

ПРИЖИЗНЕННАЯ КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА ГИДРОФОБИИ

*Д.К. Баширова, Н.А. Хисматуллина, М.Ш. Шафеев, Т.Н. Шакиров,
А.Г. Убасев, И.Ю. Ходиерова, И.Ю. Шигабутдинов*

Кафедра инфекционных болезней (зав. – доц. И.Г. Закиров) Казанской государственной медицинской академии последипломного образования, Всероссийский научно-исследовательский ветеринарный институт (директор – А.В. Иванов), г. Казань, кафедра эпидемиологии (зав. – проф. М.Ш. Шафеев) Казанского государственного медицинского университета, городская клиническая инфекционная больница №1 (главрач – В.А. Саматов), г. Казань

В Республике Татарстан эпизоотическая обстановка по бешенству по-прежнему остается напряженной [5]. По данным Роспотребнадзора РФ по Республике Татарстан (РТ), за последние 10 лет за медицинской помощью по поводу укусов животных обратились от 11990 до 16065 человек. С 2002 г. в РТ ситуация по бешенству несколько ухудшилась. Число пострадавших с установленным диагнозом бешенства возросло по сравнению с таковым в 2001 г. почти в 2 раза (180 – в 2001 г. и 323 – в 2002 г.). Из числа укушенных 25 человек пострадали от диких животных.

С 1951 по 2005 г. в РТ было зарегистрировано 46 человек, больных гидрофобией [2]. В РТ в каждые 3–5 лет наблюдается один такой случай среди людей.

Б., 49 лет, поступила в Казанскую инфекционную больницу (КИБ) № 1 из ЦРБ Муслимовского района РТ с предположительным диагнозом бешенства 7 октября 2002 г. По пути на ферму в 4 часа утра она подверглась нападению бешеного волка. 7 октября в пять часов утра пострадавшая была доставлена в ЦРБ Муслимовского района в тяжелом состоянии по поводу нанесенных волком множественных рваных ран в волосистой части головы, подбородочной области, кистей рук, нижних конечностей и обильного кровотечения (АД – 80/60, Нв < 50%). Раны были в лобно-теменной области со скальпированием кожи и неровными краями (6,5x1,0 см²), в подбородочной области (4,5x0,7 см² с глубиной до 0,8 см), в правой заушной области (4,0x0,5 см²), на левом плече по наружнозадней поверхности (5,0x2,0 см²), на передней поверхности левого плеча (0,7x0,5 см²), на предплечьях, кистях рук, правом бедре и на голених (от 0,3x0,1 см² до 0,1x0,2 см²).

В условиях операционной была проведена первичная хирургическая обработка ран: обильное промывание мыльным раствором, обработка окружающей раны кожи 70%-ным этиловым спиртом. На раны размером от 1,5 см наложены швы в виде редких "стяжек". В 18 часов (спустя 13 часов с момента нападения волка) начато введение антирабической культуральной концентрированной инактивированной сухой вакцины в режиме 0, 3, 7, 14, 30-й день (серии вакцин были разные). Через 26 часов проведено обкалывание краев раны головы антира-

бическим иммуноглобулином (АИГ). На момент поступления пострадавшей в ЦРБ АИГ не оказалось, так как все запасы препарата были переданы в другие регионы.

В 8 часов утра 8 октября пострадавшей было введено 5 мл АИГ путем обкалывания ран на голове и в 16.00 – повторно 8,7 мл (из расчета 40 МЕ на кг массы тела) внутримышечно. В послеоперационном периоде раны нагноились и образовался абсцесс, который был вскрыт. Больная получала 2 раза трансфузию крови, эритроцитарную массу, свежезамороженную плазму и антибиотики.

Во время пребывания в ЦРБ состояние больной было среднетяжелым, обусловленным множественными ранами на теле. На введение вакцины и АИГ реакции не отмечалось.

