



Рис. 9. Упорядочение волокон регенерата на 42 сут. Гематоксилин и эозин. Ув.х200.

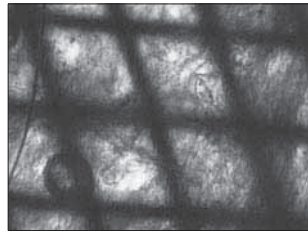


Рис. 10. Регенерат на 56 сутки после замещения апоневротического дефекта тканевым имплантатом из никелида титана. Пикрофуксин. Ув.х500.

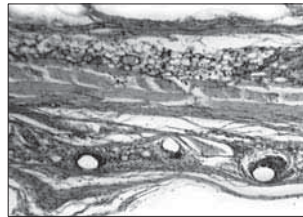


Рис. 11. Регенерат напоминающий нормальный апоневроз на 84 сут. Гематоксилин и эозин. Ув.х200.



Рис. 12. Бывший дефект апоневроза на 112 сут после замещения тканевым имплантатом на основе никелида титана. Гематоксилин и эозин. Ув.х200.

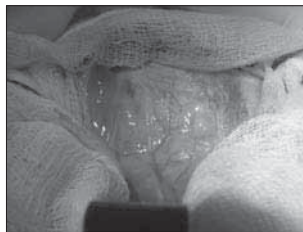


Рис. 13. Регенерат на 112 сутки после замещения апоневротического дефекта тканевым имплантатом из никелида титана.

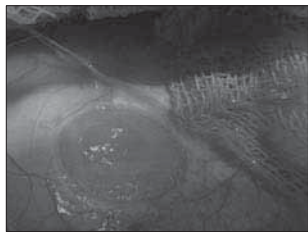


Рис. 14. Рубцовая структура в зоне дефекта апоневроза на 112 сутки.

В таблице представлены данные гистоморфометрии десмогенеза апоневроза после замещения дефекта тканевым имплантатом на основе никелида титана. Из таблицы видно, что в начале в регенерате преобладал аморфный компонент, который постепенно замещался волокнистым. Сосуды появлялись с 7 суток,

их количество постепенно увеличивалось к 14 суткам, далее уменьшалось до 42 суток и они почти отсутствовали в последующие сроки наблюдения, что характерно для нормального строения апоневроза. Рост клеточных элементов фибробластического ряда до 14 суток и постепенное их снижение к моменту созревания соединительно-тканного регенерата объясняется наличием роста фибробластов в первые сроки наблюдения и дальнейшей их пролиферацией и образованием фиброцитов. Постепенно происходило увеличение толщины полученного регенерата.

В препаратах группы негативного контроля полноценного замещения изъяна апоневроза к концу 112 суток не выявлялось, ткань регенерата представляла собой рубцовую структуру (рис. 14).

Таким образом, тканевые имплантаты на основе никелида титана, после помещения в зону изъяна, позволяют полноценно замещать дефекты соединительной ткани. Благодаря биохимической и биомеханической совместимости никелида титана с тканями организма, свойствам удержания жидкости, соединительная ткань со стороны реципиентных областей прорастала сквозь ячеистую структуру имплантата с образованием в зоне бывшего изъяна единого с имплантационным материалом тканевого регенерата, обеспечивая стойкий удовлетворительный результат.

ЛИТЕРАТУРА

1. Понтер В.Э. Сплавы и конструкции с памятью формы в медицине: Лис. ... д-ра техн. наук. — Томск, 1989. — 356 с.
2. Материалы с памятью формы и новые технологии в медицине / Год ред. В. Э. Понтера. — Томск: МИЦ, 2007. — 316 с.

3. Никелид титана. Медицинский материал нового поколения / В. Э. Понтер, В. Н. Ходоренко, Ю. Ф. Ясенчук и др. — Томск: МИЦ, 2006. — 296 с.

Адрес для переписки: 660022 г. Красноярск, ул. Партизана-Железняка 1, Красноярский государственный медицинский университет, Радкевич Андрей Анатольевич — профессор кафедры стоматологии ИПО КрасГМУ, в. н. с. НИИ медицинских материалов и имплантатов с памятью формы. Контактный телефон (391) 2250481, e-mail: radkevich.andrey@yandex.ru.

