

Наличие общего последовательности генома позволяет с успехом использовать полимеразную цепную реакцию (ПЦР) в диагностике энтеровирусной инфекции. По данным ряда исследователей ПЦР диагностика превосходит культуральный метод для некоторых энтеровирусов [13,14].

При проведении ПЦР метода подтверждения энтеровирусной этиологии в исследовании отмечалось в 98%.

Наши наблюдения показали преимущественно доброкачественное течение энтеровирусной инфекции, при этом у 87% больных регистрировались различные серотипы энтеровирусов и в сыворотке крови.

Все дети поступали в стационар в первые 2-3 дня заболевания. У 83,1% больных отмечался подъем температуры тела до 38-39°C. Характерным в первые дни был катаральный синдром в виде гиперемии задней стенки глотки, дужек и зернистости задней стенки глотки. Конъюнктивит диагностировался в 17,3% случаев, гепатомегалия – в 16,4%. У 7,08% больных имелись проявления герпангины, у 10,8% – диарея, миалгия регистрировалась в 8,5% случаев.

По данным литературы вопрос о поражении печени при энтеровирусной инфекции остается дискуссионным [6,12]. По нашим наблюдениям, увеличение размеров печени отмечалось у 17,3% больных, в то же время в 77,2% случаев регистрировалось диспротеинемия, а печеночные ферменты повышались в 29,4% случаев, что

вероятно, связано с тропизмом энтеровируса к гепатоцитам и развитием синдрома цитолиза.

По нашим наблюдениям при диагностике энтеровирусной инфекции наряду с фекалиями и сывороткой крови, исследование носоглоточных смывов позволило повысить уровень детекции энтеровирусов. В нашем исследовании выявляемость энтеровирусов при комбинированном исследовании 3 биопроб повысилась на 36,8% по сравнению с исследованием только фекалий-биопроб, где обычно наиболее часто выявляются энтеровирусы. Достаточно часто РНК энтеровирусов выявляли в сыворотках крови. Известно, что выделение энтеровирусов из сывороток крови в культуре клеток малоэффективно вследствие образования иммунных комплексов с нейтрализующими антителами. При ПЦР этот фактор устраняется [6,7].

Итак, доказано, что для экспресс-диагностики энтеровирусной инфекции необходимо проводить индикацию РНК энтеровирусов в различных биопробах параллельно.

