

ращением к ортопеду (прибыли из другого города), отмечен частичный рецидив элементов косолапости, по поводу чего проводится этапная ахиллотендопластика по Зацепину (в декабре месяце 2009 г. — проведена на

левой стопе и в марте 2010 г. — на правой стопе).

Приводим фото результатов лечения детей с двухсторонней, врожденной косолапостью по методике Игнасио Понсети.

## ЛИТЕРАТУРА

1. *Маков Н.Н.* Хирургическое лечение врожденной косолапости у детей грудного и раннего возраста // Ортопедия, травматология и протезирование. — 1987. — №7. — С. 62-64.

2. *Мороз П.Ф.* Хирургическое лечение врожденной косолапости у детей // Ортопедия, травматология и протезирование. — 1990. — №3. — С. 16-19.

3. *Понсети И.* Косолапость: лечение по методу Понсети. — Internet: <http://www.global-help.org/>

4. *Сергиенко А.А.* О хирургическом лечении врожденной косолапости у детей // Ортопедия, травматология и протезирование. — 1990. — №2. — С. 62-64.

**Информация об авторах:** 664003 Иркутск, ул. Борцов Революции, 1 Тел. (3952) 29-03-43 [ars-nataliya@yandex.ru](mailto:ars-nataliya@yandex.ru)  
Татарникова Лариса Гавриловна — заведующая отделением;  
Сазонов Денис Валерьевич — врач травматолог-ортопед;  
Шипков Николай Дмитриевич — врач травматолог-ортопед;  
Алексеева Нина Васильевна — доцент, к.м.н.

© РОДИКОВ М.В., ШПРАХ В.В. — 2010

## НАБЛЮДЕНИЕ ЛЕТАЛЬНЫХ СЛУЧАЕВ ПРИ НЕЙРОСИФИЛИСЕ

*М.В. Родиков<sup>1</sup>, В.В. Шпрах<sup>2</sup>*

(<sup>1</sup>Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого, ректор — д.м.н., проф. И.П. Артюхов, кафедра нервных болезней с курсом традиционной медицины ПО, зав. — д.м.н., проф. С.В. Прокопенко; <sup>2</sup>Иркутский государственный институт усовершенствования врачей, ректор — д.м.н., проф. В.В. Шпрах)

**Резюме.** Авторы рассматривают три случая гибели больных, причиной смерти которых явился нейросифилис. Описывается патогистологическая картина поражений нервной и сердечно-сосудистой систем при поздних формах сифилиса. Обсуждается вопрос причин смертности при сифилисе в настоящее время.

**Ключевые слова:** сифилис, нейросифилис, патогистология.

## OBSERVATION OF LETHAL CASES IN NEUROSYPHILIS

*M. V. Rodikov<sup>1</sup>, V. V. Shprakh<sup>2</sup>*

(<sup>1</sup>Krasnoyarsk State Medical University named after prof. V. F. Vojno-Jasensky;  
<sup>2</sup>Irkutsk State Institute of Postgraduate Medical Education)

**Summary.** Authors are writing about three cases of patient's death from neurosyphilis. Pathohistological changes in nervous and cardiovascular systems have been described. The reasons of the death from neurosyphilis are discussed.

**Key words:** syphilis, neurosyphilis, pathohistology.

Своевременное и адекватное лечение сифилиса позволяет добиться выздоровления у большей части больных и предотвращает развитие поздних осложнений в виде нейро- и висцеросифилиса. Этот непреложный принцип всегда оправдывал себя с начала использования пенициллина в терапии сифилитической инфекции. Смертность от сифилиса во всем мире практически сведена до минимума, о чем свидетельствуют исследования секционных данных отечественных и зарубежных авторов [2 — 5]. После того как Mahoney в 1943 г. предложил пенициллин для лечения сифилиса, полностью утратили свое значение и никем не применяются препараты йода, ртути, висмута, мышьяка и маляриотерапия. Лечение нейросифилиса эффективно, если концентрация пенициллина в цереброспинальной жидкости (ЦСЖ) достигает трепонемотидного уровня (0,018 мкг/мл) и поддерживается на этом уровне перманентно. Такая концентрация достигается (в соответствии с методическими рекомендациями ЦНИКВИ Минздрава РФ, 2003 г.) внутривенным введением натриевой соли бензилпенициллина от 12 до 24 млн ЕД в сутки в течение 10-14 дней. Для пациентов с аллергией на пенициллин рекомендуется применение внутримышечного введения 1 г цефтриаксона 1 раз в сутки в течение 3 недель. Эффективность лечения оценивают по результатам серологического исследования крови и ЦСЖ и состава ЦСЖ сразу после окончания

