

тымен (ісікті-ауырсынулық түрі) стационарда емделген. Науқас соңғы төрт жыл бойы кардиология және ішкі аурулар ҒЗИ-да бауырдың туа пайда болған ақауы «қатерсіз гипербилирубинемия- Жильбер синдромы» бойынша бақылауда болған. Осы кезеңнің барлығын кеш диагностикаға алып келді, соның салдарынан науқас отаға терминалды жағдайда алынды. ҚР ДСМ Кардиология және ішкі аурулар ҒЗИ-да энтералды тағамы мұқият бақыланды, ол жерде басты гастроэнтерологтың тікелей курациясымен барлық зат алмасу түрлеріне коррекция жасалынған. Әбден өңделген диетаның арқасында науқаста «қысқарған ішек» синдромы болған жоқ, «диареялық синдром» сирек байқалды, «астеникалық синдром» толығымен жоғалды.

Түйін сөздер: патогномикалық симптомдардың болмауы, интестиналды инфаркт, Жильбер синдромы, AIAP, аш ішектің ауқымды резекциясы, илеоцекалды сфинктер.

SUMMARY

A case of diagnostic error in the preoperative period, the patient suffering from acute occlusion of the superior mesenteric artery. A thorough analysis of anamnestic data: two years ago suffered a sharp pain of femoralny flebotromboz left leg, then was twice hospitalized about PTS (swelling and painful form) of the same limb. In addition, the patient in the last four years under the supervision of the Institute of Cardiology and Internal Diseases for congenital liver disease "benign hyperbilirubinemia-Gilbert's syndrome". All these factors caused the late diagnosis and the patient was taken to surgery almost terminal state. Careful monitoring of enteral digestion in the Institute of Cardiology and Internal Diseases where held constant correction of all types of metabolism in the direct supervision leading gastroenterologist. Thanks to a carefully designed diet for a patient with the syndrome of "short gut" comes to now it has stabilized, "diarrheal syndrome" occurs rarely completely disappeared "asthenic syndrome".

Keywords: absence of pathognomonic symptoms, intestinal infarction, Gilbert's syndrome, ORTK, extensive resection of the small intestine, the ileocecal sphincter.

УДК 616.94 (063) (47+5)

РЕДКИЙ ИСТОЧНИК АНГИОГЕННОГО СЕПСИСА

Т. К. Кукеев

КазНМУ им. С. Ж. Асфендиярова

АННОТАЦИЯ

Описан очень редкий случай ангиогенного сепсиса, который не встречался в доступной литературе. Это гнойный тромбофлебит – как источник ангиогенного сепсиса. Юноша, 18 лет, во время игры в футбол получил травму правой голени и области большой грудной мышцы справа. Впоследствии полученные в этих зонах гематомы нагноились. Большеберцовая вена, окруженная гематомой (затем нагноившейся) подверглась очаговому некрозу. В образовавшийся дефект вены имело место массивное поступление инфекции из рядом находящегося гнойного очага, что явилось причиной ангиогенного сепсиса, которая протекает молниеносно, по типу «септического шока», и быстро приводит к смерти.

Ключевые слова: катетризационный сепсис, инфузионный сепсис, элиминация, пороговая величина равная 100 тыс. патогенных микробов в 1 гр. тканей, зоны микроциркуляции, септический шок.

Среди дискутируемых в последние годы различных форм ангиогенного сепсиса (катетризационный сепсис, инфузионный сепсис, септический эндокардит с инфицированием искусственных клапанов сердца) мы не встретили гнойного тромбофлебита, как источника ангиогенного сепсиса.

В связи с тем, что при ангиогенном сепсисе поступление возбудителя происходит непосредственно в кровоток, доза микробных агентов, необходимых для полного блока рецепторов иммунокомпетентных клеток, ответственных за распознавание и элиминацию (вынос) генетически чужеродного материала, оказывается вполне достаточной даже при небольших размерах очага. Причем существует пороговая величина, равная 100 000 патогенных микробов в 1 г тканей, после превышения которой даже нормально функционирующая иммунная система не может воспрепятствовать развитию сепсиса. Оставшиеся не обезвреженные микробные агенты получают определенную свободу для дальнейшего размножения и диссеминации. При этом развивающийся в последующие дни иммунный ответ как бы постоянно отстает, запаздывает и не может адекватно обеспечить санацию организма от инфекции. К тому же процесс формирования иммунного ответа идет уже в

неблагоприятных условиях токсического поражения печени и других органов, когда возможности организма ограничены. В результате декомпенсации иммунной системы фатальный исход может наступить довольно быстро.