Таким образом, культуральный и серологический методы являются важными для ретроспективного эпидемиологического анализа энтеровирусной инфекции. Установлено, что у 83,1% больных энтеровирусной инфекцией регистрируется катаральный синдром. Показано, что комбинированное исследование различных биопроб на энтеровирусы повышает уровень выявляемости энтеровирусов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алиев Н.Н., Рустамова Л.И., Гурбанов С.М. и др. Изучение молекулярно-биологических и вирусологических маркеров как компонент организации эпидемиологического надзора за энтеровирусными инфекциями // Труды Института Медицинской Профилактики. – Баку, 2007. – Т. 1. – С.537.
2. Алиев Н.Н., Рустамова Л.И., Азаев М.Ш. и др. Опыт организации эпидемиологического надзора за энтеровирусными инфекциями в Азербайджане и России // Матер. конф. посвящ. 85-летию Сан.-эпид. службы. – Новосибирск, 2007. – С.473-477.
3. Алиев Н.Н., Рустамова Л.И., Аскеров В.Ф., Алиев К.Н. Заболеваемость энтеровирусными гастроэнтеритами в Азербайджане в 2000-2004 гг. // Детские инфекции. – М., 2007. – Т. 6. №3. – С.76-78.
4. Алиев Н.Н., Рустамова Л.И., Тагизаде Ф.Д. и др. Ретроспективный эпидемиологический анализ заболеваемости Коксаки А вирусной инфекцией среди детей в Азербайджане // Журнал гигиены, эпидемиология жэнэ иммунология. – Казахстан, 2007. – №1. – С.58-62.
5. Алиев Н.Н., Рустамова Л.И., Тагизаде Ф.Д., Алиев К.Н. Эпидемиологическое маркирование штаммов вирусов Коксаки В изолированных у детей в Азербайджане // Журнал инфекционной патологии. – Иркутск, 2007. – Т.14. №1-4. – С.6-13.
6. Голицына Л.Н., Новикова Н.А., Домбровская Л.К. и др. Оценка разработанного «nested» варианта полимеразной цепной реакции при выявлении энтеровирусов у больных // Вopr. вирусологии. – М., 2002. – №5. – С.41-43.
7. Маурина Е.А. Мониторинг энтеровирусов в Северо-Западном регионе России // Детские инфекции. – М., 2006. – №1. – С.1-2.
8. Михайлова Е.В., Штейнберг А.В., Еремеева И.Г. Менингиты энтеровирусной этиологии у детей: современные подходы к диагностике и особенности клинического течения // Инфекционные болезни. – М., 2008. – Т. 6. №1. – С.31-34.
9. Носик Н.Н. Лабораторная диагностика вирусных инфекций // Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия. – 2000. – Т. 2. №2. – С.70-78.
10. Рустамова Л.И., Алиев К.Н., Алили М.И. и др. Значимость показателей заболеваемости острыми кишечными инфекциями неясной этиологии от лабораторной диагностики энтеровирусной инфекции в гг.Баку и Сумгаите // Матер. научно-практ. конф. «Актуальные проблемы экологии и природопользования в Казахстане и сопредельных территориях». – Павлодар, Казахстан, 2007. – Т. 2. – С.52-55.
11. Рустамова Л.И., Алиев К.Н., Тагизаде Ф.Д., Мамедова М.Н. Характеристика энтеровирусов Коксаки А, циркулирующих среди детей в Азербайджане // Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунологии. – М., 2008. – №6. – С.90-92.
12. Учайкин В.Ф. Руководство по инфекционным болезням у детей. – М.: ГЭОТАР, Медицина, 1999. – 824 с.
13. Энтеровирусные заболевания: клиника, лабораторная диагностика, эпидемиология, профилактика: МУ утв. главным государственным санитарным врачом РФ 3.1.1. 2130-06 Здравоохранение, 2006.
14. Enteroviral polymerase chain reaction in the investigation of aseptic meningitis // J. of Medical Virology, 50 (issue 2). – P.204-208.

Информация об авторах: Азе 1034, Баку, пос. Сабунчи, ул.Калинина, д.7, e-mail: lalamed@inbox.ru, Рустамова Лала Ислаховна – заведующая лабораторией энтеровирусных инфекций, к.м.н., доцент; Махмудова Ульвия Акифовна – аспирант; Кулиева Земфира – старший науч. сотр., к.м.н.; Халилов Натик Халилович – старший науч. сотр., к.м.н.; Агвердиев Ильгар Гасанович – старший науч. сотр., к.м.н.; Мехтиев Худаверди Ширханович – старший науч. сотр., к.м.н.

© ИНДИАМИНОВ С.И. – 2010

СТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА ЧЕЛОВЕКА ПРИ ГЕМОРРАГИЧЕСКОМ ШОКЕ

С.И. Индияминов

(Самаркандский медицинский институт, ректор – д.м.н., проф. А.М. Шаменев, кафедра судебной медицины и патологической анатомии, зав. – к.м.н., доц. С.И. Индияминов)

Резюме. Гистологическими методами исследован головной мозг 17 лиц, умерших в стационаре от острого малокровия, осложненного геморрагическим шоком. У 9 из них в крови обнаружен алкоголь. Последствием гемор-

рагического шока является спазм артерий головного мозга, особенно мелких, неравномерное кровенаполнение в системе микроциркуляции, дистония вен. Выявленные изменения сосудов коррелируют с поражением нейронов и нейроглии. Геморрагический шок на фоне алкогольного опьянения гистологически характеризуется нарушением морфофункционального состояния состояния пиллярных и внутримозговых артерий и вен, блоком кровотока в сосудах МЦР, нарушением реологических свойств крови. Отмеченные сосудистые нарушения приводят к выраженной патологии нейронов и нейроглии.

Ключевые слова: головной мозг, геморрагический шок.