В процессе вакцинации больная неоднократно нарушала больничный режим: уходила домой, употребляла спиртное и трижды посещала баню, где пила пиво, что, возможно, могло повлиять на течение болезни. Согласно пункту 7 инструкции по применению вакцины антирабической культуральной очищенной концентрированной инактивированной сухой и АИГ от 22.10.1998 г., в период антирабического лечения нельзя употреблять спиртные напитки и следует избегать переохлаждения и перегрева.

2 ноября 2002 г. в 0 часов дежурный врач отметил, что у больной температура повысилась до 39°С (предвестниковая лихорадка). Женщина жаловалась на тянущие боли в кисти правой руки (27-й день с момента нападения волка). 4 ноября 2002 г. в 04 часа 10 минут у больной появился фобический приступ: водобоязнь, гиперкинезы при попытке поднести ко рту чашку с водой, стала жаловаться на затруднение дыхания и "заглатывание воздуха". В 16 часов (3-й день гидрофобии) пострадавшая поступила в казанскую инфекционную больницу № 1 в тяжелом состоянии: температура – 39° С, АД – 160/100 мм Нг, частота пульса – 108 уд. в 1 мин, частота дыхания – 22 в 1 мин, беспокойная, говорливая, в полном сознании. Отмечена умеренно выраженная гидро- и аэрофобия. У больной появлялось чувство страха при виде воды, с закрытыми глазами она сделала несколько глотков воды. Ночь провела беспокойно. Предварительный диагноз – гидрофобия.

На 4-й день болезни (5 ноября 2002 г.) в 10 часов состояние больной изменилось: усилилось чувство беспокойства, страха, тревоги, боится одиночества, неадекватная реакция на вопросы. Гидро- и аэрофобия выражены слабо. Жалуется на то, что в

горле "стоит комок", который "надо убрать". Отмечен выраженный двусторонний симметричный мидриаз. Сухожильные рефлексы с рук оживлены, мышечный тонус с конечностей умеренно повышен.

Клинический диагноз – гидрофобия. В 16 часов температура – 37,5°С, состояние больной тяжелое. Отмечено учащение приступов гидрофобии и аэрофобии. Сознание сохранено, появилось повышенное чувство страха и тревоги, возбуждение, просит почитать книгу. Больная жалуется на сухость во рту и скопление в ротоглотке вязкого секрета, просит убрать "комок" из глотки, который мешает ей пить и говорить. При осмотре врачом-окулистом глазного дна пострадавшей каких-либо особенностей не выявлено. В 16 часов 30 минут из вены взято 5 мл крови для определения содержания антител к вирусу бешенства, сделаны отпечатки с роговицы глаза и слюны для обнаружения антигена вируса бешенства. Через 2 часа у больной начался приступ психомоторного возбуждения (буйство): агрессивная, мечется по боксу, пытается разбить стекла окон, открыть двери. После введения психотропных препаратов больная впала в дремотное состояние.

6 ноября 2002 г. (на 5-й день гидрофобии) состояние больной тяжелое, обусловленное психоневрологическими проявлениями. Появились зрительные и слуховые галлюцинации, возбуждение и раздражительность усилились. 7 ноября 2002 г. (на 6-й день гидрофобии) в 13 часов 10 минут состояние больной полусонное. Температура – 36,4° С, частота пульса – 90 в 1 мин, частота дыхания – 36 в 1 мин, АД – 120/90 мм Hg. На вопросы больная отвечает медленно, неадекватно, быстро отключается, бредит: "нужно подоить корову", собирается в детский сад за дочерью, готовится к свадьбе и т.д. Появился птоз век. К 16.00 часам больная успокоилась, лежит с полужакрытыми глазами (птоз обоих век). Частота дыхания – 36 в 1 мин с участием вспомогательных дыхательных мышц, появился "синдром зловещего успокоения" [3]. Началась гиперсаливация, реакция зрачков на свет слабая; общая мышечная слабость, отсутствие сухожильных рефлексов с конечностей, прогрессирование синдрома "зловещего успокоения". В 21.00 час температура – 37° С, частота пульса – 88 в 1 мин, АД – 120/80 мм Hg. Больная полусонная, тихая, неадекватная, бредит, продолжают галлюцинации. В ночь с 7 на 8 ноября 2002 г. в 02.00 часа возник непродолжительный приступ возбуждения с суицидными мыслями; после введения аминазина больная заснула.

