

Д.Е. Кузьмичев, И.М. Вильцев, С.В. Чирков, Р.В. Скребов
ИНФЕКЦИОННО-ТОКСИЧЕСКИЙ ШОК ПРИ ПНЕВМОНИИ

ГКУЗ ХМАО-Югры «Бюро судебно-медицинской экспертизы» (начальник – С.В. Чирков)

В статье описан случай не диагностированного смертельного осложнения пневмонии – инфекционно-токсического шока, классификация данного шока, пути выбора тактики введения пациентов.

Ключевые слова: пневмония, инфекционно-токсический шок, практика врача – судебно-медицинского эксперта.

TOXIC SHOCK FOR PNEUMONIA

D.E. Kuzmichev, I.M. Viltsev, S.V. Chirkov, R.V. Skrebov

The article described case is not diagnosed fatal complications of pneumonia – infectious-toxic shock classification of this shock, the way of a choice of tactics of administration of the patients.

Key words: pneumonia, infectious-toxic shock, the practice of physician – medical forensic expert.

Инфекционно-токсический шок (лат. toxicus excusso) – шоковое состояние, вызванное экзотоксинами бактерий или вирусов. Является сравнительно распространенным видом шока, уступая по частоте кардиогенному и гиповолемическому шоку. Инфекционно-токсический шок (ИТШ) вызывается грамположительными (30%) и грамотрицательными бактериями (70%), реже вирусами, грибами (у детей и стариков), риккетсиями, и даже простейшими. Это самый тяжелый из всех видов шока, летальность при нем достигает 60% в случаях инфекций вызванных грамположительными микроорганизмами и 80 – 90% при грамотрицательной инфекции (Трещинский В.И., 1982). Летальность от ИТШ при внебольничной пневмонии оказывается наименьшей (1-3%) у лиц молодого и среднего возраста без сопутствующих заболеваний, в случаях тяжелого течения пневмонии этот показатель может достигать 15-30%. Инфекционно-токсический шок – развивается в результате воздействия эндотоксинов и бактериальных продуктов на клеточные мембраны, компоненты свертывания крови и комплемент, что приводит к повышению свертываемости, повреждению клеток и нарушению кровотока, особенно микроциркуляции.

Классификация ИТШ по R.M. Hardaway (1963) предполагает выделение 2 стадий:

I. Обратимый шок:

1. Ранний обратимый шок.
2. Поздний обратимый шок.
3. Устойчивый обратимый шок.

II. Необратимый шок.

В танатогенезе при пневмонии с инфекционно-токсическом шоком ведущую роль играет развитие сердечно-сосудистой недостаточности.

Нами исследована женщина, 46 лет, которая поступила из отделения реанимации и интенсивной терапии. Известно, что в течение около 2-х недель употребляла крепкие алкогольные напитки в неограниченных количествах. В стационаре при поступлении предъявляла жалобы на боли в животе, в грудной клетке, многократную рвоту с кровью, затрудненное дыхание, кашель с выделением мокроты. Кроме того, установлено, что накануне госпитализации была избита мужем. Общее состояние тяжелое, тяжесть обусловлена эндотоксикозом, дегидратацией. Сознание на уровне оглушения. В легких дыхание жесткое, влажные хрипы в нижних отделах. Деятельность сердца ритмичная, тоны глухие, пульс 120 ударов в минуту, слабого наполнения и напряжения, АД 70/40 мм рт.ст. Диурез снижен. Множественные кровоподтеки на теле. Консультирована реаниматологом, терапевтом, хирургом, травматологом, акушером-гинекологом, кардиологом, психиатром. Были проведены следующие манипуляции: лапароцентез, ФГДС, диагностическая лапаротомия – без особенностей. На рентгенограмме органов грудной клет-

ки признаки двусторонней полисегментарной пневмонии в стадии инфильтрации. Алкоголь в крови большой не обнаружен. Установлен клинический диагноз:

Основной 1) Острое отравление суррогатами алкоголя. 2) Внебольничная двусторонняя пневмония, тяжелое течение.