STRUCTURAL CHANGES IN THE HUMAN BRAIN IN HEMORRHAGIC SHOCK

S.I. Indiaminov

(Samarkand Medical Institute, Uzbekiston)

Summary. The brains of 17 patients died at the in – patient department of acute anemia, complicated by hemorrhagic shock have been studied by means of histological methods of investigation. In 9 of them alcohol was revealed in blood. The results of hemorrhagic shock are the following: spasm of brain arteries, particularly small ones, irregular blood content in microcirculatory system, venous dystonia. Revealed changes in vessels correlate with damage of neurons and neuroglia. Hemorrhagic shock on the background of alcoholic intoxication is characterized histologically by disturbance of morphofunctional state of pial and intracerebral arteries and veins, blocking blood flow in microcirculatory bed (MCB) vessels, disturbance of reological properties of blood. Noted vascular disturbances result in marked pathology of neurons and neuroglia.

Key words: the brain, hemorrhagic shock.

Геморрагический шок (ГШ) является частым осложнением механической травмы, вызванной ранениями сосудов и органов острыми предметами. Его диагностика в патолого-анатомической и судебно-медицинской практике обычно основывается на исследовании, так называемых, шоковых органов (печень, почки, легкие) [1,2]. Изменения головного мозга (ГМ) в условиях травматического ГШ изучены значительно меньше. Между тем для решения ряда вопросов патогенеза ГШ, особенно в сочетании его с алкогольной интоксикацией, исследование ГМ представляется актуальным [3,6].

Цель работы: выявить особенности гистоструктуры сосудов и нервной ткани ГМ при остром малокровии, осложненном ГШ, а также на фоне алкогольного опьянения.

Материалы и методы

Нами исследован ГМ у 17 умерших в стационаре (мужчин – 14, женщин – 3) в возрасте от 18 до 58 лет при клинически установленном диагнозе геморрагического шока, вызванного колото-резаными ранениями внутренних органов и сосудов. Всем пострадавшим в стационаре была проведена соответствующая трансфузионная терапия. В 8 наблюдениях в крови и моче не найдено этилового спирта (1 группа наблюдений), в 9 случаях газохроматографическим методом установлено наличие этанола в крови от 0,4 до 2,4 ‰ (2 группа). Средняя продолжительность пребывания в стационаре для лиц 1 группы составила 8,5 часов, для 2 группы – 3,5 часов. Вскрытие производили не позднее 12-24 часов после смерти. Судебно-химическими и гистологическими методами исключали наличие других отравляющих веществ и заболеваний.

Гистологическому исследованию подвергали мягкую мозговую оболочку и следующие отделы ГМ: кора полушарий (6-е поле по Бродману), стенка III желудочка с участком гипоталамуса и дно IV желудочка с участком продолговатого мозга. Кусочки органа фиксировали в 10% растворе формалина, после обезживания заливали в парафин и окрашивали гематоксилином и эозином, а также применяли методы Вейгерта, Маллори, Ниссля, проводили ШИК-реакцию с реактивом Шиффа.

Результаты и обсуждение

При исследовании мягкой мозговой оболочки в 1 группе наблюдений установлена ее отечность, представленная утолщенными тяжами соединительной ткани, в которой отмечается пролиферация фибробластов и фиброцитов, а также лимфоцитарная инфильтрация.

Довольно много таких клеточных элементов определяется вокруг пиллярных сосудов. Пиллярные артерии находятся в состоянии спазма, а вены и сосуды микроциркуляторного русла (МЦР) спавшиеся. Просветы крупных сосудов обычно свободны от крови, однако некоторые из них, а также средние и мелкие пиллярные артерии содержат плотные агрегаты из эритроцитов, границы которых определяются с трудом. При наличии алкоголя в крови в мягкой мозговой оболочке помимо описанных изменений отмечается плазматическое пропитывание стенки артерий, гиперхроматоз ядер эндотелия и набухание ядер миоцитов.

В коре и прилежащем к ней белом веществе полушарий ГМ отмечается умеренный спазм артерий крупного и среднего калибров. В них определяются не только эритроциты, но и лейкоциты, между форменными элементами крови находятся узкие прослойки плазмы. В дистальном направлении спазм артерий усиливается, и мелкие артерии часто имеют вид тяжа с очень узким просветом. Периваскулярные пространства расширены, более всего вокруг мелких артерий. Большинство сосудов МЦР в коре и белом веществе находятся в спавшемся состоянии и не содержат форменных элементов крови. В то же время в глубоких отделах коры полушарий на границе с белым веществом определяется полнокровие сосудов МЦР. Стенки сосудов МЦР набухшие, а периваскулярные пространства расширены. Вены коры полушарий 6 поля, как правило, спавшиеся, с небольшим количеством крови, тогда как в белом веществе вены расширены, а в их просветах наблюдается сладж эритроцитов. Данное явление в большей степени выражено в мелких венах. Вокруг всех вен наблюдается периваскулярный отек, иногда диапедзные кровоизлияния. Описанные изменения выражены в большей степени при наличии в крови больных алкоголя.

