

ISSN 0049-6804

ЛЖКАРСЬКА СПРАВА

ВРАЧЕБНОЕ ДЕЛО



1 / 94

*Н. В. ШЕСТАКОВА, Ю. А. МАЗЕПА, В. Г. ШЕВЧЕНКО (Киев)***СЛУЧАЙ ТЯЖЕЛОГО ТЕЧЕНИЯ ДИФТЕРИИ
С ПОЛИОРГАНЫМИ ПОРАЖЕНИЯМИ**

Больница № 14

Отмечаемый с середины 80-х годов рост заболеваемости дифтерией характеризуется изменением возрастной структуры с преобладанием взрослого населения, в значительной мере утратившего прививочный иммунитет на фоне низкой циркуляции возбудителя [7]. Проведенные рядом авторов наблюдения свидетельствуют о более тяжелом течении дифтерии у взрослых, нередко с множественными осложнениями [3—6, 8]. Основной причиной смерти при дифтерии в настоящее время является миокардит (до 64,7 %) и полирадикулоневрит (до 22,4 %) [2]. Частота и тяжесть осложнений не всегда коррелируют со степенью токсичности возбудителя и зависят в значительной мере от своевременности введения адекватной дозы противодифтерийной сыворотки и преморбидного фона. Наиболее тяжелые осложнения выявляются у лиц с сопутствующим алкоголизмом [1]. Приводим редкий случай дифтерии зева и носа с развитием тяжелого миокардита, токсического нефроза, полирадикулоневрита и пневмонии, закончившийся выздоровлением больного.

Больной П., 44 лет, поступил в инфекционное отделение клинической больницы № 14 г. Киева 31.03.92 г. на 8-й день болезни с жалобами на умеренную общую слабость, головную боль, снижение аппетита, тошноту, боль в горле, гнусавость, затруднение и поперхивание при глотании, заложенность и слизисто-кровянистые выделения из носа. Из анамнеза установлено: заболел остро 24.03, когда появились озноб, головная боль, слабость, боль в горле, повысилась температура тела до 39,6 °С. Лечение не получал. С третьего дня болезни появились гнусавость, поперхивание, заложенность носа. В тот же день был осмотрен врачом скорой помощи, диагностировали ангину. По его рекомендации принимал ампициллин, полоскал горло растворами антисептиков, однако улучшения не наступало. Еще до начала лечения был взят материал из зева и носа для бактериологического исследования, а 31.03 из лаборатории было получено предварительное заключение о выделении токсигенного штамма дифтерийной палочки.

К этому времени у больного сохранялись все перечисленные выше жалобы, лишь температура тела с 5-го дня болезни снизилась до субфебрильных цифр, а 30.03 была однократная рвота. Повторно вызванный после получения результатов бактериологического исследования врач направил больного на стационарное лечение с диагнозом дифтерии. По данным анамнеза, больной в течение длительного периода времени злоупотреблял алкоголем.

При поступлении в стационар состояние больного было оценено как тяжелое. Температура тела 38,3 °С. На небных миндалинах обнаружены серого цвета плотные фибриновые налеты, распространяющиеся на мягкое небо, плотно спаянные с подлежащими тканями. Такие же налеты были на слизистой оболочке носа. Мягкое небо при фонации малоподвижно. Подчелюстные лимфатические узлы увеличены до 1,5—2 см, умеренно болезненны, отека подкожной жировой клетчатки вокруг них не было. Тоны сердца приглушены, ритмичны. Пульс — 110 в 1 мин, АД — 130/90 мм рт. ст. Границы сердечной тупости в пределах нормы. Печень значительно увеличена, край ее выступал на 1—2 см ниже реберной дуги. Дыхание учащено до 32 в 1 мин, жесткое, с единичными сухими хрипами.

