

3. Голуб, И. Е. Диагностика и оценка степени тяжести больного с кровотечениями / Голуб И. Е., Кузнецов С. М., Нетесин Е. Н. // Вестник интенсивной терапии. – 2003. – № 4. – С. 12 – 16.
4. Ермолов, А. С. Количественная оценка объема и степени тяжести интраоперационной кровопотери в хирургической практике / Ермолов А. С., Сахарова Е. А., Худенко Н. В. [и др.] // Гематология и трансфузиология. – 2005. – № 4, Т. 50. – С. 27 – 32.
5. Кобзева Е. Н., Хватов В. Б., Ермолов А. С. // Новое в трансфузиологии. – 2002. – Т. 31. – С. 44 – 49.
6. Кожура, В. Л. Нейробиологические механизмы массивной кровопотери / Кожура В. Л. // Анестезиология и реаниматология. – 2001. – № 6. – С. 51 – 53.
7. Клесников, И. С. М.И.Лыткин, М.И.Тищенко // Вестник хирургии. – 1981. – № 1. – С. 9 – 15.
8. Морган Дж. Э., Михаил М. С. Клиническая анестезиология: Перевод с английского. – М., 2000. – Т. 2. – 366 с.
9. Петровский Б. В., Гусейнов Ч. С. Трансфузионная терапия в хирургии. – М.: Медицина, 1971. – С. 84 – 113.
10. Шок: теория, клиника, организация противошоковой помощи / под ред. Г. С. Мазуркевича, С. Ф. Багненко. – СПб.: Политехника, 2004. – 539 с.
11. Ярочкин В. С., Панов В. Н., Максимов П. Н. Острая кровопотеря. – М.: Медицинское информационное агентство, 2004. – 363 с.
12. Binder T. // Ceska. Gynecol. – 2007. – Vol. 72, № 3. – P.192 – 200.
13. Hess J. R., Zimrin A. B. // Curr. Opin. Hematol. – 2005. – Vol. 12, № 6. – P. 488 – 492.
14. Kamiyoshihara M., Ibe T., Takeyoshi I. // Gen. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 2008. – Vol. 56, № 5. – P. 222 – 225.
15. Kramer G. C., Kinsky M. P., Prough D. C. et al. // J. Trauma. – 2008. – Vol. 64, № 4. – P. 333 – 341.
16. Renner A., Neukam K. // Int. J. Artif. Organs. – 2008. – Vol. 31, № 3. – P. 279 – 281.

УДК [616-091.8:615.099.091]:340.67
© С.А. Фрисс, А.А. Халиков, 2012

С.А. Фрисс¹, А.А. Халиков²
**АЛГОРИТМ МОРФОЛОГИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ ТОКСИЧЕСКОГО
ГЕПАТИТА ПРИ ОТРАВЛЕНИИ СПИРТСОДЕРЖАЩИМИ ЖИДКОСТЯМИ
С ПОЛИМЕРНОЙ ДОБАВКОЙ**

¹ГБУЗ «Челябинское областное бюро судебно-медицинской экспертизы», г. Челябинск
²ГБОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет»
Минздравоохранения России

В работе представлено секционное исследование погибших от отравления спиртовым раствором полигексаметилен-гуанидина гидрохлорида и алкогольной болезни печени. Проведен анализ микроскопической картины. Выявлены характерные гистологические и морфогенетические изменения печени, отличные от алкогольной болезни.

Ключевые слова: отравление, суррогатный алкоголь, токсический гепатит, патоморфология.

S.A. Friss, A.A. Khalikov
**MORPHOLOGICAL DIAGNOSIS ALGORITHM OF TOXIC HEPATITIS IN
POISONING BY SPIRIT-CONTAINING LIQUIDS
WITH A POLYMERIC ADDITIVE**

The article relates to a cross-sectional study of individuals having deceased from polyhexamethylguanidine hydrochloride spirit solution poisoning and alcoholic liver disease. An analysis of the microscopic presentation has been carried out. Specific histological and morphogenetic changes of the liver have been identified as distinct from alcoholic liver disease.

Key words: poisoning, substitute alcohol, toxic hepatitis, pathomorphology.

До недавнего времени считалось, что токсический гепатит вызывается промышленными (ядохимикатами) и растительными ядами (грибами), а также лекарственными препаратами. Отравления спиртосодержащими жидкостями (ССЖ) в двадцати одном регионе РФ в 2006 году расширило спектр этиологических факторов токсического поражения печени [4,5,11,12,16,17,19,20,22]. По данным Роспотребнадзора (от 09.02.07 г.), «с сентября 2006 года по 01.02.2007 г. в Российской Федерации зарегистрировано 20074 отравления со схожей клинико-морфологической картиной, из них 1074 (5,4%) – с летальным исходом». Установлено, что основными ингредиентами отравляющей смеси были этиловый спирт, диэтилфталат, антисептик – полимер полигексаметилен-гуанидина гидрохлорид (ПГМГ-ГХ). В ряде сборников и журналов приводились также другие добавки, смеси спиртов, в

определенных количествах присутствовавшие в составе ССЖ [3,24,25].