Нейроны коры ГМ при геморрагическом шоке изменены по ишемическому типу, их ядра обычно гиперхромны и располагаются эксцентрично, отмечается центральный хроматоз. Наряду с ними в поверхностных слоях коры обнаруживаются нейроны с набухшими ядрами, которые занимают почти всю клетку. Такие нейроны преобладают в глубоких слоях коры, здесь часто определяется кариоцитоз и цитоллиз. Многие нейроны окружены глией. При наличии алкогольного опьянения пораженные нейроны обнаруживаются чаще, определяется также перикеллолярный отек вокруг нейронов и олигодендроцитов. В глубине коры на границе с белым веществом в ряде случаев наблюдаются явления нейронафазии и формирование глиальных узелков.

В стенке III желудочка отмечается пикноморфность ядер эпендимы и просветление цитоплазмы вокруг

них. При наличии алкоголя в крови наблюдается очаговая многослойность расположения эпендимоцитов. По сравнению с 1 группой отмечается спазм артерий всех калибров, ядра эндотелия и миоцитов набухшие. Периваскулярные пространства расширены, они пересекаются оксифильно окрашенными тяжами. Просвет одних артерий свободный, другие – содержит небольшие агрегаты эритроцитов. Отмечается неравномерное кровенаполнение сосудов МЦР. В поверхностном слое стенки Ш желудочка они спавшиеся и не содержат крови, а в глубоком слое встречаются также полнокровные сосуды. При ГШ с алкоголиемией полнокровных сосудов МЦР мало. Стенки вен всех калибров извиты, они заполнены деформированными эритроцитами, среди которых располагаются также лейкоциты и узкие прослойки плазмы. Вокруг некоторых вен обнаруживаются небольшие диапедзные кровоизлияния.

Нейроны в стенке Ш желудочка характеризуются набуханием и вакуолизацией ядер. Хроматофильное вещество сдвинуто к периферии клетки, встречаются явления кариолизиса. Наблюдается пролиферация олигодендроцитов с образованием дренажных форм, они образуют также очаговые скопления. При наличии алкоголиемии указанные нарушения определяются чаще. В этих случаях нередко наблюдается топографическая близость нейронов к капиллярам.

В стенке IV желудочка при остром малокровии на фоне алкогольного опьянения отмечается как резкий спазм внутримозговых артерий, так и их дистония. Периваскулярные пространства расширены, в них наблюдаются диапедзные кровоизлияния. При остром малокровии в нейронах обнаруживается эктопия ядер, очаговый хроматоз, ишемические изменения, кариолизис. Отмечается умеренная пролиферация нейроглии, сателлитоз. При алкоголиемии многие нейроны подвержены деструктивным изменениям в виде цитолиза.

Проведенное исследование позволило установить, что при ГШ в ГМ наблюдается спазм артерий, который усиливается по мере уменьшения калибра сосуда. В МЦР чаще наблюдается обескровливание сети мелких сосудов. Однако в глубоких слоях коры и в наружном слое Ш желудочка отмечается полнокровие сосудов

МЦР. Различные вены кровенаполнены неодинаково. При наличии алкогольного опьянения наблюдается дистония артерий с тенденцией к спазму. Наши данные согласуются с мнением исследователей, которые установили, что алкогольная интоксикация вызывает выраженную дистонию многих сосудов мозговых оболочек и интраорганного отдела церебрального бассейна [7,8]. Нами отмечено также наличие блока кровотока в сосудах МЦР. Это может быть связано как с нарушением тонуса артерий и вен, так и изменением свойств сосудов МЦР, приводящих в итоге к неэффективности трансфузионной терапии. Наряду с циркуляторными нарушениями в ГМ при ГШ наблюдаются выраженные изменения нейронов. Нами обнаружено поражение большинства нейронов, как коры полушарий, так и стволовой части мозга, что согласуется с утверждением об одинаково высокой чувствительности этих нейронов к гипоксии [5]. В случаях быстрой смерти от острой кровопотери характерным является мозговой танато-генез с распространенными тяжелыми изменениями нейронов в стволе [4]. Установлено, что при ГШ происходит перераспределение кровотока [9]. Наблюдаемые нами изменения нейроглии в виде образования глиальных узелков, распространенная нейронофагия могут быть следствием поражения нейронов при длительном употреблении алкоголя, предшествующего травме. Эта же причина, по-видимому, обусловила пролиферацию эпендимоцитов, олигодендроглии, приближение нейронов к капиллярам.