Наиболее вероятным местом скопления бактерий при ангиогенном сепсисе являются зоны микроциркуляции с замедленным ретроградным маятникообразным кровотоком или полным стазом. Этому способствуют изменения реологических свойств крови по типу рассеянного внутри-сосудистого свертывания, явлений агрегации и образованием сгустков с их последующим инфицированием и переносом в отдаленные регионы различных органов и тканей. За надежными «замками» прекапиллярных сфинктеров бактерии не только получают возможности для гнездовой и культивации, но и оказываются малодоступными для действия самых сильных лекарств.

Возбудителями ангиогенного сепсиса могут быть самые различные микроорганизмы: бактерии, грибки, вирусы, анаэробы и т.д. Однако ведущая роль в этиологии ангиогенного сепсиса принадлежит стафилококкам, которые встречаются как в монокультуре, так и в ассоциации с другими микроорганизмами.

Ангиогенный сепсис патогенетически и клинически очень близок к септическому шоку и является как бы его эквивалентом. Но с другой стороны, ангиогенный сепсис отличается от обычного сепсиса более злокачественным течением, и более быстрым клиническим проявлением, скоротечностью и высокой летальностью. Все эти особенности ангиогенного сепсиса вынудили сторонников, занимавших до некоторой степени оппозиционное положение в отношении необходимости выделения его в общей сепсиологии, признать клиническую оправданность выделения этой сосудистой формы сепсиса.

В аспекте вышеизложенного определенным интерес представляет приводимый случай. Больной А. 18 лет поступил 15.07.2006 г. в 12 часов 15 минут в юридскую клиническую инфекционную больницу с жалобами на лихорадку (до 40°), озноб, общую слабость, потливость, головную боль, боли в области правого коленного сустава.

Заболел остро 13.07.2006 г., за 2 дня до этого, когда поднялась температура до 40°, появились озноб, потливость, слабость. Пил «инсти-чай» и аспирин. Из анамнеза выяснено, что две недели назад была травма правой голени и области правой грудной мышцы. В течение этого времени боли в правом коленном суставе то появлялись, то исчезали. 14.07.2006 г. обратился в приемное отделение ЦГКБ, где был осмотрен сосудистым хирургом и невропатологом: диагностирован «посттравматический миозит правой голени» и рекомендовано смазывать ногу кремом «Долгит» и таблетки диклофенака.

При поступлении состояние средней тяжести, температура тела 37,7°. Кожные покровы и склеры обычной окраски. В правой икроножной области в верхней ее трети отмечается болезненность. Отека, гиперемии, цианоза нет. Пульс 84 удара в 1 минуту. АД равно 110/70 мм рт. ст. Нижняя граница печени выступает на 2-2,5 см из-под реберного края. Селезенка не пальпируется. Накануне 14.07.2006 г. был жидкий стул без боли в животе, который больной связывает с приемом «инсти-чая».

Учитывая острое начало с выраженной интоксикацией, высокой температурой постоянного характера, продолжавшаяся в течение 3 дней, гиперемии зева, подчелюстной лимфаденит, увеличение печени выставлен диагноз «Иерсиниоз», сопутствующий диагноз «посттравматический миозит» и больной госпитализирован в 12 ч 15 минут 15.07.2006. Проводимая комплексная консервативная терапия эффекта не дала, наоборот состояние стало ухудшаться. На следующее утро (16.07.2006 в 7.30) на консультацию приглашен реаниматолог, который оценив состояние больного как «ближе к тяжелому» рекомендовал перевести в ОРИТ. В 8.45 16.07.2006 г. больной был переведен в отделение реанимации и интенсивной терапии.