При анализе литературных и документальных источников за 2007-2011 гг. по экспертизе отравлений ССЖ с ПГМГ-ГХ удалось выявить ряд общих закономерностей. Токсическое поражение печени характеризовалось медленно разрешающимся холестазом, желтухой, гепаторенальным синдромом; несмотря на курс терапии, не происходило восстановления клинико-лабораторных показателей и морфологической картины печени, почек; компоненты отравляющего вещества определялись только в вещественных доказательствах с места происшествя; методики по выявлению ПГМГ-ГХ в биологических жидкостях и тканях человека давали отрицательный результат; каждый из компонентов отравляющей смеси изучался в эксперименте и не объяснял развития токсического гепатита у по-

страдавших; клиническо-лабораторная и морфологическая картина была отличительной для данного вида отравления и, по мнению отдельных авторов, могла отражать усиление гепатотоксического эффекта при совместном действии этанола и технических спиртов [3,6,9,10,15,17,21,22].

Характеристика морфологической картины токсического гепатита не давала целостного представления [3,9,10,15,21]. Работы по изучению токсического поражения печени при отсроченной гибели пострадавших от отравления были разрозненными, патоморфозу токсического гепатита не уделялось внимания.

Целью данной работы стала иллюстрация морфогенетических особенностей токсического гепатита при отравлении спиртовым раствором ПГМГ-ГХ.

Материал и методы

Работа выполнена на практическом экспертном материале Челябинского областного бюро судебно-медицинской экспертизы в период с 2006 по 2008 гг. Проанализированы направительные документы, истории болезни, акты судебно-медицинского исследования секционного материала, судебно-химического анализа крови и мочи, внутренних органов, проведено гистологическое исследование и обобщены его результаты в случаях летального отравления. Критерии отбора продиктованы особенностями судебно-медицинской экспертизы отравлений. В группу сравнения вошли лица с алкогольной болезнью печени. Использованы: морфологический метод изучения видимых глазом изменений органов и тканей трупа, методы гистологического исследования, методика полуколичественной оценки степени активности воспаления и выраженности фиброза печени по шкале K.Ishak (1995), морфометрические и нормативные данные [2,8], графическое отображение гистологических изменений в печени. Результаты обработаны с вычислением средней арифметической (M), стандартного отклонения. В программе Biostat использовался критерий Стьюдента (t) для исходных данных. Различие количественных показателей считалось достоверным при 95% доверительном интервале и $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

У всех пострадавших обращала на себя внимание желтуха кожных покровов, носившая различные оттенки – от яркого лимонно-желтого до охряного, желтого с землистым оттенком. Отмечалась желтушность соединительнотканых оболочек глаз, слизистых обо-

лочек век, преддверия полости рта, желудочно-кишечного тракта и мочевыводящих путей, преддверия влагалища, серозных и менингеальных оболочек, интимы аорты, мягких тканей. В ряде случаев на коже потерпевших регистрировались экскориации под бурокоричневой корочкой, отмечались сухость и шелушение кожных покровов.

При внутреннем исследовании выпот в виде прозрачной желтоватой жидкости в брюшной полости обнаруживался у 14 (28%) потерпевших в количестве 100–2000 мл. Плевральный выпот регистрировался реже – в 10 (20%) случаях с одной или обеих сторон в количестве от 200 до 1000 мл. При этом проявлялась подтвержденная гистологическим исследованием морфологическая картина альвеолярного отека легких. Масса головного мозга с учетом гендерного признака превышала границы нормы у 6 (12%) лиц.

По литературным данным, отражением патологических процессов в печени чаще служили не грубые деформации, а изменения объема, консистенции, рельефа поверхности и вида паренхимы печени на разрезе. Последние встречались и при нормальной массе печени [1,7,14]. По современным представлениям объем органа обусловлен особенностями кровообращения и обмена тканевой жидкости, а патологические изменения в печени объективно отражаются изменением ее линейных размеров.

