

4. Сердюков М.Г. Судебная гинекология и судебное акушерство. /М.Г. Сердюков. – М., «Медицина», - 1964. – 294 с.
5. Панфиленко О.А. Правила судебно-медицинской акушерко-гинекологической экспертизы./О.А. Панфиленко –М., 1966. – 20 с.
6. Семенюга А.Н. Подростковая беременность-серьёзная проблема.-Львів. - 2014.- 21 с.
7. Правила проведения судово-медицих експертиз з приводу статевих станів: затверджено наказом МОЗ України. №6 від 17 січня 1995р.-К.- 92с.

## УСТАНОВЛЕНИЕ ПОЛОВОЙ ЗРЕЛОСТИ У НЕСОВЕРШЕННОЛЕТНИХ, КОТОРЫЕ НАХОДЯТСЯ В СОСТОЯНИИ БЕРЕМЕННОСТИ

Смолоногина О. А.

**Резюме.** В настоящее время всё меньше актуальным стоит вопрос установления половой зрелости у несовершеннолетних девушек, которые находятся в состоянии беременности. В данной статье приведён пример проведения судебно-медицинской экспертизы с помощью цитологических методов исследования.

**Ключевые слова:** судебно-медицинская экспертиза, половая зрелость, цитологические методы.

## ESTABLISHMENT OF PUBERTY AT MINOR, THAT ARE IN A STATE OF PREGNANCY

Smlonogina O.

**Resume.** In the real time all less than the question of establishment of puberty costs actual for minor girls that are pregnancy is able. To this article the example of realization of medico-legal examination is driven by means of cytologic methods of research.

**Keywords:** forensic medicine, puberty, cytologic methods.

УДК: 616.36-002.2-053

## ГО́СТРА ПЕЧІНКОВА ЕНЦЕФАЛОПАТІЯ (СИНДРОМ РЕЯ) – КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК

©Онофрійчук О. С.<sup>1</sup>, Беліченко Т. Д.<sup>2</sup>

Вінницький національний медичний університет ім. М.І.Пирогова,  
кафедра дитячих інфекційних хвороб<sup>1</sup>  
Вінницьке обласне бюро судово-медичної експертизи<sup>2</sup>

**Резюме.** Розглянуто особливості клінічного перебігу синдрому Рея. Встановлено, що даний синдром супроводжується відповідними морфологічними змінами в органах-мішенях: печінці, нирках, головному мозку. Перебіг і прогноз при цьому синдромі серйозний.

**Ключові слова:** гостра печінкова енцефалопатія, Синдром Рея, метаболічні порушення.

**ВСТУП.** Гостра печінкова енцефалопатія (Синдром Рея, або синдром Рейс) - рідкісний, але дуже небезпечний, часто загрожуючий життю гострий стан, що виникає у дітей та підлітків (частіше у віці 4 - 12 років) на тлі лікування лихоманки вірусного походження (грип, кір, вітряна віспа) препаратами, що містять ацетилсаліцилову кислоту [12]. Причиною можуть бути також ендогенні або екзогенні фактори: ліки, інфекції, вроджені порушення обміну речовин. Даний синдром характеризується швидко прогресуючою енцефалопатією (внаслідок набряку головного мозку) та розвитком жирової інфільтрації печінки. Гостра печінкова енцефалопатія супроводжується гіперамоніємією, підвищенням рівня аланінамінотранс-ферази (АЛТ), аспартатамінотрансферази (АСТ) у сироватці крові (більш ніж у 3 рази) при нормальному рівні білірубину. В основі синдрому Рея лежить генералізоване ушкодження мітохондрій внаслідок інгібування окисного фосфорилування і порушення β-окислення жирних кислот.

Синдром вперше описаний австралійським патологом Дугласом Рейс (*англ. Ralph Douglas Kenneth Reye*) в період з 1951 по 1962 рр. після обстеження 21 пацієнта з прогресуючою енцефалопатією в поєднанні із жировою дегенерацією внутрішніх органів [11]. Даний стан описаний у дітей після перенесеного грипу В, що отримували саліцилати. Такі зміни описувались раніше, проте після публікації Reye стали загальноприйнятим синдромом. В

1990 році Центр по контролю за захворюваністю (CDC) в Атланті запропонував клінічне визначення синдрому Рея, як захворювання, що відповідає наступним критеріям [3]: гостра, незапальна енцефалопатія; гепатопатія, підтверджена біопсією чи аутопсією печінки, підвищенням рівня АЛТ, АСТ та аміаку в сироватці крові; виключенням інших церебральних та печінкових змін. На сьогоднішній день прийнято виділяти «класичний» (аспирин-асоційований) або «ідіопатичний» синдром Рея та «атиповий» або Рея – подібний синдром у дітей з вродженими дефектами метаболізму (ВДМ) [2, 3, 8,]. При цьому захворюванні порушується функція мітохондрій, що призводить до порушення метаболізму жирних кислот і карнітину [13]. Патолофізіологія схожа на спадкові порушення обміну [6].