курса лечения, затем через каждые 6 мес до полной санации ликвора.

Однако, несмотря на значительный прогресс, достигнутый в диагностике и лечении этой инфекции, сифилис до сих пор остается грозным заболеванием, способным не только вызвать стойкие дефекты в состоянии здоровья, но и стать причиной смерти больного. Широкое распространение пенициллинотерапии имеет и свою негативную сторону — неконтролируемый прием антибиотиков по поводу интеркуррентных заболеваний вызвал рост латентных, малосимптомных и серорезистентных форм сифилиса [1]. Именно эти формы представляют наибольшую опасность в плане развития осложнений, приводящих к летальному исходу.

Мы приводим клинико-морфологическое описание летальных исходов у трех больных, причиной смерти которых стал сифилис. Во всех случаях удалось провести секционное исследование и получить гистологические препараты различных органов и систем. Смерть у больных произошла на фоне позднего сифилиса и давностью заболевания от 10 до 20 лет.

Среди больных двое указывали на заражение сифилисом в прошлом, однако, лечение проходили неаккуратно, на диспансерном учете не состояли, от серологического контроля уклонялись. Один больной, находясь в местах лишения свободы, после клинически явного проявления спинной сухотки и обнаружения в крови

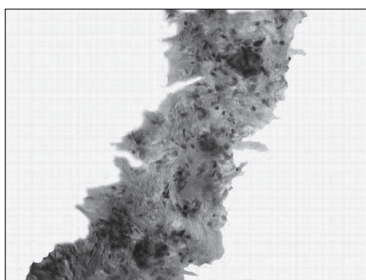


Фото 1. Больной К. Полнокровие и пролиферация эндотелия сосудов мягкой мозговой оболочки. Сифилитический артериит с лимфоплазматической инфильтрацией адвентиции (окраска гематоксилин-эозином, ув. 20 x 0,40).

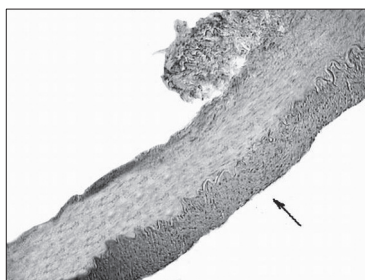


Фото 2. Больной К. Периадвентициальная лимфоплазматическая инфильтрация аорты. Интима аорты (указана стрелкой) склерозирована и атрофирована вплоть до адвентиции, выраженный склероз средней оболочки (окраска по ван-Гизону, ув. 9 x 20,0).

положительных серореакций, получил лечение ретарпеном (дюрантная форма пенициллина пролонгированного действия). Однако заболевание продолжало прогрессировать и привело к гибели больного в возрасте 37 лет. Летальный исход также констатирован у одной женщины 59-ти лет, на фоне скрытого сифилиса, по поводу которого она никогда не лечилась и не состояла на диспансерном учете.

**Наблюдение №1.** Больной К., 40 лет. Поступил из городской психбольницы с диагнозом: «нейросифилис, острое преходящее психотическое состояние вследствие сифилиса». В анамнезе около 10 лет назад перенес сифилис, лечился неаккуратно, злоупотребление алкоголем. В неврологическом статусе: нарушения психоэмоциональной сферы в виде неадекватности, возбуждения, конфабуляций, эмоциональной лабильности, раздражительности. Реакция Вассермана в крови по всем антигенам (++++), РИФ-200, абс (реакция иммунофлюоресценции) в ЦСЖ (++++), РИБТ (реакция иммобилизации бледных трепонем) — 60%. Несмотря на проводимое лечение, состояние больного прогрессивно ухудшалось, развилась кома и вскоре летальный исход.