Макроскопические исследования на практике проводились стандартными методами, при этом размеры печени мы оценивали по Г.Г. Автандилову (1998). Установлено, что ширина печени справа налево разнилась от 18 до 33 см, в среднем составив $24,8 \pm 2,7$ см. В нормальных пределах (23–27 см) колебались размеры ширины органа у 35 (70%) пострадавших, в том числе достигая верхней и нижней границ – в 5 (10%) и 1 (2%) случаях соответственно. Превысила норму ширина печени у 5 (10%) пострадавших, в остальных 10 (20%) эпизодах летального отравления не достигла показателей нормы.

Длина правой доли печени (от заднего тупого края до переднего острого края) варьировала в различных случаях от 13 до 23 см, в среднем равнясь $18,1 \pm 2,2$ см. В пределах нормы (16–20 см) размеры печени отмечены у 39 (78%) умерших. На верхних и нижних границах нормы – у 6 (12%) и у 10 (20%) человек соответственно. Выше показателей нормы зарегистрирована длина правой доли в 8 (16%) случаях, ниже – в 3 (6%) случаях смерти от отравления.

Длина левой доли от заднего тупого до переднего острого края менялась в пределах от 9 до 18 см в различных случаях, в среднем составив $12,8 \pm 2,3$ см. В нормальных пределах (12-14 см) отмечена длина левой доли у 26 (52%) лиц. Верхнего и нижнего предела нормы этот размер достиг у 8 (16%) и 13 (26%) потерпевших соответственно. Превысила нормативные показатели длина левой доли печени у 9 (18%) человек, ниже нормы – в 15 (30%) эпизодах.

Толщина печени (от нижней до верхней ее поверхности) увеличивалась до 15 см, в среднем равнялась $9,4 \pm 1,6$ см. Показатели толщины печени 20 (40%) пострадавших были в пределах нормы (6-8 см). У троих они достигли верхнего и нижнего пределов. Увеличение толщины печени зарегистрировано в 30 (60%) случаях, при этом уменьшение данного линейного размера не было характерным для этого вида отравления.

В исследуемой группе (n=50) умерших вне стационара и на дому в сентябре погибло 4 (8%), в октябре – 23 (46%), в ноябре – 16 (32%), в декабре – 7 (14%) человек. Размеры печени пострадавших были разбиты на подгруппы соответственно месяцу наступления смерти, учитывая, что начало эпизодов отравления спиртовым раствором ПГМГ-ГХ пришлось на конец августа – сентябрь 2006 года.

Установлена достоверность различий ($p < 0,05$) в показателях линейных размеров ширины печени и длины правой доли печени по сравнению с верхней границей нормы в октябре и ноябре. Толщина печени по отношению к показателям нормы была достоверно превышена как в сентябре, так и в последующие месяцы 2006 года.

Нужно отметить умерших в ноябре, у которых все средние показатели размеров печени имели тенденцию к снижению, и в декабре, когда исходные показатели ширины печени и длины долей оказались достоверно ниже ($p < 0,05$) нижней границы нормы. Из известных нам дополнительных обстоятельств на эти подгруппы приходилась почти половина (10 лиц - 52,6%) потерпевших, проходивших курс лечения в стационаре, остальные 9 человек получали лечение в октябре.

В исследуемой группе окраска печени с поверхности и на разрезе практически не отличалась. Сохранялся коричневый цвет паренхимы (19 лиц – 38%) [8], приобретая бурое окрашивание на момент смерти у 8 (16%) потерпевших. Преобладали зеленый цвет или оттенок паренхимы, зарегистрированные в 40 (80%) случаях. В том числе зеленое окраши-

вание принимало «грязные», темные оттенки в 13 (26%) эпизодах. Зелено-желтый цвет органа отмечен у 20 (40%) лиц, желтое окрашивание печени – у 8 (16%) пострадавших. Нужно отметить, что зеленая окраска печени становилась интенсивнее во время вскрытия (фотореакция), при суточной фиксации в нейтральном формалине, иногда принимая малахитово-зеленые тона. В отдельных эпизодах отравления проявлялся зеленый оттенок окрашивания всех органов после их формалиновой фиксации, в том числе и печени в тех случаях, когда отмечалась ее бурая и желтая окраска на вскрытии. Наличие вкрапления желтого, зеленого, красного, коричневого, фиолетового цветов зафиксировано у 15 (30%) погибших, мелкие кровоизлияния – в 6 (12%) случаях. Густая консистенция желчи от оливковых до черно-зеленых тонов наблюдалась у 23 (46%) пострадавших от отравления.

При анализе исследуемого материала выявлены гладкая поверхность печени – в 47 (94%) случаях, диффузное изменение паренхимы – во всех эпизодах, в том числе со смазанным рисунком строения. Дряблость консистенции печени имела место у пятерых (10%). Уплотнение органа преобладало с учетом того, что 73% вскрытий производились в первые – вторые сутки после обнаружения трупа. Необходимо отметить, что выраженный аутолиз и гнилостная трансформация тканей печени не скрывали характерной картины холестаза, присущей токсическому гепатиту. Изменение линейных размеров с нарастанием толщины и плотности органа в исследуемой группе могло быть проявлением активности фибропластических процессов.