Згідно даних CDC у період з 1980 по 1997 рр. розвитку синдрому Рея у 93 % пацієнтів передувало вірусне захворювання протягом 3-х тижнів, у 73 % мала місце клінічна картина грипу, вітряна віспа зустрічалась у 21 % обстежених, гастроентерит у 14 % дітей, інші захворювання, що супроводжувались екзантемами у 5 % [4, 10, 14]. Доведено, що синдром розвивається практично виключно у дітей молодше 18 років. Відомо рідкі випадки захворювання серед дорослих [7]. Більшість випадків припадає на період пізньої осені та взимку. У США даний синдром реєструвався з частотою 1 випадок на 200 – 250 тис. населення, у Великобританії 0,11 на 100 тис. населення в 90-х роках [1].

**Метою дослідження** було відслідкувати за літературними даними особливості клінічного перебігу синдрому Рея, проаналізувати зміни в органах-мішенях при ньому, а також відтворити їх на власному спостереженні.

Захворювання значно варіює по тяжкості, однак відмічається двухфазність в його перебігу. Спочатку мають місце симптоми вірусної інфекції (гострої респіраторної інфекції або вітряної віспи) [3, 5, 9], після чого через 5-7 днів з'являються нудота і блювота, а також різкі зміни психічного статусу від легкої амнезії і сонливості до інтермітуючих епізодів дезорієнтації і збудження, які можуть швидко прогресувати до коми, що проявляється відсутністю реакції на подразники, позою, характерною для декортикації і децеребрації, судомами, адинамією, розширеними зіницями і зупинкою дихання. Вогнищеві неврологічні симптоми зазвичай відсутні. Гепатомегалія має місце приблизно в 40 % випадків, однак жовтяниця відсутня. В якості ускладнень можливі водно-електролітні порушення, підвищення внутрішньочерепного тиску, нецукровий діабет, синдром неадекватної секреції АДГ, гіпотензія, аритмії, кровотечі (особливо шлунково-кишкові), панкреатит, дихальна недостатність, гіперамоніємія, аспіраційна пневмонія та порушення терморегуляції [15].

Діагностувати синдром Рея достатньо складно, проте слід припустити у будь-якої дитини з проявами гострої енцефалопатії (за відсутності відомостей про можливе отруєння важкими металами або токсинами) і нестримного блювання, пов'язаного з печінковою дисфункцією. Діагноз також можна поставити при поєднанні характерних клінічних проявів і анамнезу з наступними лабораторними даними: підвищення активності печінкових трансаміназ (АСТ, АЛТ більш ніж в 3 рази вище норми), нормальний рівень білірубіну, підвищення рівня амонію крові і подовження протромбінового часу. При спинномозковій пункції зазвичай має місце підвищення тиску ліквору, не більше 8-10 лейкоцитів / мкл, нормальний рівень білка; може бути підвищений рівень глутаміна в спинномозковій рідині. У 15 % випадків розвивається гіпоглікемія і гіпоглікозахія, особливо у дітей молодше 4 років. При обстеженні виявляються ознаки метаболічних порушень: підвищення рівня амінокислот у сироватці крові, порушення кислотно-основної рівноваги (звичайно гіпервентиляція, змішаний респіраторний алкалоз-метаболічний ацидоз), зміни осмолярності, гіпернатріємія, гіпокаліємія та гіпофосфатемія. Підтвердити прижиттєво діагноз можливо лише за допомогою біопсії печінки. При цьому знаходять дрібнокраплинну жирову інфільтрацію [16].

Даний синдром слід диференціювати з іншими причинами коми і печінкової дисфункції, такими як сепсис або гіпертермія (особливо у грудних дітей); вроджені аномалії синтезу сечовини (наприклад, дефіцит орнітінтранскарбамілази) або окислення жирних кислот (наприклад, системний дефіцит карнітину, дефіцит середньоланцюгових ацетил-КоА дегідрогенази); інтоксикація фосфором або тетрахлорид вуглецю; гостра енцефалопатія внаслідок отруєння саліцилатами або іншими ліками (вальпроат) або отрутами; вірусний енцефаліт або менінгоенцефаліт та гострий гепатит.

