

Таким образом, количественные показатели содержания лейкоцитов в крови и лейкоцитограммы у животных, содержащихся в пос. Горный, находились в пределах нормы. В остальных регионах республики были обнаружены умеренный псевдоэозинофильный лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитограммы "влево" в следующей повышающей последовательности: пос. "Цех керамики", города Белебей, Уфа, Ишимбай. Приводимые сдвиги со стороны белой крови, по-видимому, отражают стресс-реакцию организма на неблагоприят-

ное воздействие. Средние величины СГК ферментов в лейкоцитах животных, содержащихся в пос. Горный, отражают более удовлетворительное состояние окислительно-восстано-вительных процессов в белой крови, чем в остальных регионах. Снижение активности метаболических реакций в лейкоцитах у животных, находившихся в пос. "Цех керамики", в г. Белебее и особенно в городах Уфе и Ишимбае, по-видимому, связаны с ухудшением природной среды вследствие химического загрязнения.

Сведения об авторах статьи:

Еникеев Дамир Ахметович – д.м.н., профессор, зав. кафедрой патологической физиологии ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450000, г. Уфа, ул. Ленина, 3. Тел./факс: 8 (347) 272-76-81.

Хисамов Эрнст Нургалеевич – д.б.н., профессор кафедры охраны здоровья и безопасности жизнедеятельности ФГБОУ ВПО «БГПУ им. М. Акмуллы». Адрес: 450000, г. Уфа, ул. Свердлова 72. Тел./факс: 8 (347) 283-25-87.

Срубиллин Дмитрий Витальевич – к.м.н., доцент кафедры патологической физиологии ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450000, г. Уфа, ул. Ленина, 3. Тел./факс: 8 (347) 272-76-81.

Лехмус Валентина Ивановна – к.м.н., доцент кафедры патологической физиологии ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450000, г. Уфа, ул. Ленина, 3.

Головин Валерий Павлович – к.м.н., ассистент кафедры патологической физиологии ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450000, г. Уфа, ул. Ленина, 3.

ЛИТЕРАТУРА

1. Имельбаева, Э.А. Особенности действия диоксинсодержащих соединений на систему мононуклеарных фагоцитов / Э.А. Имельбаева // Первый Российский конгресс по патофизиологии. – М., 1996. – 150 с.
2. Изменение оксидазной активности и содержания внутриклеточного кальция в фагоцитах под влиянием йодосодержащих ксенобиотиков / А.А. Калинина [и др.] // Первый Российский конгресс по патофизиологии. – М., 1996. – С.91.
3. Phosphatidic acid induced the release of B-glucuronidase but not lactoferrin from electroporated bilised human neutrophils / Zaman Wahid [et al.] // J. Biochem. – 1994. – 115. – N 2. – P.238-244.
4. Effects of schisanhenol on function and surface shape of rat neutrophils / Zhang Ke-Jian [et al.] // Zhongguo Yaoli xuebao – Acta pharmacol. sin. – 1995. – 16, N 3. – P.234-238.

УДК 616-06

© А.К. Имаева, Т.И. Мустафин, 2014

А.К. Имаева, Т.И. Мустафин
ТРУДНОСТИ И ОСНОВНЫЕ ОШИБКИ
В ДИАГНОСТИКЕ ОСТРОГО ДЕСТРУКТИВНОГО ПАНКРЕАТИТА
ГБОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет»
Минздрава России, г. Уфа

Целью исследования явилась оценка диагностического процесса при различных формах острого деструктивного панкреатита (ОДП). В работу вошли результаты анализа медицинской документации 190 пациентов, умерших от тяжелых форм ОДП за период 2001-2013 гг. Установлено, что в большинстве случаев диагностическая ошибка обусловлена особенностями клинического течения панкреатита, имеющего сходную симптоматику со многими заболеваниями и кратковременностью пребывания в стационаре.

Ключевые слова: острый деструктивный панкреатит, диагностика, патологоанатомический диагноз.

А.К. Imaeva, T.I. Mustafin
DIFFERENCES AND MISTAKES IN DIAGNOSTICS
OF ACUTE DESTRUCTIVE PANCREATITIS

The present research was aimed at the diagnostic process evaluation of different forms of acute destructive pancreatitis (ADP). The research included the results of analysis of medical documentation of 190 patients died from severe forms of APD in the period of 2001-2013. It has been established that diagnostic mistakes arose mostly due to a special character of pancreatitis occurrence, which was similar to many diseases semiology, and to short course of treatment.

Key words: acute destructive pancreatitis, diagnostic, paragnosis.