При гистологическом исследовании печени активность фиброза зарегистрирована во всех исследованных случаях токсического гепатита и алкогольной болезни печени. По шкале K. Ishak (1995) степень фибропластических реакций соответствовала умеренной и тяжелой степени. В исследуемой группе обращало на себя внимание очаговое перисинусоидальное разрастание соединительной ткани. При алкогольном и токсическом поражении печени фуксинофильные волокна (окраска по ван Гизону) неравномерно оплетали группы гепатоцитов, формировали перипортальные и центролобулярные околососудистые очаги уплотнения, порто-кавальные и незамкнутые фиброзные септы, сопровождали порто-кавальные сосудистые шунты. Стенки центральных (терминальных печеночных) вен были неравномерно утолщены и уплотнены. Подобные изменения венозных стенок, пери-

венулярный и перипортальный фиброз, отмеченные при алкогольном поражении печени [14], регистрировались нами у лиц из групп исследования и сравнения. Помимо этого имела место жировая дистрофия гепатоцитов, преобладавшая во II-III зонах ацинусов, в ряде случаев захватывавшая всю их площадь. По общепринятой оценке жировой гепатоз соответствовал II стадии, сочетаясь с некрозом гепатоцитов. Намного чаще (78% случаев), смешанный воспалительно-клеточный инфильтрат портальных трактов и перипортальных зон содержал сегментоядерные лейкоциты, макрофаги, лимфоциты, отражая нарастание гистологической активности хронического гепатита по Knodel et al.

При отравлении спиртовым раствором ПГМГ-ГХ нарушение пигментного обмена, интралобулярный холестаз с желчными цилиндрами, некрозы гепатоцитов были привязаны к третьей, реже – к второй зонам печеночного ацинуса по А.М. Раппапорту (1979). В этой проекции центрлобулярное разрастание соединительной ткани носило очагово-распространенный характер. Волокнистые структуры и внутриклеточные включения в цитоплазме гепатоцитов, макрофагов и липоцитов окрашивались по Н.З. Слинченко в синий, по Ван-Гизону в красный цвет. В ряде случаев просветы терминальных печеночных вен не просматривались, стенки сосудов были утолщены, уплотнены, фиброзированы. Местами ткань центров долек полностью изменялась, напоминая картину перестройки гистангиоархитектоники с формированием мелких долек из 2-3-5 гепатоцитов. Дольки имели розеткообразную форму, содержали пигментные цилиндры. Паренхиматозные клетки, замурованные в зонах фиброза, увеличивались в размерах (гипертрофировались). При этом они продолжали подвергаться дегенеративным изменениям. Реактивные процессы проявлялись слабо или неравномерно.

Центрлобулярная локализация подобных изменений, предопределяющая формирование печеночного блока, отмечена в ранее проведенных исследованиях при интоксикациях [1,7,13]. Сам характер пролиферативно-фибропластических процессов также детально описан в патологоанатомической литературе и укладывается в первично-хроническое течение лобулярного гепатита с прогнозируемым циррозом. Подобный вид фиброза носит название метаболического, встречается чаще при алкогольном поражении печени, длительном приеме лекарственных и наркотических препаратов [13,14].

Морфологическое исследование и анализ гистологической картины токсического гепатита отразили определенную градацию клеточно-тканевых реакций при эпизодах смерти от острого отравления и отсроченной смерти пострадавших.

Токсическое поражение печени начиналось со стадии центрлобулярного холестаза с гепатонекрозами и неравномерно выраженными реактивными процессами (рис.1, а). В эту стадию микроскопическая картина печени напоминала острую желтую токсическую дистрофию. В центральных, реже в средних отделах классических печеночных долек локализовались некрозы с образованием жиробелкового детрита. Структура долек стиралась. Сохранившиеся группы гепатоцитов пребывали в состоянии жировой, белковой дистрофии. Отличительной особенностью было то, что на фоне гепатонекрозов свободно лежали пигментные цилиндры коричневого, темно-зеленого, желтого цветов определенной, округлой формы с четкой границей, чаще слоистого, неоднородного вида. При гистологическом и гистохимическом анализах четкость границы пигментных включений подчеркивалась кислыми красителями. Часть цилиндров локализовалась в желчных и кровеносных капиллярах. При этом внутрипеченочные желчные протоки оставались интактными, желчные озера не образовывались. Отмечалось нарушение гемоциркуляции, неравномерное кровенаполнение терминальных печеночных и воротных вен, печеночных артерий, микроциркуляторного русла, нерегулярные рыхлые кровоизлияния в центрах долек. Также определялись лейкостазы в капиллярах, миграция одиночных и мелких рыхлых групп лейкоцитов в ткань. В единичных случаях сегментоядерные лейкоциты окружали внутриклеточные тельца Маллори и свободно лежащие гиалиновые тельца (окраска трихромом по Маллори, конго красным). В эту стадию иммуногистохимическое исследование (ИГХИ) отдельных случаев выявило увеличение количества и размеров клеток CD68+, тенденцию к группировке макрофагов в III и I зонах ацинусов. При электронной микроскопии препаратов печени не леченного и умершего на дому потерпевшего инородный материал умеренной электронной плотности локализовался в цитоплазме клеток Купфера и гепатоцитах [21,22].