Прогноз залежить від тривалості мозкової дисфункції, глибини і швидкості розвитку коми, ступеня підвищення внутрішньочерепного тиску і ступеня підвищення амонію в крові летальність наступає в середньому через 4 дні після госпіталізації і становить 21 %, проте варіює від 2 % до більш ніж 80 % пацієнтів в залежності від стадії хвороби. Після одужання рецидиви зустрічаються рідко, проте частота неврологічних наслідків (затримка розумового розвитку, судомний синдром, парези черепних нервів, рухові порушення) досягає 30 % серед пацієнтів, у яких мали місце судоми і децеребраційна ригідність під час хвороби.

Лікування підтримує, особливу увагу приділяють контролю внутрішньочерепного тиску і глікемії, в зв'язку із виснаженням запасів глікогену. Терапія включає інтубацію трахеї, гіпервентиляцію, обмеження рідини до 1500 мл / (м<sup>2</sup> добу), положення в ліжку з піднятим головним кінцем, осмотичні діуретики. Інфузійну терапію проводять для підтримки нормоглікемії. При коагулопатії слід призначати переливання свіжозамороженої плазми та гемостатиків.

## РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ.

Наводимо власне спостереження за хворою, що була госпіталізована до обласної клінічної дитячої інфекційної лікарні (ОДКІЛ) м. Вінниці 16.11.2015 р. в 16<sup>40</sup> з діагнозом: «Гостра кишкова інфекція, гострий гастроентероколіт», де і померла 19.11.2015 р. в 13<sup>10</sup>. Із анамнезу відомо, що дитина росла і розвивалась за віком. Щеплювалась у відповідності до календаря профілактичних щеплень. Дівчинка перенесла вітряну віспу, бронхіт, пневмонію, ГРВІ. Зі слів матері, протягом останніх 2-х років, щомісячно по два тижні проводили дегельментизацію препаратом «Полієнзим 10». Напередодні даного захворювання у дівчинки мали місце ознаки ГРВІ. В їжу вживала банани, яблука, макарони з домашнім тушкованим м'ясом, домашній торт з какао та згущеним молоком.

Перші ознаки захворювання з'явилися орієнтовно в 13<sup>00</sup> 16.11.15 р., коли відмічалось блювання, яке повторювалось 8 разів. Мати ввела самостійно Убіхінон 1мл в/м, проте стан не покращувався і о 16<sup>40</sup> госпіталізована до ОДКІЛ по лінії швидкої допомоги.

При поступленні стан середнього ступеню важкості, свідомість збережена. Шкіра та слизові оболонки чисті, звичайного кольору. Підшкірна клітковина розвинута задовільно. Лімфатичні вузли не збільшені. Аускультативно над легеньми вислуховувалось жорстке дихання. Зів незначно гіперемований. Частота дихання 22 за 1 хвилину. Перкуторно - легеневий звук. Пульс 118 за 1 хвилину, ритмічний, задовільних властивостей. Тони серця: чисті, ритмічні. Язик обкладений. При пальпації шлунково – кишкового тракту визначалась помірна болючість. Симптоми подразнення очеревини відсутні. Паренхіматозні органи не збільшені. Симптом Пастернацького негативний справа, зліва. Кістково-м'язова система без патології. Нервово-психічний розвиток відповідає віку.