8 ноября 2002 г. в 10 часов 50 минут пострадавшая спокойно сидит и общается с родственниками. АД – 160/80 мм Hg, частота дыхания – 34 в 1 мин. В сознании неадекватная, отмечают обильная саливация ("выплевывает слюну"), зрительные и слуховые галлюцинации. Выявляются признаки выпадения функции черепно-мозговых нервов: III, VI, IX пар и тетрапарез вялого типа. В 15 часов температура – 38° С. Больная бредит, слуховые и зрительные галлюцинации продолжают: называет себя Ромой, гиперсаливация – скопление секрета в глотке. Подключен электроотсос, кусает клапан электроотсоса, произведена интубация.

В ночь на 9 ноября состояние больной стало крайне тяжелым, температура – 38,7° С, без сознания, частота пульса – 112 ударов в 1 мин, частота

дыхания – 40 в 1 мин. Дыхание нарушено, затрудненное, "рыбье", клочущее. Бульбарные расстройства нарастают. Кожа лица багрово-синяя, в легких появились грубые проводные хрипы. Тоны сердца глухие. В 9 часов 30 минут температура – 39,5° С. У больной развилась легочно-сердечная недостаточность, в 10 часов 45 минут АД возросло до 170/40 мм Hg, частота дыхания – до 42 в 1 мин, пульс не прощупывается. Произошла внезапная остановка сердца и дыхания.

Таким образом, у Б., укушенной бешеным волком и получившей в первые 48 часов иммунную профилактику против бешенства в виде вакцины и АИГ, остро развилась обширная клиника гидрофобии с прогрессированием основных психоневрологических симптомов в течение 7 дней. Инкубационный период составил 27 дней. Гидрофобия и аэрофобия носили умеренный характер, доминировали психические расстройства и быстрое развитие парезов конечностей. По данным литературы, известны случаи гибели людей, получивших даже своевременно эффективную антирабическую вакцину и иммуноглобулин. Неэффективность антирабических препаратов имеет многофакторные причины [1]. Гидрофобия у данной больной установлена клинически и была подтверждена результатами лабораторных исследований при жизни и постмортально.

Лабораторные исследования проводились прямым методом флюоресцирующих антител (МФА) с использованием флюоресцирующего АИГ и "сэндвича" – варианта иммуноферментного анализа (ИФА) с применением набора препаратов для диагностики бешенства методом ИФА, разработанных во ВНИВИ (г. Казань), соответственно световой микроскопии (окраска по Селлерсу), а также непрямых МФА и ИФА с помощью кроличьих иммуноглобулинов против глобулинов человека.

5 ноября 2002 г. были выполнены лабораторные исследования прямым МФА отпечатков с роговицы глаза пострадавшей, в результате которых в нескольких полях зрения обнаружился специфический антиген вируса бешенства в виде типичных отчетливо выраженных ярких желто-зеленых гранул различной формы и величины с интенсивностью свечения в три креста. В контрольных препаратах подобных образований не отмечалось.

Активность сыворотки крови больной Б. в непрямом МФА составила 1:10 (2+) и в непрямом ИФА – 1:10 (Ксп=2,3). Низкое содержание специфических к вирусу

бешенства антител в сыворотке крови пострадавшей в периоде разгара болезни (за 6 дней до смерти) связано, по-видимому, с образованием комплексов антител с вирусом, циркулирующим в организме пострадавшей, что ещё более снизило определяемый уровень антирабических антител, вырабатываемых при комбинированном введении АИГ и вакцины.