Осложнения. Токсический гепатит. Токсический нефрит. Коагулопатия неуточненного генеза. Анемия тяжелой степени смешанного генеза (токсическая, постгеморрагическая). Сердечно-сосудистая, дыхательная, печеночно-почечная недостаточность.

Сопутствующий. Множественные ушибы тела.

Назначены противовоспалительные препараты, антибиотики широкого спектра действия и инфузионная терапия. Однако, не смотря на проводимую интенсивную терапию, состояние больной прогрессивно ухудшалось и через 3 дня наступила смерть. На секции обращало на себя внимание – выраженный отек головного мозга и легких, признаки гнойной пневмонии, нарушение кровообращения в виде неравномерного кровенаполнения органов, тканей, множественные разлитые кровоизлияния в органы. Гистологические данные: морфологические признаки сливной серозно-гнойной пневмонии с серозно-геморрагическим отеком, морфологические признаки функционального истощения клеток коры надпочечников, очаговые периваскулярные кровоизлияния в кору надпочечников, в почках некроз эпителия канальцев, тромбы в микроциркуляторном русле. Тщательный анализ полученных данных, позволил установить «окончательный диагноз»: Двусторонняя нижнедолевая серозно-гнойная сливная пневмония, которая осложнилась инфекционно-токсическим шоком.

Выводы.

За все три дня пребывания больной в стационаре не был выявлен возбудитель инфекции, и не было диагностировано грозное осложнение пневмонии – инфекционно-токсический шок, соответственно не была назначена и адекватная терапия. Основными задачами терапевтических мероприятий при инфекционно-токсическом шоке должны были оптимизация гемодинамики, ликвидация нарушений водно-электролитного баланса и обезвоживания, устранение полиорганной недостаточности, метаболических расстройств и ДВС-синдрома, вероятно, коррекция иммунной системы, так как в нашем случае в анамнезе имело место длительное употребление спиртных напитков, купирование механизмов аутоагрессии, устранение дефицита биоэнергии. Назначение антибактериальной терапии должно было проводиться с учетом вида возбудителя и определение его чувствительности к антибиотикам. Известно, что при неэффективности проводимой эмпирической антибактериальной терапии, когда затруднительно предположить возбудителя и его

чувствительность к антибиотикам, стремятся проводить этиотропную терапию, с выделением возбудителя. Следует также подчеркнуть, что в условиях оказания медицинской

помощи, особенно в тяжелых случаях, необходимо тесное и продуктивное взаимодействие всех врачей принимающих участие в лечении.

Литература:

1. Струков А.И., Серов В.В. Патологическая анатомия. – М, 1995 – С. 520-525.
2. Сильвестров В.П. Пневмония. – М, 1987 – С. 95-111.
3. Калитеевский П.Ф. Макроскопическая дифференциальная диагностика патологических процессов. – М, 1987 – С. 110-114.
4. Новоселов В.П., Савченко С.В. Судебно-медицинская оценка клинко-морфологических изменений при различных видах шока. – Новосибирск, 2003 – С. 1-30.

© Д.Е. Кузьмичев, Р.В. Скребов, И.М. Вильцев, С.В. Чирков, 2014
УДК 616-001.514

Д.Е. Кузьмичев, Р.В. Скребов, И.М. Вильцев, С.В. Чирков

ЖИРОВАЯ ЭМБОЛИЯ

ГКУЗ ХМАО-Югры «Бюро судебно-медицинской экспертизы» (начальник – С.В. Чирков)

В статье описаны практические наблюдения не диагностированной жировой эмболии, как осложнения травм костей скелета, указана сложность диагностики и лечения жировой эмболии.

Ключевые слова: жировая эмболия, скелетная травма.