Общий анализ крови (31.03): л. — $7,3 \cdot 10^9$ в 1 л, эр. — $4,3 \cdot 10^{12}$ в 1 л, э. — 1, н.п. — 10, н.с. — 52, л. — 30, м. — 7 %, СОЭ — 29 мм/ч. Биохимический анализ крови (01.04): АсАТ — 52 ед. акт/л (норма до 32), АлАТ — 78 ед. акт/л (норма до 36), общий билирубин — 10 мкмоль/л, мочевины — 8,25 ммоль/л, креатинин — 0,13 ммоль/л. Общий анализ мочи (01.04): относительная плотность — 1020, белок — 1,32 г/л, л. — 25—30 в поле зрения, эр. — 1—3 в поле зрения, цилиндры гиалиновые — 10—12 препаратов с наслаиванием из эритроцитов и лейкоцитов.

ЭКГ (01.04): ритм синусовый правильный, вертикальная позиция по Вильсону, гипертрофия левого желудочка и частичная блокада правой ножки предсердно-желудочкового пучка.

Типичные изменения в зева и носу позволили установить диагноз комбинированной дифтерии зева и носа, подтвержденный выделением токсигенной культуры дифтерийной палочки, вариант *gravis*. Несмотря на поздние сроки поступления, учитывая сохраняющиеся изменения в носу, зева и интоксикацию, лечение было начато с введения противодифтерийной сыворотки в дозе 120 000 МЕ однократно. Больному назначены также бензилпенициллина натриевая соль по 6 000 000 в сутки, супрастин, витамины, по-ложение, проводилась дезинтоксикационная терапия.

Состояние больного на следующий день несколько улучшилось, что проявлялось уменьшением общетоксического синдрома, отторжением налетов, которые полностью исчезли лишь 07.04. Однако дифтерийная палочка продолжала выделяться из зева и носа вплоть до 29.04., несмотря на лечение эритромицином (2 г в сутки 7 дней), затем тетрациклином (1,2 г в сутки 7 дней). С 14-го дня болезни стали нарастать явления бульбарного паралича, усилилась гнусавость, затруднение при глотании, поперхивание. Появились также боли в пояснице с иррадиацией в левую ногу, при исследовании выявлена болезненность в паравerteбральных точках $L_4 - L_5$ слева, асимметрия коленных рефлексов, гиперестезия по наружной поверхности левой голени и стопы. С 06.04 возникла мерцательная аритмия, на ЭКГ выявлены местные нарушения внутрижелудочковой проводимости с выраженными дистрофическими нарушениями в миокарде. С 08.04 появились боли в области сердца, границы сердечной тупости расширились влево на 1—1,5 см, сердечные тоны стали глухими, АД снизилось до 80/60 мм рт. ст. Анализ мочи к этому времени снова ухудшился. 08.04.: белок — 0,99 г/л, глюкоза — 0,5 % в анализе мочи по Нечипоренко лейкоцитов 6250, эритроцитов — 2500 в 1 мл. Биохимический анализ крови (08.04): мочевина — 12,1 ммоль/л, креатинин — 0,104 ммоль/л.

В связи с ухудшением состояния больного, появлением и нарастанием явлений миокардита, полиневрита, почечной недостаточности 08.04 его перевели в отделение инфекционной реанимации. Проводили активную дезинтоксикационную и противовоспалительную терапию, включающую глюкокортикостероиды, препараты калия, витамины группы В, фелоран, рибоксин, гемодез, 10 % раствор глюкозы. Несмотря на это состояние больного продолжало ухудшаться. Нарастали явления почечной недостаточности, диурез снизился до 100 мл в сутки, значительно ухудшились биохимические показатели, характеризующие функцию почек. 13.04.: мочевина — 23,9 ммоль/л, креатинин — 0,252 ммоль/л. На ЭКГ (10.04): мерцательная брадикардия, узловое экстрасистолия, частичная блокада правой ножки предсердно-желудочкового пучка, выраженные диффузные изменения в миокарде.