Протокол патологоанатомического исследования №181-182:

Мягкая мозговая оболочка: полнокровие сосудов, пролиферация эндотелия, очаговый лейкодиapedез вокруг венозных сосудов, артериит с инфильтратами из лимфоцитарных и плазматических клеток в умеренном количестве (фото 1). Переднее четверохолмие: перичеселлюлярный и периваскулярный отек. Аорта: в нисходящем отделе со стороны адвентиции в среднюю оболочку врастают новообразованные мелкие сосуды (vasa vasorum), окруженные гуммозными инфильтратами, состоящими из лимфоидных и плазматических клеток. В восходящем отделе аорты определяются многочисленные капилляры в средней оболочке, окруженных небольшим количеством лимфоцитов и плазматических клеток, поля склероза, интима с участками западения и выбухания (фото 2).

Патологоанатомический диагноз: Поздний менинговаскулярный сифилис, сифилитический мезаортит. Смерть наступила в результате выраженной кахексии и явлений полиорганной недостаточности.

**Наблюдение №2.** Больная Т., 59 лет. Доставлена в городскую больницу в коматозном состоянии. Заболела остро, развилась слабость в правых конечностях, нарушилась речь и сознание. Заболеваемость сифилисом в анамнезе установить не удалось, на диспансерном учете никогда не состояла и лечение не получала. В статусе — сознание нарушено, сопор, парез взора вправо, грубая асимметрия правой носо-губной складки, глубокий правосторонний гемипарез, симптом Кернига двусторонний, непроизвольное мочеиспускание. Реакция Вассермана в крови по всем антигенам (+++), РИБТ — 53 %, реакция Вассермана

в ликворе отрицательная, РИФ-200, абс в ЦСЖ (++++). При явлениях нарастающего отека головного мозга развилась острая дыхательная недостаточность и смерть.

Протокол патологоанатомического исследования №53:

Солидарная гумма и диффузная гуммозная инфильтрация в теменно-височной области левого полушария головного мозга, с развитием сифилитического мезо- и тромбартериита типа Гюбнера (Heubner) (фото 3), с формированием мелких перифокальных, различной давности, очагов повреждения в веществе головного мозга.

Солидарная гумма нижней доли правого легкого. Сифилитическая межочечная пневмония с исходом в сетчатый пневмосклероз. Сифилитический гепатит с переходом в цирроз.

Сифилитический нефрит. Сифилитический мезаортит: очаговые лимфоплазматические инфильтраты вокруг мелких гнездных скоплений грануляционной ткани в среднем слое аорты.

Патологоанатомический диагноз: Впервые выявленный васкулярный сифилис мозга, гуммозный менингоэнцефалит. Висцеральный сифилис с поражением практически всех жизненно важных органов. Непосредственной причиной смерти стал отек и набухание вещества головного мозга с вклиниванием ствола мозга в большое затылочное отверстие с вторичными мелкоочаговыми кровоизлияниями на уровне олив.

**Наблюдение №3.** Больной И., 37 лет. В анамнезе — перенес сифилис в 17-летнем возрасте, по поводу которого лечился неаккуратно. После этого проявлений сифилиса у себя не отмечал и в дальнейшем не лечился. Употребляет наркотики. В статусе: симптом Арджилл-Робертсона двусторонний, нижний парапарез, выпадение глубокой и болевой чувствительности с уровня Th<sub>8</sub>, нарушение функции тазовых органов, выраженные трофические расстройства на коже нижних конечностей. Реакция Вассермана в крови по всем антигенам (+++), реакция Вассермана в цереброспинальной жидкости отрицательная, РИФ-200, абс в ликворе (++++). Несмотря на проводимую специфическую терапию по стандартным схемам больной при явлениях выраженной интоксикации скончался.

