е.Л. Лазуткина, Л.А. Трусова, Ю.В. Сулова, Л.А. Майдан, Н.В. Слободжанина. Формирование цирроза печени с летальным исходом у пациентки молодого возраста с ожирением	34
Н.В. Меньщикова, Е.В. Дубяга. Заболеваемость меланомой кожи в Амурской области	38
А.Н. Бокин, З.Н. Георгиевская. Случай болезни Реклингаузена в судебно-медицинской практике	40
Т.А. Савинова, Г.К. Петрова, О.Н. Брусник. Особенности рентгенологической картины пневмокониоза у лиц, занятых открытой добычей бурого угля	42
Е.А. Бойко, А.Ю. Субботин, Л.А. Волков. Редкое осложнение разрыва стенки ректосигмоидного отдела прямой кишки	45
А.Н. Емец, С.А. Дудариков, И.О. Плотникова, Н.Д. Дылгыржапова, И.А. Камынина, Н.М. Букач. Оценка эффективности комплексной терапии посттравматических височно-нижнечелюстных артритов	47
Н.В. Колисниченко, Н.А. Желавская, А.А. Буряк, И.В. Молчанова. Значение определения видовой принадлежности слюны в раскрытии уголовных дел	49
И.И. Дудин, А.Б. Нестеренко, Б.В. Коваленко, А.А. Отраднова, Ю.С. Барашков. Случай формирования зависимости от комбинированного кодеинсодержащего препарата «Седал-М»/«Седадьгин-Нео»	50
О.В. Журавлева. Врожденная спондилоэпифизарная дисплазия у ребенка 10 лет	52
О.В. Горленко, В.Н. Горленко, Л.В. Круглякова. Казуистический случай сочетания гидронефротического и опухолевого поражений почки	55
Н.В. Кулеша, А.И. Штарберг. Случай аггравации в практике судебно-медицинского эксперта	57

А.В. Поцабей, Л.В. Круглякова, К.Н. Столбунов. Клинический случай острого ингаляционного отравления тяжелыми металлами (соединения кадмия)	59
Л.Г. Холодок, Т.В. Шаранда, И.П. Батурская. Первичный иммунодефицит: синдром Чедиака-Хигаси	61
Н.Р. Левченко, Л.И. Данилина. Наблюдение мастоцитоза (пигментной крапивницы)	62
А.В. Мусатов, К.Е. Егоров, А.Л. Пушкина, И.В. Борозда. Случай развития компартмент-синдрома при травме локтевого сустава..	63
Т.В. Цурикова, А.А. Скродерис, Д.Ф. Болгов. Аллобрефотимпанопластика в детском возрасте	65
Д.Б. Лештаев, А.Г. Приходько, К.А. Ковтунов, С.Н. Хурулова, О.А. Мажарова. Случай доброкачественной опухоли почки больших размеров с благоприятным исходом	68
Л.Б. Рыбальченко, Е.А. Щепина, Е.А. Жердева. Особенности химико-токсикологического анализа наркотических и сильнодействующих веществ в условиях химико-токсикологической лаборатории АОНД.....	70
В.В. Бычков. Возможные варианты причин смерти с атипичным расположением петли при самоповешении.....	73
А.В. Гаврилов, Н.Г. Бронникова, Е.А. Саяпина, Л.С. Нициевская, М.М. Затевахина, И.А. Лоевец, И.В. Гордеенков. Практический опыт применения грязевого аппликатора «Пелоид» в сочетании с синусоидальными модулированными токами в комплексной терапии различных форм бруцеллёза	75
А.Н. Емец, С.А. Дудариков, С.В. Осипенков, В.И. Штабной, М.В. Штабная, А.П. Сахарюк. Гемофилическая артропатия. Вопросы рентгенологической диагностики	77
Д.Ф. Болгов, А.Ю. Щур, Д.А. Яцышин, Р.А. Белоус, О.Б. Вдовин, Е.А. Степаненко, С.С. Вавилов. Сравнительные данные возникновения осложнений при остром аппендиците по материалам хирургического отделения АОДКБ	79
Н.В. Кулеша, А.И. Штарберг, Э.М. Хасаншин, Р.С. Штарберг, В.С. Костриков. Случай диффузно-аксонального повреждения головного мозга.....	81

А.А. Блоцкий, М.Ю. Цепляев, В.В. Антипенко. Редкий случай хондромы полости носа	84
С.В. Кругляков, В.А. Чиняков, Л.В. Круглякова. Первичная вирусная пневмония с летальным исходом при гриппе А(Н1N1).....	87
В.А. Корытко, Д.Ф. Болгов, А.А. Малаев, О.Н. Смирнова, П.В. Ширяев, А.В. Нефедьев. Инородные тела трахеи и бронхов у детей	90
А.И. Штарберг, А.Н. Бокин, В.И. Недоступ. Смертельное отравление лизолом	93

Подписано в печать 10.05.2015. Бумага офсетная.
Формат 60 x 841/16.
Гарнитура Таймс. Усл. печ. л.7.44. Уч.-изд. л. 7.0
Тираж 200 экз. Заказ № 8

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