Заболеваемость острым деструктивным панкреатитом (ОДП) в последние десятилетия имеет тенденцию к увеличению [1,4,6]. Замечено нарастание тяжелых форм заболевания,

часто ведущих к летальному исходу. Несмотря на стремительное развитие панкреатологии, разработку обоснованных рекомендаций и протоколов ведения больных острым пан-

креатитом, установка правильного клинического диагноза на первых этапах госпитализации сопряжена с трудностями [3,7]. Немаловажной представляется своевременная диагностика ОДП при атипичных вариантах заболевания, что во многом обусловлено неравномерным распределением очагов повреждения железы в различных анатомических ее отделах [2,3,5]. Цель исследования – ретроспективный клиничко-анатомический анализ случаев острого деструктивного панкреатита и установление причин и истоков ошибок в лечебно-диагностическом процессе.

Материалы и методы

Проведен ретроспективный анализ 190 случаев ОДП. При этом изучены медицинские карты и протоколы патологоанатомических вскрытий при данном заболевании за период с 2001 по 2013 гг. в крупных клиниках г. Уфы (РКБ им. Г.Г. Куватова, ГБУЗ РБ ГKB №21,

ГБУЗ РБ БСМП, МБУЗ ГKB №3). Учитывались пол, возраст умерших, место их проживания, анамнестические данные, длительность заболевания до госпитализации в клинику, уточнялись количество оперативных вмешательств и проведенных в стационаре койко-дней. Одновременно регистрировались изменения, вынесенные в клинический диагноз, соответствие суждений лечащего врача о болезни характеру процесса в органе и окружающих тканях при патологоанатомическом исследовании.

Результаты и обсуждение

Средний возраст умерших составил $53 \pm 1,9$ года, причем большинство обследованных находилось в работоспособном возрасте (табл.1). Мужчин было 120 (63,2%), женщин – 70 (36,8%). В городских условиях проживали 149, в сельской местности – 41 обследованный.

Таблица 1

Пол	Возраст больных, лет							Итого
	до 30	31-40	41-50	51-60	61-70	71-80	81-90	
Мужчины	13	25	25	23	23	10	1	120(63,2%)
Женщины	3	10	13	14	13	11	6	70 (36,8%)
Всего...	16	35	38	37	36	21	7	190 (100%)

Злоупотребление алкоголем выявлено в 64 (33,6%) случаях, нарушение диеты обусловило развитие острого холецистопанкреатита – в 78 (41%). Острый деструктивный панкреатит развился на фоне гемодинамических нарушений у 10 (5,3%) обследованных, после оперативных вмешательств на органах брюшной полости – у 15 (8%), после травм – у 4 (2,1%) обследованных. В 19 (10%) наблюдениях установить причину развития острого панкреатита не удалось. Подобные случаи расценивались нами как идиопатические (табл.2).

Таблица 2

Причины ОДП	Пол		Всего
	мужчины	женщины	
Билиарный	38	40	78 (41,0 %)
Алкогольный	55	9	64 (33,6 %)
Послеоперационный	9	6	15 (8,0 %)
Травматический	2	2	4 (2,1 %)
Сосудистый	7	3	10 (5,3 %)
Идиопатический	9	10	19 (10,0 %)
Всего...	120	70	190 (100 %)

Сопоставление заключительного клинического и патологоанатомических диагнозов показало, что в 29 случаях имело место расхождение по основному заболеванию или по одному из основных заболеваний (в случае комбинированного диагноза), что составило 15,3% от общего количества наблюдений. В структуре расхождений чаще всего фигурировали острые формы ишемической болезни

сердца (ИБС), сахарный диабет в стадии декомпенсации, цирроз печени, злокачественные новообразования различных локализаций, сосудистая недостаточность кишечника, язвенная болезнь, кардиомиопатия, повреждение роговицы глаза (см. рисунок).



Рис. Структура расхождений клинического и патологоанатомического диагнозов

В истории болезни вместо ОДП часто выставлялась ИБС, что указывает на сходство симптомокомплекса, особенно при молниеносных формах деструктивного панкреатита. У таких пациентов продолжительность пребывания в стационаре составила в среднем $7,2 \pm 3,4$ койко-дня. Причем больные обращались в клинику в кратчайшие сроки с момента начала заболевания. В ряде случаев сроки обращения к врачу сокращались до 1-2 часов, что свидетельствует о выраженности болевого синдрома и интенсивности других клиниче-