Но, несмотря на интенсивную терапию, состояние больного резко ухудшилось, цианоз тела приобрел тотальный характер, резко выросла желтуха. Попытка катетеризировать правую подключичную вену оказалась безуспешной, т.к. катетер тромбировался. С трудом со второй попытки удалось катетеризировать левую подключичную вену. Начата

инфузионная терапия. Приглашенный па консультацию ангиохирург констатирует начало развития тромбоза глубоких вен голени и делает соответствующие назначения. Вслед за ангиохирургом в 10.25 16.07.2006 г. больного осматривает хирург из отделения хирургической инфекции ЦГКБ: состояние крайне тяжелое, в сознании, адекватен. АД не определяется. Констатирует, что в момент осмотра данных за острый гнойно-хирургический процесс нет.

В полученных анализах от 16.07.2006 г. – эритроцитов – 4,74 млн, гемоглобина 148,6 г/л, ЦП – 1,1; тромбоцитов 109 тыс.; лейкоцитов 13,4 тыс.: юных 7%, палочкоядерных – 46%, сегментоядерных – 33%, лимфоцитов 8%>, моноцитов 6%), СОЭ –3 мм/час, гематокритное число = 50; свертываемость крови: начало 1 мин 30 с, конец 2 мин. Анализ мочи: белок 0,33% о, глюкозы нет, лейкоциты 10-15 в п/зр.; эритроциты свежие 25-3 в п/зр., выщелоченные 10-15 в п/зр.; эпителий плоский 0-1 в п/зр., почечный эпителий 1-2 в п/зр., зернистые цилиндры 2-3 в п/зр., соли оксалаты +++; бактерии +++; дрожжевой грибок +++.

Биохимический анализ крови от 16.07.2006: тимоловая проба 1,5 ед., АЛГ 1,26; билирубин общий 235,2 мкмоль/л, прямой – 98,7 мкмоль/л; глюкоза 6 ммоль/л.

Коагулограмма от 16.07.2006: протромбиновый индекс менее 31%. Кровь не сворачивается.

В 12 ч 40 минут протромбиновый индекс 37%, время рекальцификации 300. Кровь не сворачивается.

Консилиум в составе ведущих специалистов – инфекционистов; Состояние крайне тяжелое. Сознание ясное, адекватен. Кожа ярко желтушная с выраженной мраморностью. Язык густо обложен белым налетом, суховат. Губы, кончик носа цианотичны. Сердце – тоны глухие, тахикардия, пульс 150 уд/мин. АД не определяется. Живот вздут, перистальтика не прослушивается. Печень безболезненная. Правая голень отекая, напряжена, увеличена в объеме в 2 раза. Отмечает резкую болезненность правой голени. Пульсация периферических артерий не определяется.

Заключение: Клинико-эпидемиологических данных за инфекционную патологию нет. Учитывая, что появление болей в правой голени связано с полученной травмой, и в последующем появилась отекая голени с увеличением объема в 2 раза по сравнению с левой, следует предположить, что у больного развился тромбоз глубоких вен, который осложнился ДВС- синдромом, тромбозом сосудов микроциркуляторного русла. Не исключается и острый сепсис, инфекционно-токсический шок 2 степени. Даны рекомендации. Несмотря на проводимую интенсивную терапию, состояние больного прогрессивно ухудшается, АД 70/40 мм рт. ст. поддерживается вазопрессорами. А в 19:20 16.07.2006 г. наступила остановка сердца. Срочно принятые реанимационные мероприятия (ИВЛ, непрямой массаж сердца, внутривенное введение адреналина, атропина, преднизолона и др.) эффекта не дали. Реанимационные мероприятия прекращены. В 19.50 16.07.2006 г. констатирована биологическая смерть.

Заключительный клинический диагноз: Острый сепсис. Септицемия, тяжелое течение. Посттравматический тромбоз глубоких вен правой голени. Нагноившаяся гематома мышц правой голени? Осложнения: Инфекционно-токсический шок 3 степени. ДВС-синдром 3 стадия. Гипокоагуляция, острая почечная недостаточность 3 степени, анурия. Острая дыхательная недостаточность, респираторный-дистресс синдром. Отек-набухание головного мозга.