Протокол патологоанатомического исследования №8:

Головной мозг: отек мягких мозговых оболочек, умеренно выраженная инфильтрация лимфоцитами и плазматическими клетками, полнокровие сосудов мягких мозговых оболочек. Периваскулярный, перичеселлюлярный отек, деструктивные изменения нервных клеток (фото 4), диапедезные кровоизлияния мягких мозговых оболочек. Спинальный мозг: на уровне поясничного утолщения явно выражена картина васкулита, сосуды полнокровны, инъецированы. На разрезе: дегенеративные и пролиферативные процессы в задних рогах, рогах и задних столбах спинного мозга (пучка

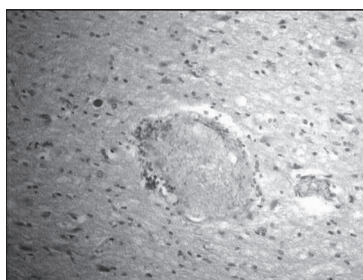


Фото 3. Больная Т. Головной мозг. Сифилитический эндартериит типа Гюбнера (окраска гематоксилин-эозином, ув. 20 x 0,40).

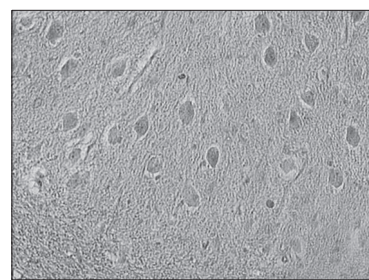


Фото 4. Больная Т. Головной мозг. Дистрофия и некробиоз нервных клеток, перичеселлюлярный и периваскулярный отек, лимфоплазматическая инфильтрация (окраска гематоксилин-эозином, ув. 20 x 0,40).

Бурдаха поясничного отдела). Распад миелина, слабая окрашиваемость осевых цилиндров, дистрофия нервных клеток, лимфоплазмочитарные инфильтраты по ходу сосудов. Аорта: наличие в среднем слое гумозных инфильтратов с разрастанием соединительной ткани и формированием полей склероза. Сифилитическая аневризма аорты.

Патологоанатомический диагноз: Нейросифилис. Спинальная сухотка с нижним парапарезом и нарушением функции тазовых органов. Сифилитический мезоартит с формированием аневризмы. Смерть наступила в ре-

зультате выраженной интоксикации и полиорганной недостаточности.

Таким образом, основной причиной смерти у наблюдаемых нами больных явились острые процессы в головном мозге, несовместимые с жизнью (инсульты, распад гумозных образований, отек головного мозга и т. д.), полиорганная недостаточность, специфическое поражение сердечно-сосудистой системы, марантическое истощение. Патологоанатомическое вскрытие подтвердило сифилитическую природу патологических изменений внутренних органов и нервной системы больных.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Кочетков В.Д. Клиника и ранняя диагностика современных форм сифилиса нервной системы: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1978. — 45 с.
2. Липманович А.С. Динамика смертности от нейросифилиса по данным аутопсий за 24 года (1933-1956) // Вестн. дерматологии и венерологии. — 1958. — № 6. — С. 54-58.
3. Милич М.В., Оценкова Л.М. Патологоанатомические

данные о лицах, состоявших на учете по поводу сифилиса // Вестн. дерматологии и венерологии. — 1988. — №11. — С. 50-54.

4. Hutchinson C. M., Hook E. W. (3d) Syphilis in adults // Med. Clin. North Am. — 1990. — V.74, №6. — P. 1386-1416.

5. Lowhagen G.B. Syphilis: test procedures and therapeutic strategies // Semin. Dermatol. — 1990. — V.9, №2. — P. 152-159.

**Информация об авторах:** 660022, Красноярск, ул. Партизана Железняка, 1, e-mail: rodikov-m@rambler.ru

Родилов Михаил Владимирович — профессор кафедры, д.м.н.,

Шпрах Владимир Викторович — ректор, заведующий кафедрой, профессор, д.м.н.