ских проявлений. В подобных случаях изменения в поджелудочной железе локализовались преимущественно в области тела и хвоста органа, что стало причиной развития выраженного болевого синдрома в левой подреберной области. При сахарном диабете в стадии декомпенсации срок нахождения больного в клинике равнялся в среднем $5,2 \pm 2,7$ койко-дням. Обследованные госпитализировались в первые пять суток от начала первых признаков заболевания, как правило, в состоянии оглушения или сопора. Как представляется, имели место объективные причины ошибки в оформлении заключительного клинического диагноза. У пациентов преобладали явления интоксикации и недостаточности функции поджелудочной железы, что во многом затрудняло идентификацию заболевания, а изменения в железе носили распространенный характер. В структуре расхождений заключительного клинического и патологоанатомического диагнозов опухоли различной локализации занимают значительную долю. Клиника рака желудка, поджелудочной железы, метастатические поражения органов пищеварения могут иметь похожую с острым панкреатитом симптоматику. Зачастую в таких ситуациях тяжесть состояния больного не позволяет использовать сложные, но более информативные методы инструментального исследования. Иногда клиническая картина острого панкреатита позволяла предположить наличие цирроза печени, когда зона некроза в поджелудочной железе локализовалась в области головки. Последнее возможно из-за отека окружающих тканей, вызывающего сдавление, в том числе и внутривенных протоков, а затем и признаков холестаза, желтухи.

Клиническое наблюдение

Больная Г-ва, 83 лет, поступила в крайне тяжелом состоянии в клинику 05.08.11 г. в 13.30 ч по линии скорой медицинской помощи с жалобами на одышку, боли за грудиной, отеки на ногах. Ухудшение отмечает в последние 5 дней, когда появились за грудиной боли, а температура тела поднималась до $37,5^{\circ}\text{C}$. В анамнезе – гипертоническая болезнь, ишемическая болезнь сердца, сахарный диабет II типа в течение 27 лет. При поступлении сознание ясное, АД 180/100 мм рт. ст., ЧСС-100 в мин. Над легкими определялись влажные хрипы, отмечено увеличение границ сердца и печени. Живот при пальпации безболезненный, мягкий, увеличенный за счет пневматизации кишечника. В реанимационном зале пациентка из-за угрозы развития отека легких подключена к аппарату ИВЛ.

Несмотря на проводимую интенсивную терапию состояние ухудшилось. Наряду с интенсивным лечением проводилось обследование – последовательно выполнялись общий анализ крови, биохимическое исследование крови, общий анализ мочи, электрокардиография (ЭКГ). При этом отмечено увеличение СОЭ до 72 мм/ч, снижение гемоглобина до 79 г/л, лейкоциты – $6,7 \times 10^9$ (лейкоформула крови: п/я – 2, с/я – 82, л/ф – 13, мон – 2), гипергликемия – 13,7 ммоль/л. В сыворотке крови уровень креатинина составил 324 мкмоль/л, мочевины – 28,4 ммоль/л, билирубин прямой – 9,8 мкмоль/л, К – 5 ммоль/л, Na – 144 ммоль/л, лактат – 5,4 ед. В анализе мочи глюкоза ++, кетоз +. На ЭКГ обнаружены признаки гипертрофии левых отделов сердца, рубцовые изменения по переднеперегородочной области. В течение следующих дней состояние больной прогрессивно ухудшалось, нарастали признаки полиорганной недостаточности, обнаружены признаки ДВС-синдрома, анурия. На фоне интенсивной консервативной терапии, направленной на коррекцию гомеостаза, нормализацию углеводного обмена, на 8-е сутки пребывания в клинике наступила остановка сердечной деятельности. Реанимационные мероприятия без эффекта, 13.08.11 г. констатирована биологическая смерть. Заключительный клинический диагноз: конкурирующие комбинированные заболевания: 1. Ишемическая болезнь сердца: постинфарктный крупноочаговый кардиосклероз. Осложнения: хроническая сердечная недостаточность 2Б, функциональный класс 4, застойные легкие, печень, гидроторакс. Застойная пневмония. 2. Ишемическая болезнь сердца: острый инфаркт миокарда. Острая коронарная недостаточность. Застойные легкие, печень. Застойная пневмония. Сопутствующие заболевания: гипертоническая болезнь III ст., сахарный диабет, хроническая почечная недостаточность II. Синдром полиорганной недостаточности.

При патологоанатомическом исследовании выявлены признаки тотального жирового панкреонекроза. Масса поджелудочной железы составила 255 г, на поверхности и в толще органа определялись множественные очаги стеатонекроза с распространением на окружающую жировую ткань. На разрезе обнаружены очаги распада ткани железы темнокрасного цвета с секвестрацией преимущественно в области головки. Со стороны сердечно-сосудистой системы выявлены признаки распространенного атеросклероза. Сердце – масса 441 г, миокард однородный, темно-коричневого цвета, дряблой консистенции. В

коронарных артериях обнаружены атеросклеротические бляшки, незначительно сужающие просвет сосудов. В других внутренних органах выявлены гемодинамические нарушения. Констатированы отек легких, отек головного мозга, полнокровие внутренних органов. При гистологическом исследовании в ткани поджелудочной железы обнаружены очаги жировых некрозов, окруженные воспалительным валом, распространяющиеся в окружающую жировую ткань, островковый аппарат без видимых изменений. В кардиомиоцитах выявлены признаки умеренной гипертрофии и липофусциноза. При исследовании гистологических срезов почек обнаружены показатели диабетического гломерулосклероза, дистрофические изменения эпителия канальцев. Патологоанатомический диагноз: основной: тотальный жировой панкреонекроз; фонный: сахарный диабет II типа. Осложнения: отек

легких, отек головного мозга. Сопутствующий диагноз: гипертоническая болезнь II ст (масса сердца 441 г, толщина стенки левого желудочка 1,8 см, артериальное давление при поступлении – 200/100 мм рт. ст.).