Данные патологоанатомического исследования умершего А, 18 лет, показали изменение в органах и тканях, характерных для септикопиемии и инфекционно-токсического шока. Главные из них: закрытая травма грудной клетки и правой голени с кровоизлиянием в переднее средостение объемом 80 мл и межмышечными гематомами правых большой грудной и икроножной мышц, очаговым некрозом вены голени с формированием межмышечных флегмон и правостороннего гнойного тромбоза. Сепсис, септицемия (из крови высеян золотистый стафилококк). Септическая гиперплазия селезенки. Инфек-

ционно-токсический шок. Токсический гепатоз и некроз. Тяжелая дистрофия нейронов. Острая печеночная и почечная недостаточность. Кровоизлияния в дно IV желудочка мозга, мозговой слой надпочечника, в строму сердца, под эндокард, под плевру.

Основное заболевание: Нагноение межмышечных гематом правых большой грудной и икроножной мышц. Гнойный тромбофлебит правой голени. Осложнение: Септикопиемия. Инфекционно-токсический шок. Причина смерти: Полиорганная недостаточность.

Анализируя данную историю болезни с точки зрения судебно-правовых и клинико-диагностических аспектов, можно сделать следующие выводы:

1. При первом обращении больного 14.07.2006 г. в приемное отделение ЦГКБ г. Алматы выставленный осматривавшими врачами (ангиохирургом и невропатологом) диагноз «Посттравматический миозит мышц правой голени» был неполным, и «неправильным» как констатируют экспертная комиссия.

2. На следующий день 15.07.2006 г. ввиду прогрессирующего ухудшения состояния (постоянная высокая температура в пределах 39–40°C, нарастающий болевой синдром в правой голени, общую слабость и недомогание) больной на «скорой помощи» доставляется в ГКИБ. Его доставили в инфекционную больницу как лихорадящего больного для уточнения характера лихорадки. Госпитализирован с предварительным диагнозом «Иерсиниоз». На следующий день, 16.07.2006, на консультацию приглашается хирург из отделения ОХИ ЦГКБ, который безапелляционно констатирует, что на момент осмотра данных за острый хирургический процесс нет. Здесь была допущена диагностическая ошибка, а именно не были диагностированы два солидных гнойно-воспалительных очага в правой пекторальной и правой икроножной областях.

3. Допущенные диагностические ошибки послужили причиной последующих тактических ошибок: не было своевременного вскрытия и дренирования гнойников, не была проведена своевременная массивная антибактериальная и дезинтоксикационная терапия.

4. На патологоанатомической конференции в ЦГКБ, посвященный разбору этого случая, патологоанатом обратил внимание на тромбоцитопению, которая может быть проявлением болезни Верльгофа, которая сыграла существенную роль в возникновении посттравматических гематом в толщине большой грудной мышцы справа и в толще правой икроножной мышцы. Множественные кровоизлияния во внутренние органы: переднее средостение, дно IV желудочка головного мозга, жировую капсулу надпочечников, кровоточащие эрозии трахеи, пищевода и желудка также могли быть результатом тромбоцитопении. К сожалению, на этот факт в клинике ГКИБ не было обращено внимание.

5. Анализ истории болезни больного А. показывает, что процесс нагноения гематом правой икроножной и пекторальной областей начался за 2-3 дня до резкого подъема температуры до 40°C. Этот процесс предположительно начался 10-11 июля 2006 года. В результате разъедания стенки магистральной большеберцовой вены правой голени гнойным процессом, наступил некроз стенки этой вены с образованием дефекта. По данным повторного изучения гистологических материалов судебно-медицинским экспертом, «дефект стенки вены был вызван деструктивным процессом, т.е. некрозом».

При гистологическом исследовании сосудов голени в адвентиции определяются полнокровные сосуды и очаговые кровоизлияния. Артерии на вид не изменены. В стенке вены имеется участок, пропитанный кровью, волокнистая структура в котором не определяется. В просвете имеется фрагмент красного тромба с инфильтрацией. Заключение: очаговый некроз стенки вены с геморрагическим пропитыванием: гнойный тромбофлебит.