Протягом наступного дня (17.11.15 р.) стан дитини погіршується за рахунок наростання неврологічної симптоматики: наростала млявість, адинамія, сонливість, на запитання відповідала правильно. Дівчинка орієнтувалась в просторі, але швидко виснажувалась. У хворої двічі відмічалось блювання. Згодом з'явилися позитивні ознаки подразнення мозкових оболонок (ригідність потиличних м'язів, позитивні симптоми Брудзинського, Керніга). При дослідженні дихальної та серцево-судинної систем змін не виявлено. Живіт звичайної форми, пальпаторно м'який, чутливий в навколупупкової ділянці. Паренхіматозні органи не збільшені. Симптоми подразнення очеревини негативні. Стільця на момент огляду не було. Діурез дещо зменшений. Беручи до уваги появу менінгіального синдрому та погіршення стану проведено спинномозкову пункцію, результатом якої виключений запальний процес мозкових оболонок. Протягом 18.11.15 р. стан прогресивно погіршувався, свідомість на рівні сопору. Добудитись можливо, але швидко виснажувалась, засинала. Рідину пила. Відмічалась блювота 1 раз. Менінгеальна та вогнищева симптоматика не визначались. Шкіра бліда, тепла, чиста. Губи та видимі слизові оболонки блідо-рожеві. З'явилась одутлість обличчя та пастозність повік. Зіниці розширені, S=D, фотореакція збережена. Відмічалась спонтанна рухова активність. Мав місце підвищений тонус в дистальних відділах ніг, більше зліва, сухожильні рефлекси пожвавлені, S>D, без патологічних знаків, черепні рефлекси не викликалися. Температура тіла 36,9°C ЧСС – 136 в 1 хв., ЧД – 36 в 1 хв., SaO<sub>2</sub> – 97 %. Тони серця ритмічні, приглушені. Пульс задовільних властивостей. Перкуторно над легеньми легеневий звук, аускультативно жорстке дихання, хрипи не вислуховувались. Язик вологий. Живіт звичайної форми, болючий при пальпації. Перистальтика збережена. Печінка на 2,5-3 см нижче підребер'я, селезінка не пальпується. Стільця не було. Виділено 870 мл сечі. Враховуючи скарги, анамнез захворювання, клінічні прояви, дані лабораторних досліджень виставлений діагноз: Гостра кишкова інфекція. Харчове отруєння, гастритичний варіант. Поліорганна недостатність. Ацетонемічний синдром. набряк головного мозку. Дитина консультована дитячим хірургом та неврологом. В процесі спостереження стан продовжував прогресивно погіршуватись, з'явився геморагічний синдром у вигляді «кавової гущі» по назогастральному зонду, збільшились розміри печінки до +4 - +5 см. Селезінка не збільшена. С-м Пастернацького негативний. Сечі – 700 мл. Випорожнень не було. Враховуючи поліорганність вражень (енцефалопатія, враження печінки, нирок) виникає думка про можливість екзогенного отруєння.

В плані обстеження передбачено загальноклінічні, біохімічні дослідження та бактеріологічне обстеження на кишкову групу патогенних та умовно-патогенних збудників. Серед проведених лабораторних досліджень слід відмітити зниження рівня цукру до 2,8 ммоль/л 18.11.15. В результаті моніторингу біохімічних показників мали місце зростання уремії та азотемії; збільшення АЛТ та АСТ при нормальних показниках білірубину. Відмічались зміни в системі згортання крові (зниження рівня протромбінового індексу (ПІ), поява фібриногену В). В загальному аналізі крові визначався лейкоцитоз із зсувом формули вліво.

Лікування призначено у відповідності до протоколів лікування кишкових інфекцій: антибактеріальна терапія (Цефантрал 1,0 x 2 р в/в), Ніфороксазид 5 мл x 3 р per os. Інфузійна терапія проводилась в об'ємі 1050 мл на добу з метою дезінтоксикації в режимі помірної дегідратації Фуросемідом 2 мг/кг, Магnezією сульфатом 25 % - 0,2 мл/кг, Дексаметазоном 0,8 мг/кг/добу. Дівчинка отримувала сорбенти, біопрепарати, вітаміни групи В, С, Кокарбоксілазу, Рибоксін та симптоматичну терапію.

Незважаючи на проведену терапію 19.11.2015 р. о 12<sup>45</sup> виникла зупинка дихання та серцевої діяльності. Реанімаційні заходи виявились неефективними і в 13<sup>10</sup> констатована клінічна смерть.

Діагноз заключний клінічний: а) основний – Екзогенна інтоксикація невідомою речовиною. Гостра кишкова інфекція, харчове отруєння, гастритичний варіант, важкий перебіг. б) ускладнення – Поліорганна недостатність (токсичний гепатит, нефрит, кардит, панкреатит). Ацетонемічний синдром. набряк головного мозку.

Труп дитини було направлено на судово-медичну експертизу. Після ретельного проведення судово-хімічної експертизи крові та внутрішніх органів, а також судово-гістологічної експертизи зроблені наступні підсумки:

А. Токична дія невстановленої речовини.

В. Гостра печінково-ниркова недостатність. набряк та набухання головного мозку.

При проведенні судово-токсикологічної експертизи крові та внутрішніх органів наявність метилового, етилового спиртів, а також пропилового, бутилового, амілового спиртів та їх ізомерів, синильної кислоти та її сполук; формальдегіду, ацетону, хлороформу, дихлоретану, чотирхлористого вуглецю, фенолу; похідних саліцилової та барбітурової кислот, 1,4-бенздіазепіну, фенотіазину та алкалоїдів опію, а також ефедрину, ефедрону; карбофосу, метафосу, метилетилтіофосу, метилнітрофосу, трихлорметафосу-3, фосфаміду, фталофосу, фозалону, хлорофосу та продуктів його розпаду, солей ртуті, миш'яку, кадмію, свинцю, барію, міді, марганцю, хрому, цинку, сутми, срібла, вісмуту не виявлено.