Постмортальный анализ различных отделов головного мозга прямым МФА дал положительный результат по обнаружению специфического антигена вируса бешенства, оцениваемый в крестах: в аммоновом роге – множество специфических комплексов-включений (3+), в коре больших полушарий, мозжечке и продолговатом мозге – единичное количество ярко светящихся комплексов-включений (3+).

Методом ИФА в суспензиях различных отделов головного мозга обнаружен специфический антиген вируса бешенства в титрах: в аммоновом роге – 1:160 (Ксп=2,2), в продолговатом мозге – 1:80 (Ксп = 2,2), в мозжечке – 1:80 (Ксп=2,2), в коре больших полушарий – 1:40 (Ксп=3,1), в слюнных железах – 1:20 (Ксп=2,1).

Световой микроскопией на отпечатках с аммонова рога, продолговатого мозга, мозжечка и коры больших полушарий обнаружены тельца Бабеша–Негри, являющиеся патогномичными для бешенства.

Для постановки биопробы использовали мышей-сосунков, поскольку они более чувствительны к различным штаммам вируса бешенства и менее опасны в работе по сравнению с кроликами, морскими свинками и взрослыми белыми мышами. Пробы слюны после получения содержали в замороженном виде до постановки биопробы. Мышей заражали интрацеребрально согласно ГОСТу 26075-84. Постановка биопробы на белых мышках со слюной пострадавшей дала отрицательный результат. Животные в течение 2 месяцев после интрацеребрального введения слюны больной Б. остались здоровыми. Отрицательный результат биопробы со слюной пострадавшей можно объяснить, по-видимому, низким содержанием вируса бешенства в слюне, взятой для анализа за 6 суток до смерти больной, а также наличием ферментов в слюне, ингибирующих инфекционность вируса [4]. Кроме того, хотя и

принято считать, что биопроба является наиболее чувствительным методом выделения вируса, однако, по данным литературы, в отдельных случаях процент отрицательных результатов по биопробе варьирует от 1,3 до 12, несмотря на положительные результаты по другим тестам. В то же время интрацеребральное заражение белых мышей суспензиями мозга и слюнных желез дало положительный результат на 14–17-й день после заражения.

Лабораторные исследования по МФА, ИФА и световой микроскопии, а также биопроба на белых мышках дали положительные результаты по обнаружению специфического антигена вируса бешенства и в отпечатках с роговицы глаза пострадавшей, а также различных отделов головного мозга и слюнных желез. Полученные результаты подтвердили клинически поставленный диагноз гидрофобии. При этом иммунофлуоресцентное исследование отпечатков с роговицы глаза пострадавшей показало положительный результат за 6 суток до смерти больной.

При гистологическом исследовании разных отделов головного мозга обнаружилось поражение преимущественно стволовой части мозга, а именно выраженные некробиотические изменения нервных клеток на фоне периваскулярного и перипеллюлярного отёка, мелкоочаговых кровоизлияний. В цитоплазме гибнущих немногочисленных нейронов выявлялись округлой формы и разных размеров тельца Бабеша–Негри. Местами они располагались свободно по одиночке или группами из 2–3 образований. Отмечались крупные очаги из пролиферирующих глиозных элементов, многочисленные периваскулярные инфильтраты из лимфоидных клеток. В просвете капилляров имели место фибрино-эритроцитарные тромбы, стенки сосудов в состоянии фибриноидного некроза. Кроме того, определялась редукция органов иммуногенеза и селезенки.

Таким образом гидрофобия у больной Б., укушенной волком, была установлена клинически на основании прогрессирования основных психоневрологических симптомов и быстрого развития парезов в течение 7 дней. Заболевание и смерть от гидрофобии больной Б. явились следствием множественных и глубоких укусов опасной локализации (голова, лицо, шея, кисть руки), нанесенных бешеным волком.