Патологоанатом указывает, что нагноение межмышечной гематомы правой икроножной мышцы привело к аррозии стенки правой большеберцовой вены. Массивное поступление инфекции из очага гнойника через дефект стенки в большеберцовой вене явилось причиной ангиогенного сепсиса. Этот вид сепсиса характеризуется тем, что живые возбудители и их токсины поступают в кровоток, минуя эпителиальные, гистогематические и гистолимфатические барьеры. Частое несоответствие между тяжестью об-

щего состояния больных и минимальными местными проявлениями септического очага, и достаточно короткий временной интервал для формирования гнойного очага являются характерной особенностью ангиогенного сепсиса. Отсюда и трудности точной диагностики ангиогенного сепсиса, невозможность воздействия на очаг обычными путями, исходя из требований современной сепсисологии.

Если среди осложнений сепсиса септический шок является наиболее тяжелым и специфическим, то ангиогенный сепсис патогенетически близок к септическому шоку и его можно рассматривать как эквивалент септического шока.

При других видах сепсиса в патогенезе септического шока играет роль массивный выброс возбудителей и их токсинов в кровеносное русло, а при ангиогенном – это инфекционное начало (возбудитель и токсины) постоянно циркулируют в кровеносном русле, задерживаясь в некоторой степени в клетках и тканях ретикуло-эндотелиальной системы. С другой стороны при ангиогенном сепсисе в значительном количестве, чем при обычном сепсисе, в кровеносном русле циркулируют бактерии и их токсины, а также продукты распада микробных тел. Исходя из данного утверждения, можно констатировать и смело утверждать, что ангиогенный сепсис это своеобразный эквивалент септического шока.

ТҮЙІН

Әдебиет көздерінде кездеспейтін өте сирек кездесетін ангиогенді сепсис жайлы жазылған. Бұл іріңді тромбофлебит – ангиогенді сепсис ошағы ретінде. 18 жасар жас өспірім футбол ойнап жүріп оң балтыр аймағында және оң жақ үлкен кеуде бұлшықеті аймағында жарақат алады. Осы аталған аймақта пайда болған гематома соңынан іріңдеген. Гематомада орналасқан балтыр көк тамыры (кейін іріңдеген) ошақтық некрозға ұшыраған. Көк тамырда дамыған дефект қасында орналасқан іріңді ошақтағы инфекцияның массивті түрде енуіне қолайлы ошақ болды, ол толқын тәрізді дамиды, «септикалық шок» түріндегі ангиогенді сепсис дамуына себеп болды, соның кесірінен науқас қайтыс болады.

Түйін сөздер: катетерлеуден дамыған сепсис, инфузионды сепсис, элиминация, 1 гр. тінде табалдырықтық шамасы 100мың патогенді микробтарға тең, микроциркуляция аймағы, септикалық шок.

SUMMARY

Describes a very rare case of angiogenic sepsis, which is not met in the available literature. This suppurative thrombophlebitis-as a source of angiogenic sepsis. The young man, 18 years old, during a football game injured right leg and the area to the right pectoralis major muscle. Subsequently obtained in these areas a hematoma fester. Tibial vein, surrounded by a hematoma (then festering) underwent focal necrosis. In the resulting defect vein occurred massive arrival of infection from purulent focus located near what caused angiogenic sepsis, which runs at lightning speed, the type of "septic shock" and quickly lead to death.

Keywords: katetrizatsionny sepsis, sepsis infusion, elimination, the threshold is equal to 100 thousand pathogens in 1 oz. tissue microcirculation zones septic shock.

УДК 616.711:615.846+615.837.3

ИССЛЕДОВАНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ ФИЗИОТЕРАПИИ ПРИ ДЕПРЕССИВНЫХ СОСТОЯНИЯХ БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

А. К. Кожанова¹, Е. Н. Чухраева², А. В. Униченко³

Алматинский государственный институт усовершенствования врачей,
филиал в г. Астана

Национальная медицинская академия последипломного образования
им. П.Л.Шупика, Киев, Украина

Научно-методический центр «Мединтех», Киев, Украина

АННОТАЦИЯ

Представлены результаты исследования эффективности применения низко интенсивной резонансной физиотерапии и синглетно-кислородной терапии в комплексной программе медицинской реабилитации скрытой депрессии больных сахарным диабетом.