При дослідженні виявлено, що печінка розмірами 19 x 13 x 9 x 7,5 x 5 см, нижній край правої долі її розташований на 6 см нижче рівня реберної дуги, поверхня її гладенька, на дотик ущільнена, тканина з поверхні та на розрізі блідо-червоно-коричневого кольору, різко малокрівна. Гістологічно відмічалось помірне кровонаповнення центральних вен. У дольках радіальна будова балок порушена. В усіх полях зору гепатоцити розташовані хаотично, з ознаками жирового переродження. У деяких полях зору можна віднайти відносно збережені клітини, які мали гіпохромні ядра за рахунок розрідження хроматинової речовини, цитоплазма цих гепатоцитів зерниста. Портальні тракти розпушені, судини їх нерівномірного кровонаповнення (рис. 1, 2).

Нирки розмірами 8 x 4,5 x 2 см кожна, власна капсула їх знімалась легко, поверхня частково пагорбчаста, тканина на розрізах з чіткою анатомічною структурою, різко малокрівна, кірковий шар блідо-коричневого кольору, мозковий – блідо-червоно-фіолетового. Ниркові миски вільні. Повнокрів'я судин мозкового шару. Клубочки мілкі, просвіти капсул майже не виражені. Судини юкстамедулярної зони розширені, просвіти їх запусіті. Епітелій проксимальних та дистальних каналців набряклий, цитоплазма вакуолізована. ядра гіпохромні, хроматинова речовина в них розріджена. У просвітах каналців зернисті рожеві маси. Інтерстицій набряклий. В зрізах, забарвлених суданом - III, спостерігається жирове переродження (тотальне) епітелію звивистих каналців та (часткове) епітелію прямих каналців (рис. 3).

Тверда мозкова оболонка не напружена, з кістками склепіння черепа не зрощена. В синусах її невелика кількість рідкої крові. М'які мозкові оболонки вологі, гладенькі. Судини її пониженого кровонаповнення. Борозни та звивини мозку згладжені, лезо ножа прилипає до зрізів мозкової речовини. Тканина на розрізах з чітким розмежуванням сірої та білої речовини, різко пониженого кровонаповнення.

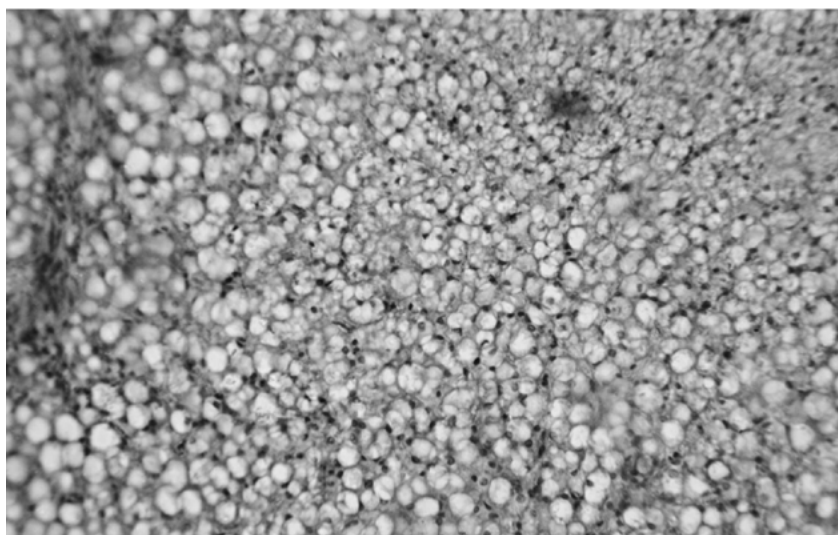


Рис.1. Печінка. Хворий III., 4 роки. Забарвлення гематоксилін – еозин. X – 200.