FAT EMBOLISM

D.E. Kuzmichev, R.V. Skrebov, I.M. Viltsev, S.V. Chirkov

The article describes practical observations undiagnosed fat embolism, as complications of injuries of bones, indicated the complexity of diagnosis and treatment of fat embolism.

Key words: fat embolism, skeletal trauma.

Одним из грозных и подчас смертельным осложнением травматической болезни является жировая эмболия. Еще в 1669 году R. Lowel установил, что при введении молока или жира в кровеносное русло происходит смерть животных, но причины не были выяснены. Позже F. Magendie в 1821 году в опытах на собаках, которым вводил в вену шеи оливковое масло, обнаружил причины гибели животных: через сутки у собак развивалась пневмония. В 1861 году Ценкер описал капли жира в капиллярах легких железнодорожника, который получил смертельную торакоабдоминальную травму при сдавлении. В 1863 году Бергман впервые установил клинический диагноз синдрома жировой эмболии. После введения кошкам в вену бедра жидкого свиного жира у животных, проживших 6-24 часа, на вскрытии были выявлены капли жира в сосудах легких, печени и почек. Жировая эмболия (лат. *adipem embolia*) – это множественная окклюзия кровеносных сосудов каплями жира. Жировая эмболия сопровождает 60 – 90% скелетных травм (Блажко А.З., 1973, Shier M.R., 1980, Levy D., 1990), но синдром жировой эмболии, когда появляется выраженная клиническая симптоматика, встречается лишь у 5 – 10% пострадавших (Зильбер А.П., 1984, Hiss J., 1996), а смерть развивается в 1 – 15% случаев (Сальников Д.И., 1989, Шапошников Ю.Г., 1977). По данным литературы, жировая эмболия развивается в 0,9-8,75% изолированных переломов бедра и в 35% сочетанных переломов. Жировая эмболия встречается и при анафилактическом и кардиогенном шоке, панкреатите, клинической смерти с успешной реанимацией (Зильбер А.П., 1984). Жировая эмболия чаще встречается у взрослых и реже у детей, чаще у мужчин, чем у женщин.

Классификация жировой эмболии включает следующие формы:

- молниеносную, которая приводит к смерти больного в течение нескольких минут;
- острую, развивающуюся в первые часы после травмы;
- подострую – с латентным периодом от 12 до 72 часов.

По данным Пашук А.Ю., Фадеева П.А. (1991) клинически выделяют легочную, церебральную и, наиболее часто встречающуюся, смешанную формы.

В зависимости от количества выявляемых жировых эмболов и уровня их распространения в сосудах легких при гистологическом исследовании выделяют несколько степеней жировой эмболии:

- очень слабая;
- слабая;
- умеренная;
- сильная;
- очень сильная.

Определение степени жировой эмболии важно для морфологов с целью определения выраженности синдрома жировой эмболии и танатогенеза.

Хотя причины, приводящие к развитию жировой эмболии известны, в настоящее время нет единого подхода к ее этиологии и патогенезу. К причинам жировой эмболии относят: переломы костей скелета, повреждения мягких тканей, из которых относительно чаще жировая эмболия возникает при переломах костей голени, особенно в верхней ее трети, бедренной кости и костей таза. Она может возникать и после ортопедических и других операций, при массивных кровотечениях, ожогах, отравлении барбитуратами, родов, пневмонии, инфекционных заболеваний, алкоголизме, после наружного массажа сердца, при анафилактическом и кардиогенном шоках, панкреатите, опухолях, липосакции, сахарном диабете, инфузии липидов, терапии стероидами. Предлагаем внимание встретившиеся нам в практике случаи синдрома жировой эмболии.

Наблюдение первое. Из травматологического стационара поступил парень 33 лет. В анамнезе, на первый взгляд, «тривиальные события» – длительное время не разделенные чувства к «молодой особе», а значит и хронический стресс, неприятности на работе, долги перед банком, а значит и безденежье, невнимательность близких людей, замкнутость самого молодого человека, а значит одиночество, мысли о своей ненужности, как следствие