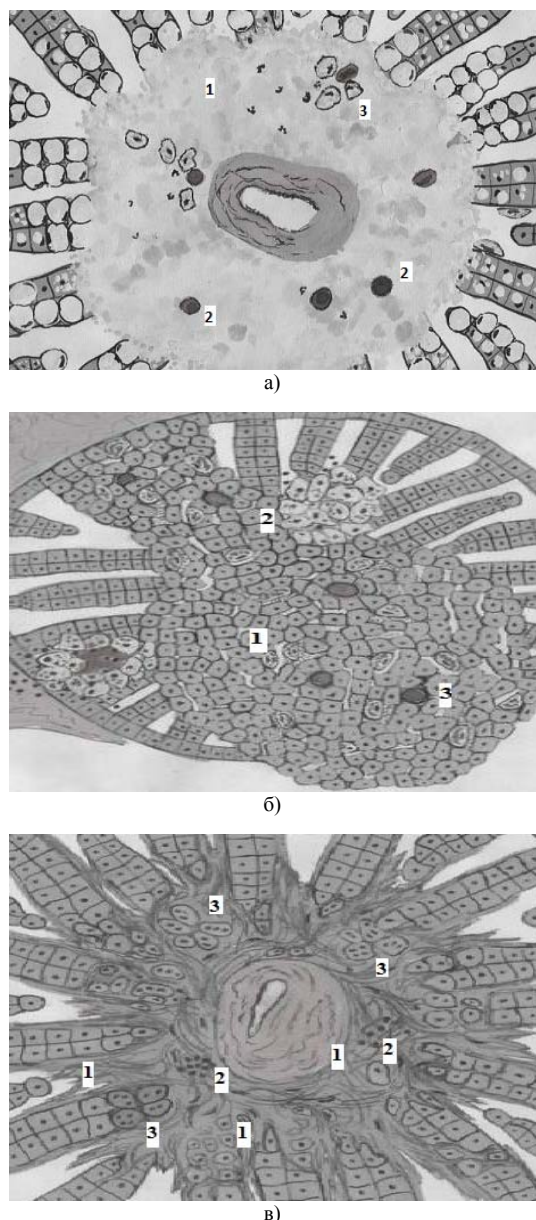


Рис.1. Схема морфологической диагностики токсического гепатита при отравлении ССЖ с ПГМГ-ГХ:

а – I стадия центролобулярного холестаза с гепатонекрозами; 1 – жирно-белковый детрит в III (II) зонах печеночных ацинусов; 2 – пигментные цилиндры, интралобулярный внеклеточный холестаз; 3 – неравномерно выраженные реактивные процессы. б – II стадия пролиферативно-гиперпластических изменений печеночных долек с персистирующим холестазом: 1 – дискомплексация печеночных долек, гиперплазия гепатоцитов; 2 – гипертрофия, гиперплазия клеток Купфера, макрофагальные узелки в дольках, инородные, пигментированные включения в макрофагах, внеклеточный холестаз.

в – III стадия интралобулярного фиброза с перестройкой гистологической архитектуры долек: 1 – перисинусоидальный, перидолюлярный фиброз, очаговый центролобулярный фиброз, облитерация просветов терминальных печеночных вен; 2 – мелкие клеточные инфильтраты из макрофагов, лимфоцитов, фибробластов, гемосидерофагов в дольках; 3 – перестройка печеночной ткани, наличие полных и неполных ложных микродолек в III зоне ацинусов.