ЛИТЕРАТУРА

1. Величко М.А. //Военно-мед. журн. –1999. – № 2. – С.47.
2. Информационный сборник статистических и аналитических материалов. Инфекционная и паразитарная заболеваемость в Республике Татарстан (1920–1998 гг.). – Казань, 2005.
3. Кроль Н.М. Бешенство и его место среди других инфекций нервной системы. – М.,1936.
4. Сюрин В.Н., Самуйленко А.Д., Соловьёв Б.В., Фомина Н.В. Вирусные болезни животных. – М.,1998.
5. Хисматуллина Н.А., Юсупов Р.Х., Григорьев В.Е., Горловская Э.В. //Казанский мед. ж. – 2002. – № 5. – С.394–396.

Поступила 25.01.07.

УДК 616.351 – 006.6 – 089.8

КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ СФИНКТЕРОСОХРАНЯЮЩЕЙ ОПЕРАЦИИ С ФОРМИРОВАНИЕМ Н-ОБРАЗНОГО ТОЛСТОКИШЕЧНОГО РЕЗЕРВУАРА ПО ПОВОДУ РАКА ПРЯМОЙ КИШКИ

А.М. Байтмиров, И.Р. Аглуллин, И.М. Сайфутдинов

*Кафедра онкологии и хирургии (зав. – проф. Р.Ш. Хасанов) Казанской государственной
медицинской академии последипломного образования, Клинический онкологический
диспансер (главврач – проф. Р.Ш. Хасанов) МЗ РТ, г. Казань*

Онкологическая эффективность сфинктеросохраняющих операций при верхне- и среднеампулярном раке прямой кишки на сегодняшний день не вызывает сомнений. С применением надежных циркулярных одноразовых сшивающих аппаратов стало возможным выполнение низких резекций прямой кишки с наложением первичного анастомоза и сохранением сфинктерного аппарата [4, 14]. Эти операции, как и брюшно-анальная резекция прямой кишки с низведением левых отделов ободочной в анальный канал, заключаются в удалении всей или почти всей прямой кишки, что влечет за собой утрату ее резервуарно-накопительной и эвакуаторной функций. Это обстоятельство приводит к ухудшению функциональных результатов операций. Последствиями данных операций являются частые (до 6 и более раз в сутки) дефекации, многомоментное, длительное и неполное опорожнение кишечника, императивные позывы на дефекацию, различной выраженности явления анальной инконтиненции с подтеканием кишечного содержимого. Данный симптомокомплекс получил в литературе название "синдром низкой передней резекции" [5, 6, 7]. Ведущим патогенетическим звеном подобных нарушений является частичное или полное удаление ампулы прямой кишки с

LIFE-TIME CLINICO-LABORATORY DIAGNOSTIC OF HYDROPHOBIA

*D.K. Bashirova, N.A. Khismatullina,
M.Sh. Shafeev, T.N. Shakirov, A.G. Ubasev,
I.Yu. Khodierova, I.Yu. Shigabutdinov*

S u m m a r y

A case of lethal hydrophobia in patient bitten by mad wolf is described.

утратой ее резервуарной и эвакуаторной функций [8, 9, 10]. В середине 80-х годов для решения данной проблемы было предложено формирование толстокишечного резервуара в форме латинской буквы "J" [11, 12]. На протяжении последнего десятилетия зарубежными авторами неоднократно сообщалось о преимуществах резервуарного анастомоза над "прямым". Однако до настоящего времени сохраняются нестабильность и непредсказуемость функциональных результатов, особенно в отдаленные сроки после данного вмешательства [2, 3].

Наряду с безусловно положительной оценкой резекций прямой кишки с формированием толстокишечного резервуара, авторы обращают внимание на существенные функциональные недостатки таких операций: это нарушения континенции кишечного содержимого и специфические осложнения (несостоятельность колоанального анастомоза, некроз и воспаление резервуара) [1, 13].

Целью настоящего исследования являлось улучшение резервуарно-накопительной и эвакуаторной функций прямой кишки после хирургического лечения по поводу рака путем формирования толстокишечного резервуара.

В качестве контрольной группы проанализированы результаты лечения 150 боль-