© АСНЕР Т.В., КАЛЯГИН А.Н., ЗИМИНА И.А., ГОРБАЧЕВА М.В., СВИСТУНОВ В.В. — 2009

ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫЙ КРИПТОКОККОЗ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ

Т.В. Аснер¹, А.Н. Калягин^{1,2}, И.А. Зиминая², М.В. Горбачева², В.В. Свистунов²

(¹Иркутский государственный медицинский университет, ректор — д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра пропедевтики внутренних болезней, зав. — д.м.н., проф. Ю.А. Горяев;

²МУЗ «Клиническая больница № 1», гл. врач — Л.А. Павлюк, терапевтическое отделение, зав. — И.А. Зиминая, патологоанатомическое отделение, зав. — В.В. Свистунов)

Резюме. В статье приводится клинический случай генерализованного криптококкоза внутренних органов с преимущественным поражением центральной нервной системы у больной с синдромом приобретенного иммунодефицита. В клинической картине отсутствовали характерные для криптококкоза головного мозга проявления менингита, что затрудняло диагностику. Больная поступила в клинику в терминальном состоянии. Особенностью случая является множественное поражение внутренних органов: легких, головного мозга, печени, почек, лимфоузлов.

Ключевые слова: криптококкоз, синдром приобретенного иммунодефицита, ВИЧ-инфекция.

GENERALIZED CRYPTOCOCCOSIS OF INTERNAL ORGANS

T.V. Asner, A.N. Kalyagin, I.A. Zimina, M.V. Gorbachev, V.V. Svistunov
(Irkutsk State Medical University, Irkutsk Clinical Hospital № 1)

Summary. In the article is presented a clinical case of generalized cryptococcosis of internal organs with primary lesion of central nervous system in a patient-woman with syndrome of acquired immunodeficit. In the clinical picture manifestations of meningitis characteristic for cryptococcosis of brain were absent, that made difficult to put a diagnosis. The patient was admitted to the hospital in terminal condition. Multiple lesions of internal organs: lungs, brain, liver, kidneys, lymph nodes are the features of the case.

Key words: cryptococcosis, syndrome of acquired immunodeficiency, HIV-infection.

В последние годы наблюдается рост инфекций с низким потенциалом патогенности или, как их принято называть, условнопатогенных [3]. К ним относят и микозы, в частности, криптококкоз — возбудитель *Cryptococcus neoformans* — повсеместно распространенный дрожжевой грибок.

Наиболее часто криптококкозом поражаются лица с приобретенным иммунодефицитом. Считают, что эта инфекция является маркером СПИДа.

Полагают, что заражение происходит воздушно-пылевым путем. Гематогенным путем возбудитель проникает в головной мозг и другие внутренние органы.

Криптококкоз относят к глубоким микозам, поражающим легкие, центральную нервную систему, кожу, печень, предстательную железу [2,3,5]. У большинства больных к моменту постановки диагноза имеется менингоэнцефалит. Эта форма болезни без лечения неизбежно приводит к летальному исходу. Ранними симптомами менингоэнцефалита являются: головная боль, тошнота, неустойчивая походка, раздражительность, оглушенность, нечеткость зрения. Лихорадка и ригидность затылочных мышц либо отсутствуют, либо выражены незначительно. Для подтверждения диагноза нужны посевы спинномозговой жидкости.

При легочном криптококкозе клиническими проявлениями являются боли в груди, кашель. На рентгенограмме находят одну или несколько очаговых теней. Образование полостей, плевральный выпот, образование и увеличение прикорневых лимфоузлов нечасты. Для подтверждения диагноза требуется биопсия легких.

Как видно из вышеизложенного точная прижизненная диагностика криптококковой инфекции, особенно с поражением легких и головного мозга, представляет существенные трудности. В связи с этим на наш взгляд представляется интересным разбор следующего клинического наблюдения.

Больная Т., 54 лет лечилась в сентябре-октябре 2008 года в терапевтическом отделении МУЗ «Клиническая больница №1 г. Иркутска» по поводу внебольничной двусторонней пневмонии тяжелой степени. Учитывая затяжной, трудно поддающийся антибактериальной терапии характер течения пневмонии, а также то, что она приняла черты интерстициальной, больная была направлена на обследование в центр по профилактике и борьбе со СПИД. Результаты обследования (ИФА и иммуно-блот на наличие антител к белкам ВИЧ) — положительны. После стабилизации состояния больной, проведения антибактериальной терапии, она была выписана под наблюдение участкового врача-терапевта, рекомендовано продолжить обследование в СПИД-центре.

Повторно поступила 27 ноября 2008 года в крайне тяжелом состоянии, направлена участковым врачом-терапевтом с диагнозом «Внебольничная двусторонняя нижнедолевая пневмония».

При обследовании — выраженная энцефалопатия, жалоб не предъявляет, заторможена, очень односложно отвечает на вопросы, долго обдумывает ответ.