Имеет место расхождение клинического и патологоанатомического диагнозов II категории, обусловленное тяжестью состояния в дни пребывания в клинике.

Заключение

Таким образом, проведенный клинико-патологоанатомический анализ свидетельствует о трудностях диагностического процесса при остром деструктивном панкреатите преимущественно объективного характера. Часто имела место атипичная картина болезни, когда дифференциальную диагностику следует проводить по отношению к ишемической болезни сердца, сахарному диабету, опухлям и другим нозологиям.

Сведения об авторах статьи:

Имаева Альфия Камилевна – к.м.н., доцент кафедры патологической анатомии ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450000, г. Уфа, ул. Ленина, 3. E-mail: galieva_a@mail.ru.
Мустафин Тагир Исламнурович – д.м.н., профессор, зав. кафедрой патологической анатомии ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450000, г. Уфа, ул. Ленина, 3.

ЛИТЕРАТУРА

1. Острый панкреатит. Дифференцированная лечебно-диагностическая тактика / М.В. Лысенко [и др.]. – М.: Литтерра, 2010. – 176 с.
2. Миронов, В.И. Хирургическое лечение острого панкреатита. Спорные и нерешённые вопросы / В.И. Миронов, П.В. Шелет // Сибирский медицинский журнал. – 2008. – №2. – С. 95-101.
3. Характерные врачебные ошибки при лечении тяжелого панкреатита: пособие для врачей. – СПб. НИИ им. проф. И.И. Джанелидзе/ Коллектив авторов. – СПб, 2005. – 24 с.
4. Анализ летальности при остром деструктивном панкреатите / М.Б. Хмара [и др.] // Бюллетень медицинских Интернет-конференций. - 2013. - №2. URL: <http://cyberleninka.ru/article/n/analiz-letalnosti-pri-ostrom-destruktivnom-pankreatite> (дата обращения: 16.05.2014).
5. Multiple organ dysfunction associated with severe acute pancreatitis / I.H. Kimmo [et al.] // Crit. Care Med. – 2002. – Vol. 30. – P. 1274-1279.
6. Useful markers for predicting severity and monitoring progression of acute pancreatitis / J. Werner [et al.] // J. Pancreatology. – 2003. – № 2. – P. 115-127.
7. Powell J.J. Diagnosis and early management of acute pancreatitis/ J.J. Powell, R.W. Parks // J. Hosp Med. – 2003. – № 3. – P. 150-155.

УДК 618.145-06:618.11]-091.8

© Е.Л. Казачков, И.Г. Хелашвили, Э.А. Казачкова, Е.Е. Воропаева, Л.Е. Мирошниченко, 2014

Е.Л. Казачков, И.Г. Хелашвили, Э.А. Казачкова, Е.Е. Воропаева, Л.Е. Мирошниченко ХРОНИЧЕСКИЙ ЭНДОМЕТРИТ, ЭНДОКРИННАЯ ФУНКЦИЯ ЯИЧНИКОВ И РЕЦЕПТИВНОСТЬ ЭНДОМЕТРИЯ: ЕСТЬ ЛИ СВЯЗЬ?

*ГБОУ ВПО «Южно-уральский государственный медицинский университет»
Минздрава России, г. Челябинск*

Цель исследования – изучение клинико-морфологических особенностей и рецептивности эндометрия у пациенток с хроническим эндометритом (ХЭ) и различной эндокринной функцией яичников. Обследована 161 пациентка. Первую группу составили 43 пациентки с ХЭ и нормальным овуляторным менструальным циклом, II группу – 80 женщин с ХЭ, у которых была выявлена недостаточность лютеиновой фазы, III группу – 38 пациенток с ХЭ и ановуляторной дисфункцией яичников. Группа контроля – 20 гинекологически здоровых женщин. Установлено, что у пациенток с ХЭ наблюдаются выраженные структурные изменения и расстройство рецептивности эндометрия в виде повреждения поверхностного эпителия, нарушения созревания пиноподий к моменту «окна имплантации», гиперэкспрессии ER, снижения уровня PR в строме и экспрессии LIF. Эти изменения выражены тем значительнее, чем более нарушены секреторные преобразования эндометрия и эндокринная функция яичников, и могут лежать в основе расстройства репродуктивной функции у больных с ХЭ.

Ключевые слова: хронический эндометрит, клиника, морфология, рецептивность эндометрия.