

15. Effects of enalapril on survival in patients with reduced left ventricular ejection fractions. The SOLVD-Prevention Investigators. N Engl J Med. 1995; 333: 1670–1676.

16. Asmar R.G., London G.M., O'Rourke M.E., Safar M.E. REASON Project Coordinators and Investigators. Improvement in blood pressure, arterial stiffness and wave reflections with a very low-dose perindopril/indapamide combination in hypertensive patients: a comparison with atenolol. Hypertension. 2001; 38: 922–926.

17. Корж А.Н., Краснокутский С.В. Оценка эффективности и безопасности препаратов Берлиприл® и Берлиприл® плюс у пациентов с артериальной гипертензией в амбулаторной практике. Новости медицины и фармации. 2012; 4:6–8.

18. Суроедова Р.А., Накорнеева А.А., Серикова И.А., Клюка Г.Н. Изучение эффективности лечения больных артериальной гипертензией фиксированной комбинацией эналаприла и тиазидного диуретика. Профилактическая медицина. 2008; 1: 20–21.

19. Агеев Ф.Т., Фофанова Т.В., Дробижев Ю.М. и др. Свободная или фиксированная комбинация эналаприла и гидрохлортиазида в реальной амбулаторной практике: что лучше для больного АГ? Сравнение эффективности и приверженности лечению. Кардиология. 2008; 48 (5): 10–15.

Необычный дебют развития сепсиса (по данным экспертизы качества медицинской помощи)

О.В.Возгомент

Кафедра анестезиологии реаниматологии
Пермской ГМА им. акад. Е.А. Вагнера

В статье приводится случай необычной манифестации сепсиса у пациентки 27 лет, приведшего к смертельному исходу. Считается, что в случае смерти диагноз окончательно верифицируется патологоанатомом, но на практике патологоанатомическое исследование не всегда проясняет ситуацию или может оказаться даже ошибочным из-за отсутствия характерных морфологических изменений или неправильной интерпретации выявленных данных. Патологоанатомическое исследование фиксирует только конечные изменения, связанные с патологическим процессом, что говорит о необходимости проведения клинического анализа, чтобы дать логически выверенное заключение.

Ключевые слова: сепсис, случай из практики, судебно-медицинская экспертиза, патологоанатомическое исследование.

Unusual debut of sepsis (based on medicine care quality expert survey)

O.V.Vozgoment

Anesthesiology and Reanimatology
Department, E.A.Vagner Perm State Medicine
Academy

The article presents the case of unusual sepsis manifestation in 27 y.o. patient followed by fatal outcome. After death the final diagnosis is considered to be verified by pathologist. In everyday practice autopsy not always clarifies diagnosis, it might even be mistaken due to lack of morphological changes as well as due to misinterpretations. Autopsy reveals only the final changes associated with the pathological process, this underlines the need for clinical analysis to find out final diagnosis surely.

Keywords: sepsis, case report, forensic medical examination, autopsy.

В данном описании речь идет о необычной манифестации сепсиса, явившегося причиной гибели пациента. Считается, что при неблагоприятном исходе диагноз окончательно верифицируется патологоанатомом, но на практике патологоанатомическое исследование не всегда проясняет ситуацию или может оказаться даже ошибочным. Причин здесь несколько. В одних случаях это отсутствие характерных морфологических изменений. В других – неправильная интерпретация выявленных данных и т.д. Дело в том, что патологоанатомическое исследование фиксирует конечные изменения, связанные с патологическим процессом. Этого может быть достаточно для верификации окончательного диагноза, а в других случаях – недостаточно, так как данные аутопсии не в состоянии отразить динамику этого процесса, а, следовательно, патогенетические механизмы и, в конце концов, причину неблагоприятного исхода. В подобных случаях только тщательный клинический анализ позволяет дать логически выверенное заключение. Примером тому могут быть результаты следующей экспертизы.