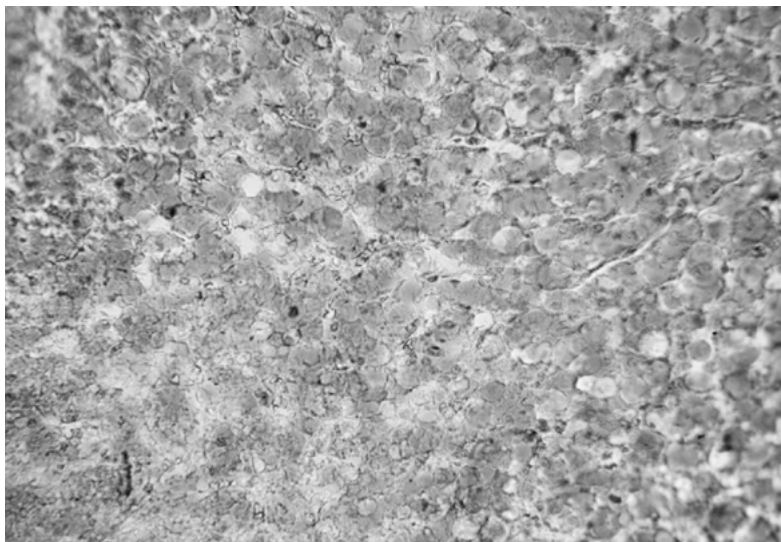


Рис. 2. Печінка. Дифузне жирове переродження паренхіми печінки Хворий Ш., 4 роки. Забарвлення судан-III. X – 200.

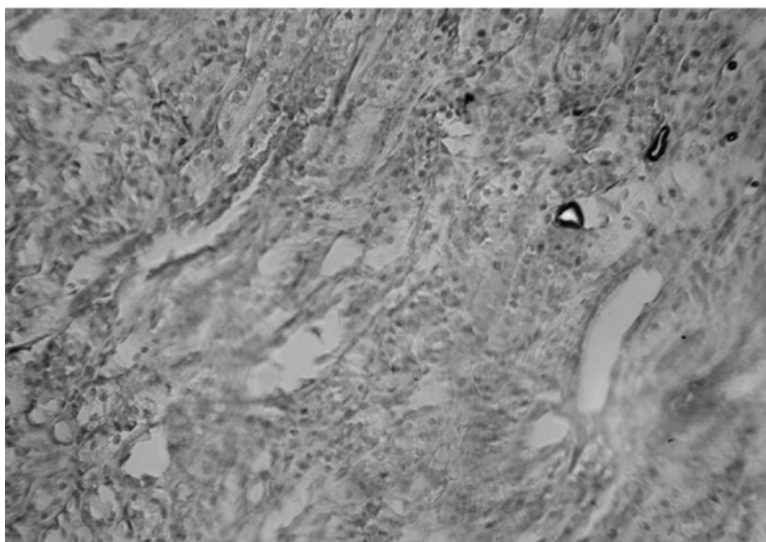
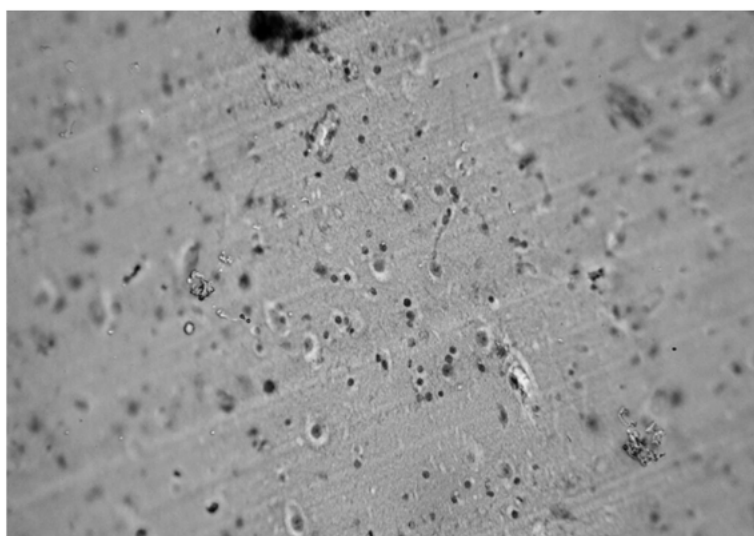


Рис. 3. Нирки. Жирове переродження (тотальне) епітелію звивистих каналців та (часткове) епітелію прямих каналців. Хворий Ш., 4 роки. Забарвлення судан-III. X – 200.



Мал. 4. Головний мозок Хворий Ш., 4 роки. Забарвлення гематоксилін – еозин. X – 400.

В шлуночках мозку невелика кількість прозорої рідини. Мозочок, довгастий мозок, Вароліів міст, підкоркові вузли на розрізах без патологічних змін. Судини основи мозку напівпрозорі, спалі. У речовині мозку нерівномірне кровонаповнення судин по ходу зрізів. Спостерігалось повнокрів'я венозних судин, частина венул паретично розширена, містить значну кількість еритроцитів. Артеріоли та капіляри недокрівні, частина артерій має запустілі просвіти. У частині полів зору спостерігалось значне розширення периваскулярних просторів, місцями вони вільні, місцями - містять поодинокі еритроцити. Подекуди виявлялись вогнища розрідження нейропілу. Нейроцити майже в усіх полях зору набрякли, відростки їх відстані, ядра блідо забарвлені з явищами центрального хроматолізу (мал. 4).