Следующая стадия характеризовалась пролиферативно-гиперпластическими изменениями с персистирующим холестазом (рис.1,б). Страдала гистеоангиоархитектоника. Дискомплексация долек проявлялась неравномерно, поля гепатоцитов захватывали пло-

щадь центральных отделов классической дольки и распространялись по всему ацинусу как в одном отдельно взятом поле зрения, эпизоде, так и в разных случаях. Отмечались пролиферация и гиперплазия, дистрофия и некролиз гепатоцитов, изменение их метаболизма, восприятия гистологических красителей (окраска по Н.З. Слинченко). Дву- и трехядерные гепатоциты встречались в количестве более 5 в поле зрения микроскопа ($\times 40$), формировали розеткообразные дольки. Неравномерно накапливались макрофаги, лимфоциты, липоциты, фибробласты, виднелись клеточные узелки из гипертрофированных Купферовских клеток, фагоцитомы, липогранулемы. На этом фоне в цитоплазме макрофагов, гепатоцитов локализовался кристаллоидный и непереваренный пигментированный материал (световая и поляризационная микроскопия, ИГХИ). Макрофаги с примесью лимфоцитов, фибробластов окружали желчные цилиндры, озера желчи. Холестаз сохранялся в желчных канальцах, отмечался в канальцах Дюринга, отдельных гепатоцитах и их группах. Пигментированные депозиты позитивно и неравномерно окрашивались на жиры, липофусцин, железо III, кислыми красителями. Фуксинофильные и аргирофильные волокна неравномерной толщины разрастались хаотично вокруг синусоидов, отдельных групп гепатоцитов. Несмотря на полученную терапию, сохранялись деструктивно-дистрофические изменения в дольках в отличие от литературных данных по алкогольной болезни печени [14]. Парацентральные отделы долек в ряде случаев содержали некрозы, на фоне которых разрастались тонкие нежные рыхло располагающиеся аргирофильные волокна.

В исходе данной химической травмы (рис.1,в), в течение третьей стадии токсического гепатита наблюдался очаговый центролобулярный фиброз. Характер разрастания волокнистой соединительной ткани отличался от такового при алкогольной болезни печени обязательным поражением центральных отделов печеночных долек (III зона ацинусов), очаговым характером и перисинусоидальной локализацией. Стенки синусоидов приобретали непрерывный ход, неравномерно утолщались, фиброзировались. Просветы терминальных печеночных вен с утолщенной фиброзированной стенкой прослеживались частично или облитерировались. В центрах долек разрасталась клеточно-волокнистая ткань с участием гемосидерофагов, лимфоцитов, фибробластов. Скудный клеточный инфильтрат

окружал группы сосудистых щелей. В разнонаправленных и кольцевидных пучках фуксинофильных и пикринофильных волокон лежали островки из 2-5 гепатоцитов и розеткообразные дольки, образующие конгломераты. Терминальные цирротические изменения в последней стадии не были обязательными.

Патологические изменения при токсическом гепатите в каждом конкретном случае сочетались с изменениями почек. Поражение почек протекало по типу токсической нефропатии с преимущественным поражением канальцев, развитием пигментного холемиического нефроза [18]. Ранее было установлено, что при холемиическом нефрозе, желтухе, особенно механической, почечная паренхима имеет отчетливо желтушный и зеленоватый оттенок, иногда насыщенно грязно-зеленый [8]. Подобные макроскопические изменения отмечены нами в почках при всех случаях токсического гепатита. Особенно хорошо просматривалось патологическое окрашивание печени и почек после фиксации в 10% растворе формалина. Подчеркивалась радиарная исчерченность слоев, сочетавшаяся при гистологическом исследовании с выраженным диффузным нарушением обмена липидов, накоплением пигмента в эпителии, пигментных цилиндрах желто-коричнево-зеленого, буроватого цветов в просветах проксимальных, прямых и извитых почечных канальцев. Пигментные зернисто-глыбчатые массы и цилиндры не окрашивались железом по Перлсу [18,23].

Выводы

При отравлении спиртосодержащими жидкостями на полимерной основе установлены морфологические и морфогенетические особенности поражения печени.

Формируется лобулярный гепатит с первично-хроническим течением, достоверным увеличением толщины и плотности печени. Тенденция к отсроченному уменьшению размеров ширины органа, длины долей прослеживается у переживших острое отравление и может быть связана с предшествующей терапией и фибропластической реакцией.

Репаративные процессы протекают с механизмами неполной и патологической регенераций, носят очагово-распространенный характер.

Патогистологическая картина токсического гепатита отличается не только репаративными, но и деструктивно-воспалительными особенностями, наличием патологических пигментированных включений и макрофагальных гранул, персистирующим холестазом.

Учитывая морфогенетические особенности токсического гепатита для оценки отравления спиртовыми растворами полимера предлагается алгоритм морфологической диагностики токсического поражения печени из трех стадий. Они являются интранозологической характеристикой отравления гепатотропным ядом с синдромом холестаза и желтухи и могут быть использованы в структуре судебно-медицинского диагноза.