Молодая, практически здоровая женщина, 27 лет, (больная П.) находясь в отделении недоношенных детской больницы по уходу за ребенком утром в 8 ч при попытке встать с кровати упала, потеряла сознание. Кожные покровы бледно-цианотичные, влажные, зрачки широкие без реакции на свет. Реакции на осмотр нет. Дыхание шумное, западение языка. Тоны сердца отчетливые, склонность к брадикардии до 60 в мин, пульс отчетливый. Восстановление проходимости дыхательных путей привело к порозовению кожных покровов, появлению признаков сознания. Дежурным реаниматологом-неонатоло-

гом проведена глюкометрия (сахар в N), установлена система для внутривенной инфузии. В/в введено 20,0 мл 40% глюкозы и 100,0 мл физраствора. Кожные покровы розовые. Тоны сердца звучные, пульс – 80–100 уд/мин. Появились беспокойство, зрачковая реакция и отчетливая реакция на боль. Прибывшая бригада скорой медицинской помощи зарегистрировала АД на уровне 80/60–90/60 мм рт. ст., ЧСС – 100 в мин, ЧД – 20 в мин. Выполнена катетеризация подключичной вены (КПВ) слева, назначен физраствор – 500 мл с дофамином, после введения атропина, анальгетиков, атарактиков и релаксантов больная интубирована и переведена на искусственную вентиляцию легких (ИВЛ), установлен желудочный зонд. Транспортирована в реанимационное отделение городской больницы с диагнозом: кома неясного генеза, сепсис? отравление седалгином. Выяснено, что в течение последних 3-х дней женщина жаловалась на зубную боль, флюс, повышение температуры, в связи с чем принимала седалгин. При поступлении в стационар в 10 ч 30 мин на основании данных анамнеза, лабораторных и инструментальных методов обследования поставлен диагноз: Синкопальное состояние соматогенного происхождения (кардиогенное?). В течении 8 ч, находясь на ИВЛ, больная была в достаточно стабильном состоянии. В 13 ч 00 мин был назначен лазикс – 40 мг. В течение последующих 3 ч диурез составил 2100 мл. Введено за это время чуть больше 400 мл физраствора, т. е. потеря жидкости не была компенсирована. В 18 ч 30 мин произошла остановка кровообращения, реанимационные мероприятия в течение 20 мин восстановили сердечную деятельность, которая поддерживалась инфузией адреналина. В дальнейшем состояние больной оставалось крайне тяжелым. Нестабильная гемодинамика, анурия, на 2-е сутки – гипертермия – до 40°C. Проводилась консервативная терапия: ИВЛ, инфузионная с инотропной поддержкой, антикоагулянты, церебролизин, актовегин, лазикс. В 14 ч 40 мин вновь остановка кровообращения, реанимационные мероприятия, проводимые в течение 30 мин успеха не имели, и в 15 ч 10 мин констатирована биологическая смерть.

За время нахождения в реанимационном отделении проводилось обследование: общий анализ крови (ОАК): лейкоцитоз – $8,8 \times 10^9/\text{л}$ с нейтрофильным сдвигом – п/я – 16%, лимфоциты – 8%; общий анализ мочи (ОАМ): уд. вес – 1034, протеинурия – 0,165%; биохимический анализ крови: глюкоза – 9,3 ммоль/л, мочевины – 14,3 ммоль/л, креатинин – 104 мкмоль/л, общий белок – 65 г/л, билирубин – 16 ммоль/л, L-амилаза – 425; коагулограмма: протромбиновый индекс (ПТИ) – 38%, активированное парциальное тромбопластиновое время (АПТВ) – 120 с, фибриноген – 3,2 г/л, тромбиновое время (ТВ) – 26 с.