Таким образом, при остром малокровии, осложненном геморрагическим шоком, в головном мозге наблюдается спазм артерий, особенно мелких, неравномерное кровенаполнение в системе микроциркуляции, дистония вен. Выявленные изменения сосудов коррелируют с поражением нейронов и нейроглии. Геморрагический шок на фоне алкогольного опьянения гистологически характеризуется нарушением морфофункционального состояния пиллярных и внутримозговых артерий и вен, блоком кровотока в сосудах МЦР, нарушением реологических свойств крови. Отмеченные сосудистые нарушения приводят к выраженной патологии нейронов и нейроглии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абдуллаходжаева М.С. Основы патологии человека, ч.1. – Ташкент, 1997. – С.170-176.
2. Должанский О.В., Борлакова Б.У. Изменения внутренних органов при острой кровопотере в судебно-медицинской практике // Судебно-медицинская экспертиза. – 2006. – Т. 49. №4. – С.39-41.
3. Должанский О.В., Борлакова Б.У. Изменения головного мозга при острой кровопотере и их судебно-медицинское значение // Судебно-медицинская экспертиза. – 2006. – Т. 49. №5. – С.39-40.
4. Исхизова Л.Н., Богомолов Д.В., Богомолова И.Н., Должанский О.В. Установление причины и темпа смерти в судебно-медицинской практике // Судебно-медицинская экспертиза. – 2005. – Т. 48. №2. – С.8-22.
5. Пермяков Н.К. Патология реанимации и интенсивной

терапии. – М.: Медицина, 1985. – 288 с.

6. Пиголкин Ю.И., Должанский О.В., Борлакова Б.У., Пильх М.Д. Судебно-медицинская оценка острой кровопотери в сочетании с черепно-мозговой травмой и алкогольной интоксикацией // Судебно-медицинская экспертиза. – 2007. – Т. 50. №3. – С.3-5.
7. Шорманов С.В. Структурные изменения головного мозга человека в условиях острой алкогольной интоксикации // Архив патологии. – 2004. – Т. 66. №4. – С.9-13.
8. Шорманов С.В., Шорманова Н.С. Структурные изменения головного мозга человека при хронической алкогольной интоксикации // Судебно-медицинская экспертиза. – 2006. – Т. 49. №4. – С.3-6.
9. Chen R.Y., Fun F.C., Shuessler G.B., et al. Regional cerebral blood flow and oxygen consumption of the canine brain during hemorrhagic hypotension // Stroke. – 1984. – Vol. 15. №2. – P.343-350.

Информация об авторе: 140100, Узбекистан, г. Самарканд, ул. А. Мотрудий, дом № 26, тел. 8 (366) 232-27-21, e-mail: akosh.net.@bk.ru, Индиаминов Сайит Индиаминович – заведующий кафедрой, к.м.н., доцент.

© ДАМБАЕВ Г.Ц., АНТИПОВ С.А. – 2010

КЛИНИЧЕСКИЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ РАКА ЖЕЛУДКА С ФОРМИРОВАНИЕМ АРЕФЛЮКСНОГО СВИСАЮЩЕГО КЛАПАННОГО ПИЩЕВОДНО-КИШЕЧНОГО/ПИЩЕВОДНО-ЖЕЛУДОЧНОГО АНАСТОМОЗА

Г.Ц. Дамбаев, С.А. Антипов

(Сибирский государственный медицинский университет, Томск, ректор – д.м.н., проф., акад. РАМН В.В. Новицкий, кафедра госпитальной хирургии, зав. – д.м.н., проф., член-корр. РАМН Г.Ц. Дамбаев)