Сведения об авторах статьи:

Фрисс Светлана Анатольевна, к.м.н., врач – судебно-медицинский эксперт ГБУЗ «Челябинское областное бюро судебно-медицинской экспертизы». e-mail: defriss@mail.ru

Халиков Айрат Анварович, к.м.н., доцент, зав. кафедрой судебной медицины БГМУ.

Адрес: 450000, РБ, г. Уфа, ул. Ленина, 3. Тел. 8 (347) 2 72 19 42, e-mail: airatexpert@mail.ru

ЛИТЕРАТУРА

1. Айдагулова, С.В. Хронический вирусный гепатит с описторхозом: патоморфология и клинические особенности / С.В. Айдагулова, Е.И. Мигуськина, Д.Л. Непомнящих // Сиб. науч. вестник. – 2000. – Вып. IV. – С. 3–8.
2. Автандилов, Г.Г. Основы патологоанатомической практики: руководство (2-е изд.) / Г.Г. Автандилов. – М.: РМАПО, 1998. – 544с.
3. Сравнительная морфологическая характеристика изменений в печени у людей при отравлении спиртосодержащими жидкостями и у животных после подострого воздействия этиловым, пропиловым спиртами, этиленгликолем и их смесью / В.В. Бенеманский, Ю.В. Солодун, Г.Г. Юшков [и др.] // Суд.-мед. эксперт. – 2010. – № 3. – С. 14–16.
4. Бережной, Р.В. Судебно-медицинская экспертиза отравлений техническими жидкостями / Р.В. Бережной. – М.: Медицина, 1977. – 208 с.
5. Острые отравления алкоголем и его суррогатами: пособие для врачей / Ю.Ю. Бонитенко, Г.А. Ливанов, Е.Ю. Бонитенко, М.Л. Калмансон. – СПб: Лань, 2000. – 112 с.
6. Ивашкин, В.Т. Токсический гепатит, вызванный отравлением суррогатами алкоголя / В.Т. Ивашкин, А.О. Буеверов // РЖГГЕ. – 2007. – № 1. – С. 4–8.
7. Калашникова, М.М. Ультроструктурная характеристика процесса резорбции коллагена в цирротически измененной печени / М.М. Калашникова // Бюлл. экспер. биол. – 2000. – Т. 129, № 1. – С. 4–11.
8. Калитеевский, П.Ф. Макроскопическая дифференциальная диагностика патологических процессов / П.Ф. Калитеевский. – М.: «Миклош», 1993. – 384 с.
9. Клевно, В.А. Клинические, лабораторные и морфологические проявления смертельных и несмертельных отравлений суррогатами алкогольных напитков / В.А. Клевно, Е.В. Кучина // Суд.-мед. экспертиза. – 2008. – № 5. – С. 36–38.
10. Кучина, Е.В. Состояние судебно-медицинской диагностики отравлений суррогатами алкогольных напитков (обзор) / Е.В. Кучина // Актуальные вопросы судебно-медицинской экспертизы трупа. – СПб., 2008. – С. 128–134.
11. Лужников, Е.А. Острые отравления / Е.А. Лужников, Л.Г. Костомарова. – М.: Медицина, 1989. – 432 с.
12. Врачебная экспертиза при отравлениях химическими веществами / Ю.И. Мусийчук, С.А. Куценко, Е.С. Бушуев, В.М. Рыбалко. – СПб: ООО «Издательство ФОЛИАНТ», 2007. – 208 с.