Даний клінічний випадок характеризується досить типовими ознаками синдрому Рея, описаними в літературі: гостре погіршення стану через декілька днів після перенесеної вірусної інфекції та пов'язаний із застосуванням лікарських засобів. Перші ознаки захворювання - блювання, симптоми енцефалопатії, що супроводжувались набряком головного мозку; прогресивним погіршенням неврологічного статусу, розвитком коматозного стану, відсутністю даних, що підтверджували запальне ушкодження головного мозку; значним збільшенням розмірів печінки з цитолітичним синдромом; типовими біохімічними порушеннями - нормальними показниками білірубінового обміну у поєднанні із значним збільшенням трансаміназ і гіпоглікемією. З вищевикладеного випливає, що даний синдром зустрічається у хворих, які надходять у відділення інтенсивної терапії та може викликати певні складнощі при постановці діагнозу.

### ВИСНОВКИ.

Синдром Рея, захворювання, обумовлене розвитком жирової дегенерації внутрішніх органів, що викликає у своєму перебігу розвиток гострої неапатичної енцефалопатії.

1. Відомості про причини розвитку синдрому й виникаючі патофізіологічні зміни суперечливі та перебувають у стані розробки та потребують вивчення в наукових колах.

2. Синдром Рея слід запідозрити на підставі клінічних даних у наступних групах хворих: у дітей з порушенням свідомості, що проявляється летаргією, дратівливістю або агресивністю; у тих, що недавно хворіли на вітряну віспу, грип та інші ГРВІ та застосовували різноманітні лікарські засоби, після чого з'явилися симптоми нового захворювання; у дітей із болючістю при пальпації в правому верхньому квадранті живота та з неврологічними аномаліями. Слід звертати увагу на дітей з неясною гіпоглікемією і судомами.

3. Педіатрам й іншим лікарям, що спостерігають дітей на дореанімаційному етапі лікування, слід бути дуже уважними при оцінці порушень ЦНС, виникаючих після перенесених ГРВІ, знати методи діагностики та надання початкової терапії хворим із підозрою на синдром Рея.

### Література

1. **Belay E. D.** Reye s syndrome in the United States from 1981 through 1997 / Belay E. D., Bresee J S., Holman R. C. et al // *N Engl J Med.* – 1999. – May 6, № 340 (18). – P. 1377 – 1382.
2. **Bzduch V.** Metabolic cause of Reye – like syndrome / Bzduch V., Behulova D., Lehnert W. et al // *Bratisl Lek Listy.* – 2001. – № 102(9). – P. 427 – 429.
3. **Casteels-Van Daele M.** Reye syndrome revisited: a descriptive term covering a group of heterogeneous disorders / Casteels-Van Daele M, Van Geet C, Wouters C, Eggermont E // *Eur J Pediatr.* – 2000. – № 159. – P. 641 – 648.
4. **Claas E.** Human influenza A H5N1 virus related to a highly pathogenic avian influenza virus / Claas E., Osterhaus A., R van Beek. et al. // *Lancet.* 1998. Vol. 351, № 9101. P. 472-477.
5. **Glasow J. F.** Reye syndrome – insights on causation and prognosis / Glasow J. F., Middleton B // *Arch Dis Child.* – 2001. №85. – P. 351 – 353.
6. **Glasgow J. F.** The mechanism of inhibition of beta – oxidation by aspirin metabolites in skin fibroblasts from Reye's syndrome patients and control / Glasgow J.F., Middleton B., Moore R. et al. // *Biochim Biophys Acta.* – 1999. – May 31, № 1454(1). – P. 115 – 125.
7. **Goff W.** Somatic evoked potential evaluation of cerebral status in Reye syndrome / W. Goff, B. Shaywitz, GD. Goff. et al. // *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* 1983. Vol. 55, № 4. P. 388-398.
8. **Hardie R.M.,** The changing clinical pattern of Reye's syndrome 1982 – 1990 / Hardie RM, Newton LH, Bruce JC et al. // *Arch Dis Child* 1996. – №74. – P. 400 – 405.
9. **Kelly D.** Diseases of the Liver and Biliary system in Children: Third edition: – Blachwall Publishing. – 2008. – 630 p.
10. **Mistchenko A.** Fatal adenovirus infection associated with new genome type / A. Mistchenko, J. Robaldo, F. Rosman. et al. // *J. Med. Virol.* Vol. 54, № 3. P. 233-237.
11. **Reye, R. D.** Encephalopathy and fatty degeneration of the viscera. A disease entity in children / Reye, R. D., Morgan G., Baral J. // *Lancet.* – 1963. – Oct 12., № 2 (7311). – P. 749 – 752.
12. **Starko K.** Reyes syndrome and salicylate use / Starko K., Ray C., Dominguez L. et al. // *Pediatrics.* 1980. Vol. 66, № 6. P. 859-864.