ЭКГ в 11 ч 36 мин (до остановки кровообращения) – синусовый ритм (74 уд/мин), неспецифические изменения зубца Т, удлинение интервала QT. ЭКГ в 19 ч 45 мин (после остановки кровообращения) – нераспознанный ритм (возможно, суправентрикулярная тахикардия), неполная блокада правой ветви п. Гиса, блокада переднелевой ножки п. Гиса, септальный инфаркт миокарда, возможно подострый. ЭХО ЭКГ – полости сердца не расширены. Клапаны не изменены. Асинхронное движение миокарда левого желудочка. Систолическая функция левого желудочка снижена (43%). R-графия органов грудной клетки – интерстициальный отек легких. Пациентка осматривалась кардиологом, невропатологом, терапевтом, ангиохирургом, гинекологом. Проведен консилиум.

Труп направлен на судебно-медицинское исследование с диагнозом:

Основной: Передозировка наркотических средств (кодеин). Передний Q+ инфаркт миокарда (по данным ЭКГ на 2-е сутки после остановки кровообращения), II тип (при неизмененных коронарных артериях). Синдром Бругада, I тип.

Осложнения: Рецидивирующая полиморфная желудочковая тахикардия с трансформацией в фибрилляцию желудочков. Постреанимационная болезнь. Ранний постреанимационный период. Отек головного мозга. Церебральная кома III ст. Синдром полиорганной недостаточности.

Сопутствующий: 52-е сутки после преждевременных родов.

Судебно-медицинский диагноз

Основной: Острое отравление морфином: обнаружение морфина в крови, желчи (по данным судебно-химического исследования); мелкоочаговые интраальвеолярные кровоизлияния в легких, центроlobулярные кровоизлияния в печени, мелкоочаговые кровоизлияния в селезенке, мелкоочаговые периваскулярные кровоизлияния в поджелудочной железе, жидкое состояние крови, острое застойное венозно-капиллярное полнокровие внутренних органов, межуточный отек миокарда, фрагментация кардиомиоцитов, альвеолярный отек легких, отек мозга.

Сопутствующий. Паренхиматозная дистрофия нефротеллия; дистрофия нейронов мозга; паренхиматозная мелкокапельная жировая дистрофия; центроlobулярный некробиоз гепатоцитов; очаговая незначительно выраженная гипертрофия кардиомиоцитов; мелкие фокусы продуктивного воспаления по типу периваскулита в миометрии.

Комментарий. Анализируемый случай несомненно сложный в диагностическом отношении. Данные патоморфологического исследования мало проясняют ситуацию, так как обнаруженные нарушения характерны для постреанимационной болезни, которая явилась следствием перенесенной клинической смерти и продолжительной реанимации, после чего развилась полиорганная недостаточность, непосредственно приведшая к смерти. Как следует из истории болезни, консилиум пришел к выводу, что причиной случившегося явилась передозировка наркотических средств (кодеин) и кардиогенная патология. Что касается последней, то скорей всего септальный инфаркт был вторичного генеза и явился проявлением некробиотических процессов, обнаруженных при гистологическом исследовании и в печени и почках. Нарушения сердечного ритма, кроме суправентрикулярной тахикардии, по ЭКГ не зарегистрировано. Маловероятно, что причиной клинического прецедента и неблагоприятного исхода явилось отравление морфином, который в данном случае является метаболитом кодеина, компонента препарата седалгин, который принимала больная. При судебно-химическом исследовании в крови (посмертно) обнаружен морфин в минимальной концентрации 0,0016 мкг/л, а в моче (прижизненно) 101 нг/мл или 0,1 мкг/мл. Это значительно ниже значения среднесмертельного уровня токсического вещества, который при отравлении морфином составляет 0,8 мкг/л в крови и 8 мкг/л в моче [5]. Кроме того, наблюдаемая у женщины клиническая картина не соответствовала клинике отравления опиатами. Как известно, основными симптомами при отравлении опиатами являются угнетение дыхания, миоз, рвота. У больной же первичным было нарушение сознания,

дыхание оставалось шумным из-за некоторого западения нижней челюсти, умеренный цианоз, пульс отчетливый – 60 в мин зрачки были расширены, т.е. симптоматика была даже противоположной клинике отравления опиатами.