13. Морфогенез хронического гепатита С и цирроза печени инфекционно-вирусного генеза / Г.И. Непомнящих, С.В. Айдагулова, Д.Л. Непомнящих, Ж.В. Нохрина [и др.] // Бюлл. СО РАМН. – 2008. – Т. 134, № 6. – С. 66–77.
14. Подымова, С.Д. Болезни печени / С.Д. Подымова. – М.: Медицина, 1993. – 532 с.
15. Проблемы стандартизации и внедрения современных диагностических и лечебных технологий в практической токсикологической помощи пострадавшим от острых химических воздействий: тезисы Российской научной конференции. – Екатеринбург, 2008. – 138 с.
16. Руководство по судебно-медицинской экспертизе отравлений / под ред. Я.С. Смусина, Р.В. Бережного, В.В. Томилина, П.П. Ширинского. – М.: Медицина, 1980. – 424 с.
17. Сафрай, А.Е. Судебно-медицинские аспекты отравлений некоторыми спиртосодержащими жидкостями: автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – СПб., 1996.
18. Свадковский, Б.С. Острый пигментный нефроз / Б.С. Свадковский. – М.: Медицина, 1974. – 151 с.
19. Серов, В.В. Морфологическая диагностика заболеваний печени / В.В. Серов, К. Лапиш. – М.: Медицина, 1989. – 336 с.
20. Судебно-медицинская диагностика отравлений спиртами / под ред. Ю.И. Пиголкина. – М., ООО «МИА», 2006. – 576 с.
21. Фрисс, С.А. Роль иммуногистохимического исследования печени в экспертизе смертельных отравлений суррогатным алкоголем / С.А. Фрисс // Морфологические ведомости. – 2008. – № 3–4. – С. 220–222.
22. Электронно-микроскопическое исследование клеток Купфера при отравлении спиртовым раствором полигексаметиленгуанидина гидрохлорида / С.А. Фрисс, А.Н. Карауловский, Д.Н. Косарев [и др.] // Проблемы экспертизы в медицине. – 2010. – № 1–2. – С. 18–19.
23. Фрисс, С.А. Особенности токсической нефропатии при отравлении суррогатным алкоголем на полимерной основе / С.А. Фрисс // Мед. экспертиза и право. – 2011. – № 3. – С. 48–50.
24. Хохлов, В.В. Экспертиза отравлений этанолом и его суррогатами: практическое пособие / В.В. Хохлов. – Смоленск, 2008. – 111 с.
25. Цисанова, Е.С. Судебно-химическое исследование спиртосодержащих жидкостей, в состав которых входят полигексаметиленгуанидина гидрохлорид и диэтилфталат / Е.С. Цисанова, Е.М. Саломатин // Суд.-мед. эксперт. – 2010. – № 4. – С. 33–37.

УДК 616-092.19
© М.Ю. Ханин, 2012

М.Ю. Ханин

КОРРЕКЦИЯ АНЕМИИ ПРИ МНОЖЕСТВЕННЫХ И СОЧЕТАННЫХ ПОВРЕЖДЕНИЯХ ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОГО АППАРАТА

ЦКГ пограничных войск РФ, г. Москва

Концепция «damage control» позволяет сократить сроки пребывания больного, длительность иммобилизации и ранней нагрузки на поврежденный сегмент скелета, а также создает условия для более ранней бытовой и социальной реинтеграции пациентов. Применение рекомбинантного эритропоэтина достоверно уменьшает частоту трансфузий с использованием эритроцитарной массы.

Ключевые слова: политравма, малоинвазивный остеосинтез, контроль повреждений, эпозтин альфа

М.Yu. Khanin

ANEMIA CORRECTION IN PATIENTS WITH MULTIPLE AND CONCOMITANT SKELETAL MUSCULAR SYSTEM INJURES

“Damage control” conception has allowed us to reduce the duration of hospital stay, immobilization period, providing earlier full weight-bearing on the affected skeletal segment and contributing to early household and social patient reintegration. Application of recombinant erythropoietin significantly decreases the necessity and frequency of erythrocytes transfusions.

Key words: polytrauma, minimally invasive osteosynthesis, damage control, epoetin alfa.

Урбанизация общества привела к резкому возрастанию высокоэнергетической травмы. В общей структуре доля сочетанных и множественных повреждений колеблется от 5 до 12%, однако 40–55% случаев летальных исходов приходится на политравму. При этом на фоне сочетанных травм конечности повреждаются в 81 – 90% случаев (Мурушкина Е.В. с соавт., 2003), череп и позвоночник в 50 – 72%, грудная клетка в 20 – 25%, живот в 25 – 36%, таз в 26% (Н. Tscherne, 1998), что подчеркивает важное значение экстренных хирургических малоинвазивных, малотравматичных способов оперативного лечения патологии опорно-двигательной системы.

При политравме развивается целый комплекс патологических состояний, отягощающих друг друга по механизму порочного круга. Гемическая гипоксия является одним из важных звеньев в патогенезе травматиче-

ской болезни, поэтому коррекция анемии – это важная составляющая лечения множественных и сочетанных повреждений. Использование рекомбинантного эритропоэтина человека с целью профилактики и лечения гемической гипоксии при политравме на сегодняшний день вопрос дискуссионный. Ряд авторов после проведенных исследований доказывают неэффективность эритропоэтина, а другие специалисты выявляют значимую достоверность лечебного эффекта данного препарата (Corwin HL, 2002; Avall A., 2003).

Материал и методы

Проведена оценка лечебных и диагностических мероприятий у 152 пациентов с политравмой, поступивших в клинику травматологии и ортопедии БГМУ. Мужчины составили 64,47%, средний возраст пациентов 34,98 года. Для оценки тяжести состояния пациента при поступлении использовались шка-