13. **Sugimoto T.** The effect of L-carnitine supplementation in 4-pentenoic acid treated rats / Sugimoto T., Woo M., Nishida N. et al. // Brain. Dev. 1990. Vol. 12, № 4. P. 417-422.
14. **Waldman R. J.** Aspirin as a risk factor in Reye's syndrome / Waldman R. J., Hall W. N., McGee H. // JAMA. – 1982. – № 247. – P. 3089 – 3094.
15. **Ніконова О. М.** Синдром Рейе у дітей / Ніконова О. М., Гріценко Є. В., Лашина І. М. та інші. // Український журнал клінічної та лабораторної медицини. 2010, том 5, №3 С.161-164.
16. **Оскірко А. Н.** Синдром Рея в педиатрической практике / Оскірко А.Н., Кишкурко Е.П., Комир В.В., Млявая Т.В. // Медицинский журнал. 2012, №1. С.139-148.

## ОСТРАЯ ПЕЧЕНОЧНАЯ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ (СИНДРОМ РЕЯ) – КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

**Онофрийчук Е. С., Беличенко Т. Д.**

**Резюме.** Рассмотрено особенности клинического течения синдрома Рея. Установлено, что данный синдром сопровождается соответствующими морфологическими изменениями в органах-мишенях: печени, почках, головном мозге. Течение и прогноз при этом синдроме серьезный.

**Ключевые слова:** острая печеночная энцефалопатия, Синдром Рея, метаболические нарушения.

## ACUTE HEPATIC ENCEPHALOPATHY (REYE'S SYNDROME) – CLINICAL CASE

**Onofriyчук E. S., Belichenko T. D.**

**Summary:** Consider the features of the clinical course of Reye's syndrome. It was found that the syndrome is accompanied by the relevant morphological changes in target organs: liver, kidneys, and brain. The course and prognosis of this syndrome are serious.

**Key words:** acute hepatic encephalopathy, Reye's syndrome, metabolic disorders.

УДК 612.824.1

## СМЕРТЬ ВІД ОТРУЄННЯ ЗМІНОЮ ОТРУТОЮ, ЯК НАСЛІДОК УКУСУ ГАДЮКИ

**©Шальнєв О. Ю., Шилан В. І., Шилан К. В.**

Комунальний заклад «Кіровоградське обласне бюро судово-медичної експертизи»

**Резюме.** Приводиться випадок смерті внаслідок укусу гадюкою та морфологічні зміни при цьому.

**Ключові слова:** укусу змії, гадюка, отрута.

Українські ландшафти та помірний клімат з холодними зимами не дуже подобаються плазунам, в результаті чого тільки 11 видів рептилій мешкають на наших землях. З них отруйними є всього три види гадюки: Степова гадюка, Звичайна гадюка, гадюка Нікольського.

Картина отруєння після укусу Звичайної гадюки може бути дуже різноманітною (від відсутності клініки отруєння до смертельного випадку) і непередбачливою за своїм перебігом. Отрута гадюки Звичайної більш токсична, ніж гадюки Степової, смертність після її укусу становить приблизно 1 %. Непередбачливість наслідків її укусу залежить від таких об'єктивних факторів: ваги тіла постраждалого (у дітей реакція тяжча); стану здоров'я (наявність супутніх хвороб); місця укусу (найнебезпечніші укуси в голову або шию і потрапляння отрути в шкіряну вену); розміру змії (чим більша - тим більше отрути); кількості введеної отрути (гадюка виробляє отруту поступово, і якщо отрута використана нею нещодавно, укусу може бути абсолютно безпечним «сухим укусом»). У весняну пору року отрута гадюки більш токсична, ніж влітку [1].

Клінічну картину отруєння в основному формують ензиматичні компоненти, які входять до складу отрути гадюк. Протеази отрути гадюк викликають місцеве пошкодження тканин, геморагічні набряки, міонекрози, а також мають фібриногенолітичну, фібринолітичну, коагулюючу та брадикінінлібераторну дію. Протеолітичні ферменти отрути можна розділити на дві групи: серинові протеази та металопротеази. Серинові протеази – термолабільні ендопептидази, які за характером дії близькі з тромбіноподібними ферментами такиніногеназами.