Учитывая анамнестические данные (зубную боль, флюс, повышение температуры в течении последних 3-х дней), клинические проявления (артериальную гипотензию, полиорганную недостаточность), лабораторные данные (лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом, лифопению, азотемию, повышение уровня трансаминаз, амилазы, гипокоагуляцию) нельзя исключить, что в данном случае мы имеем дело с сепсисом в его наиболее тяжелой форме септического шока и полиорганной недостаточности. Подтверждением сепсиса является и наличие гиперплазии селезенки (соскоб) [4]. Множественные кровоизлияния в органах это следствие как ДВС-синдрома, так и системной воспалительной реакции (капиллярная утечка), характерных для сепсиса и септического шока [1–3]. Видимо, и выявленный микробизм в сосудах внутренних органов является следствием не аутолиза тканей, как отмечено в заключение судебного эксперта, а септическими эмболами, подтверждающими диагноз сепсис. Обнаруженное утолщение стенок бронхов является признаком ОРВИ, которая усугубляя иммуносупрессию, могла стать при наличии инфекционного очага триггером септического процесса. Наше заключение в дальнейшем было подтверждено при повторном исследовании гистологических препаратов аутопсии на кафедре патологической анатомии. Там было указано, что «смерть пациентки наступила от инфекционно-токсического шока вследствие септицемии, подтверждением которой являются множественные колонии грамположительных микроорганизмов, обнаруженных в тканях, в норме стерильных (миокард, печень, почки и надпочечники). Их не следует расценивать как проявления латентного микробизма. На вскрытии обнаружены изменения селезенки, характерные для острого сепсиса: полнокровие, реактивный гранулоцитоз и гистиоцитоз красной пульпы. Наличие инфекционно-токсического шока подтверждается наличием тяжелых расстройств микроциркуляции, некронефроза («шоковая почка»), множественных мелких очагов некроза во внутренних органах, а также отека легких. Подтвер-

ждением сепсиса в клинике является также лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом. Так как материал из области больного зуба не взят на исследование, можно предположить, что входными воротами инфекции, судя по клинике, явился острый гнойный апикальный периодонтит». Еще один вопрос требовал разрешения. Что явилось причиной внезапной остановки сердца? Негативную роль в этом могла сыграть гиповолемия. В 13 ч был назначен лазикс 40 мг. В результате за 3 ч диурез составил 2100 мл. Внутривенно за это время введено чуть больше 400 мл физраствора, т. е. потеря жидкости не была компенсирована, что при нарушении регуляции сосудистого тонуса могло привести к остановке кровообращения. Характерно, что после остановки кровообращения мочи практически не было. Объективным подтверждением гиповолемии в данном случае является и снижение сердечного выброса (43%). Способствовать остановке сердца могло и удлинение интервала QT (ЭКГ в 11 ч 36 мин) и диагностированный синдром Бругада, предрасполагающих к внезапной остановке сердца.

В данном случае ошибочный диагноз был обусловлен, прежде всего, нестандартной клинической ситуацией, но в то же время были допущены некоторые дефекты в оказании медицинской помощи. Это недооценка анамнестических сведений, больная своевременно не была осмотрена стоматологом и не оказана соответствующая помощь, не проводилась антибактериальная терапия, без достаточных оснований назначены салуретики, усугубляющие гиповолемию. Все это на фоне предрасположенности к остановке сердца привело к развитию терминального состояния и неблагоприятному исходу.

Литература:

1. Белобородов В.Б. Сепсис. М.: 2000; 13.
2. Зильбер А.П., Шифман Е.М. Акушерство глазами анестезиолога. Петрозаводск, 1997.
3. Клинические рекомендации. Под ред. И.Н.Денисова, Ю.Л.Шевченко. М.: 2004; 1147.
4. Пермяков Н.К. Патология реанимации и интенсивной терапии. М.: 1985; 287.
5. Шигеев С.В., Шигеев В.Б. Перспективы диагностики смертельных экзогенных интоксикаций. СПб.: Альманах судебной медицины. 2002; 3: 76–78.