При объективном обследовании в день поступления выявлены следующие данные. Состояние крайне тяжелое, больная адинамична, вялая, взгляд не фиксирует,

при моргании левое веко отстает от правого, речь замедлена невнятна. Кожные покровы сухие, тургор их резко снижен, кахексия, атрофия всех групп мышц. Периферические лимфоузлы не увеличены. Перкуторный звук в легких укорочен в нижних отделах, дыхание в месте укорочения ослаблено, побочных дыхательных шумов нет. Границы сердца не расширены, тоны правильного ритма, 88/мин, приглушены, шумов нет. АД — 115/80 мм рт.ст. Язык сниженной влажности, обложен белым налетом, живот мягкий, безболезненный, печень определяется по краю реберной дуги, селезенка не пальпируется, перкуторно не увеличена, стул с наклоном к запорам. Почки не пальпируются, симптом поколачивания отрицательный, мочеиспускание свободное.

Учитывая наличие иммунодефицита, а также то, что прошел только месяц со дня выписки пациентки из стационара, тяжелое затяжное течение пневмонии, физикальные данные на момент поступления был выставлен рабочий диагноз внебольничной двусторонней пневмонии.

Обращала на себя внимание тяжелая патология со стороны центральной нервной системы, больная консультирована неврологом. Осмотр невролога признаков острого нарушения мозгового кровообращения и менингита не выявил, пациентка рассмотрена как страдающая токсико-метаболической энцефалопатией, корсаковским синдромом, дисметаболической полинейропатией, моторной формой, а также умеренно выраженным нижним парапарезом. Назначены: метаболическая терапия, ноотропные препараты, витамины группы В, С, Е.

При проведении лабораторных и инструментальных исследований в общем анализе крови выявлены: гипохромная анемия легкой степени, лейкопения, тромбоцитопения. Биохимические исследования: повышение С-реактивного белка в 8 раз, повышение панкреатической амилазы; признаки умеренных цитолитического и холестатического синдромов; снижение сывороточного железа и электролитов (К, Na, Cl, Ca); креатинин и мочевины не увеличены.

Электрокардиограмма выявила незначительные мышечные изменения в передне — перегородочной области, эхокардиография — признаки систоло-диастолической дисфункции миокарда, умеренную легочную гипертензию.

На рентгенограмме грудной клетки очаговых и инфильтративных теней не выявлено. Легочный рисунок усилен за счет сосудистого компонента, корни структурные. Тень сердца не расширена, синусы, диафрагма без особенностей.

После дообследования выставлен диагноз: ВИЧ-инфекция 4Б стадия: Кахексия, белково-энергетическая недостаточность тяжелой степени. Энцефалопатия сочетанного генеза — сосудистая, дисметаболическая, токсическая. Корсаковский синдром. Дисметаболическая полинейропатия, моторная форма, умеренно выраженный нижний парапарез. Лейкопения, тромбоцитопения, железодефицитная анемия легкой степени.

Хронический гепатит не уточненной этиологии в стадии умеренной биохимической активности, синдром холестаза.

Больной назначены антибактериальная терапия (амоксиклав-клавулат, ко-тримоксазол внутривенно), метаболическая терапия, коррекция электролитного и белкового обменов, ноотропные препараты внутривенно.

Состояние больной в процессе проводимого лечения не улучшалось, 30 ноября больная стала не доступна контакту. Снижается АД до 94/57 мм рт. ст., ЧСС 61 в мин. 30 ноября в 14 ч 00 мин — больная в коме, сохраняются гипотония, брадикардия, клинические признаки отека головного мозга. 1 декабря в 0 ч 40 мин на фоне нарастающего отека головного мозга наступила остановка дыхания, реанимационные мероприятия, проводимые в полном объеме без эффекта, констатирована смерть.

Патологоанатомический диагноз: Генерализованный микоз, криптококкоз с поражением легких, почек, печени, бифуркационных лимфоузлов, мозга.

Осложнение — отек головного мозга.

Фоновое заболевание — снижение массы тела.

Гистологическое исследование. Легкие: альвеолы в части полей зрения расширены, выглядят «пустыми», в их просвете равномерно распределены круглые грибы, морфологически эквивалентные криптококкам, местами видны небольшие дистелектазы легочной паренхимы, в единичных видны образования, морфологически эквивалентные пневмоцистам. Мозг — в веществе мозга видны круглые образования, в некоторых видны криптококки, периваскулярный, перичелюлярный отек. Почки — в паренхиме видны круглые образования в виде пустот, заполненных свободно лежащими криптококками. Печень — выраженная жировая дистрофия гепатоцитов, в отдельных полях зрения видны округлые пустоты по типу мелких

некрозов, в некоторых определяются криптококки. Бифуркационный лимфоузел — число лимфоцитов снижено, местами видны округлые пустоты, заполненные криптококками.