© ХОРОШИХ О.В., БЕЛОХВОСТИКОВА Т.С., КИСЕЛЕВА Н.В., МУСИНЦЕВА Я.А. — 2010

## ОПЫТ ЛАБОРАТОРНОЙ ДИАГНОСТИКИ ОСТРЫХ ЛЕЙКОЗОВ НА ТЕРРИТОРИИ ИРКУТСКОЙ ОБЛАСТИ МЕТОДОМ ПРОТОЧНОЙ ЦИТОФЛУОРИМЕТРИИ

О.В. Хороших<sup>1,2</sup>, Т.С. Белохвостикова<sup>1,2</sup>, Н.В. Киселева<sup>1,2</sup>, Я.А. Мусинцева<sup>1,2</sup>

(<sup>1</sup>Иркутский государственный институт усовершенствования врачей, ректор — д.м.н., проф. В.В. Шпрах, кафедра клинической лабораторной диагностики, зав. — д.б.н., проф. Р.Г. Скворцова;

<sup>2</sup>ГУЗ Иркутская областного «Знак Почета» областная клиническая больница, гл. врач — к.м.н., П.Е. Дудин, центр лабораторных исследований, зав. — д.м.н., проф. Т.С. Белохвостикова)

**Резюме.** Внедрение проточной цитофлуориметрии в комплекс исследования гематологических больных позволяет значительно улучшить лабораторную диагностику и является основой возможности постановки полного лабораторного диагноза острого лейкоза. Предлагается проведение одноэтапного иммунофенотипирования для выявления лейкозного клона.

**Ключевые слова:** острый лейкоз, проточная цитофлуориметрия, моноклональные антитела, лабораторная диагностика.

## EXPERIENCE OF LABORATORY DIAGNOSTICS OF ACUTE LLEUKEMIA ON THE TERRITORY OF IRKUTSK REGION BY THE METHOD OF FLOW CYTOMETRY

O.V. Khoroshikh<sup>1,2</sup>, T.S. Belokhovostikova<sup>1,2</sup>, N.V. Kiseleva<sup>1,2</sup>, J.A. Musintseva<sup>1,2</sup>

(<sup>1</sup>Irkutsk State Institute for Postgraduate Medical Education; <sup>2</sup>Irkutsk Regional Clinical Hospital)

**Summary.** Using the flow cytometry in the complex of researches for patients with hematological diseases can significantly improve laboratory diagnostics and it is a basis for opportunity of making the complete laboratory diagnosis of acute leukemia. The one-stage immunophenotyping for revealing leukosis clone is suggested.

**Key words:** acute leukemia, flow cytometry, monoclonal antibodies, laboratory diagnostics.

Ежегодно в Иркутской области увеличивается число пациентов с онкогематологическими заболеваниями. Так, за последние 20 лет количество зарегистрированных случаев острых лейкозов по данным Т.С. Капорской выросло в 2,3 раза [1]. Основными причинами является не только рост заболеваемости, а также доступность специализированной гематологической помощи и улучшение качества лабораторной диагностики. Диагноз острого лейкоза не может быть поставлен без подтверждения современными лабораторными методами [1,11].

Лабораторная диагностика острых лейкозов начинается с обнаружения более 20% бластных клеток в периферической крови и/или в пунктате костного мозга пациента. Оптимальным для диагностики является одномоментное взятие материала на исследование клеточного состава и морфологических особенностей,

для постановки цитохимических реакций, проведения иммунофенотипирования и цитогенетического анализа [1, 3, 12].

Применение метода проточной цитофлуориметрии требует хорошего знания клинической картины гемобластозов, понимания этапов развития и созревания гемопоэтических клеток, их физиологических и патологических изменений. Несмотря на строгий отбор пациентов для иммунофенотипирования, являющегося затратным и трудоемким лабораторным методом, по нашим данным, 9% исследований являются малоинформативными, не позволяющими установить причину пролиферации клеток. Лабораторное исследование включает три главных этапа: преаналитический (обработка материала, окраска моноклональными антителами), аналитический этап (сбор данных на проточном цитофлуориметре), постаналитический этап