Как видно из представленного наблюдения, диагноз генерализованной криптококковой инфекции не был заподозрен в связи с тем, что больная на момент поступления находилась в крайне тяжелом состоянии.

Кроме того, у пациентки при двукратном исследовании выявлена ВИЧ-инфекция. Клиническая картина подтверждала наличие синдрома приобретенного иммунодефицита у ВИЧ-инфицированной больной, соответствующего 4 стадии. Как известно [1, 4] в эту стадию наблюдается дементный комплекс, представляющий собой подострый энцефалит. При этом нарушаются психические функции, поведенческие реакции, движения. Это проявляется нарушением памяти, внимания, появляются двигательные расстройства, нарастает слабость ног. В конечных стадиях обобщая деменция, психомоторная заторможенность, бессознательное состояние. Схожая клиническая картина наблюдалась и у больной Т., что затрудняло дифференциальную диагностику с криптококковым поражением головного мозга. Кроме того, для криптококкоза характерен менингоэнцефалит, у больной Т. признаки менингита отсутствовали.

Таким образом, трудность постановки диагноза была связана с одной стороны с тяжестью состояния пациентки, с другой — с отсутствием всех типичных проявлений криптококкового менингоэнцефалита. Вероятно, при наличии поражений головного мозга у больных с приобретенным иммунодефицитом следует исключать и криптококкоз центральной нервной системы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Белозеров Е.С., Змушко Е.И. ВИЧ-инфекция. 2-е изд., перераб. и доп. — СПб.: Питер, 2003. — 364 с.
2. Дмитриев Н.В., Петухова И.Н., Иванова Л.Ф. и др. Грибковые инфекции у больных с солидными опухолями и гемобластозами // Инфекции и антимикробная терапия. — 2001. — Т.3. № 3. — С. 27-31.
3. Мазо Е.Б., Попов С.В., Шмельков И.Ю. Грибковые инфекции предстательной железы // Consilium medicum. Урология. — 2008. — Т.10. № 4. — С. 32-37.
4. Покровский В.В., Ермак Т.Н., Беляева В.В., Юрин О.Г. ВИЧ-инфекция. Клиника, диагностика и лечение. — М.: ГЭОТАР МЕДИЦИНА, 2000. — 496 с.
5. Kar P.M., Montalvo F.A., Salazar D.M., Kar S.M. Blastomycosis: case report investigating persistent pulmonary lesion in an immunocompromised patient // J Ky Med Assoc. — 2009. — Vol.107(7). — P. 259-263.

Адрес для переписки: 664046, Иркутск, ул. Байкальская, 118,
Аснер Татьяна Викторовна — доцент, к.м.н.,
Калягин Алексей Николаевич — доцент, к.м.н.,
Зимирина Ирина Анатольевна — зав. отделением,
Свиштунов Владимир Владимирович — зав. отделением,
Горбачева Марина Викторовна — врач-терапевт
тел. (3952) 229933, 703722

© КАПСАРГИН Ф.П., КОЧЕТОВА Л.В. — 2009

НАШ ОПЫТ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ МИНИ-ДОСТУПА В ЛЕЧЕНИИ КАМНЕЙ ПОЧЕК

Ф.П. Капсаргин, Л.В. Кочетова

(Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого, ректор — д.м.н., проф. И.П. Артюхов, кафедра урологии, андрологии и сексологии ИПО, зав. — к.м.н., доц. З.А. Павловская, кафедра общей хирургии, зав. — д.м.н., проф. Ю.С. Винник)

Резюме. В работе проведен сравнительный анализ результатов пиелолитотомии, выполненной из открытой люмботомии и люмботомии из мини-доступа. Описана техника ее выполнения, показания и противопоказания к выбору доступа, доказаны преимущества люмботомии, выполняемой из мини-доступа. Они менее травматичны, уменьшают послеоперационный койко-день и период реабилитации.

Ключевые слова: люмботомия, пиелолитотомия, мочекаменная болезнь, послеоперационный период, реабилитация.

OUR EXPERIENCE OF USAGE OF MINI-ACCESS IN TREATMENT OF RENAL CALCULUSES

F.I. Kapsargin, L.V. Kochetova

(Krasnoyarsk State Medical University named after prof. V.F. Voino-Yasenetsky)