21.04 у больного появились боли в руках, гипестезия конечностей по типу «перчаток» и «носков». Явления миокардита нарастали, сопровождалась болями в области сердца, расширением границ сердечной тупости влево на 2 см, значительной глухостью сердечных тонов. К 21.04 сердечный ритм восстановился, однако на ЭКГ отмечались крупноочаговые рубцово-склеротические изменения в переднеперегородочной области левого желудочка, блокада передней ветви левой ножки предсердно-желудочкового пучка в сочетании с частичной блокадой правой ножки предсердно-желудочкового пучка. 24.04 появился парез аккомодации, левосторонний птоз. Явления бульбарного паралича продолжали нарастать, появилось затруднение при дыхании, в связи с чем больному 14.05 была произведена трахеостомия. К этому времени усилились явления тетрапареза и присоединилась правосторонняя нижелегочная пневмония, подтвержденная рентгенографией легких. В мокроте, отсасываемой в большом количестве через трахеостомическое отверстие, при бактериологическом исследовании (17.05), были выделены *S. pyogenes*, *S. saprophyta*, а в дальнейшем (25.06) *S. aureginosae*, *S. pulmonalis*.

Больному проводили интенсивную терапию с введением дезинтоксикационных средств, белковых препаратов и жировых эмульсий с целью парентерального питания, глюкокортикостероидов, ретаболила, антибиотиков из группы цефалоспоринов, левомицетина сукцинат, таривид. Назначали также препараты нейротропного действия (церебролизин, прозерин, галагантин) и улучшающие функцию сердечной мышцы (АТФ, кокарбоксилаза, рибоксин), корригировали показатели свертывающей системы крови. За больным осуществлялся тщательный уход: регулярно отсасывание мокроты, смена положения в постели, питание через зонд.

В результате проводимых мероприятий наметилась положительная динамика в течении заболевания. Постепенно исчезли боли и проявления бульбарного паралича, появились движения в конечностях. 02.07 стала восстанавливаться чувствительность 27.07 больной уже смог самостоятельно сесть в постели и принимать пищу. Однако вследствие длительности тетраплегии, приведшей к атрофии мышц, еще в течение недели нуждался в постороннем уходе. Намечившаяся 30.04 тенденция к улучшению деятельности сердца (полностью исчезла аритмия, крупноочаговые рубцово-склеротические изменения в переднеперегородочной области левого желудочка сменились мелкоочаговыми) завершилась восстановлением границ сердечной тупости до исходного уровня, при аускультации сердца тоны стали значительно звучнее. На ЭКГ ритм синусовый правильный, выраженные диффузные изменения в миокарде. Улучшилась функция почек, восстановился диурез. 30.04 нормализовались биохимические показатели крови. 13.07 анализ мочи полностью нормализовался.

Больной выписан домой 07.08 на 137-й день болезни с незначительными остаточными явлениями: умеренная атрофия мышц, снижение чувствительности в дистальных отделах конечностей по типу «перчаток» и «носков».

Данный случай представляет интерес, так как показывает возможность развития тяжелых полнорганных осложнений у больного комбинированной дифтерией, которую, по существующим критериям оценки степени тяжести (отсутствие отека шеи, геморрагического синдрома), нельзя было отнести к токсической форме. Несмотря на тяжесть течения, эти осложнения поддаются лечению при правильно выбранной тактике ведения больного.

Список литературы

1. Астафьева Н. В. Дифтерия у взрослых // Второй Всерос. съезд инфекционистов.— М., 1983.— С. 293—295.
2. Величко М. А. // Воен.-мед. журн.— № 12.— С. 38—41.
3. Волкотруб Н. Г., Мишин М. А. // Здравоохранение Казахстана.—1988.— № 9.— С. 64—66.
4. Доев Х. Н., Мартыненко М. В. // Воен.-мед. журн.—1984.— № 13.— С. 61—62.
5. Пушня В. В. // Там же.—1982.— № 11.— С. 40—43.
6. Рахманова А. Г., Мальцева И. В., Чернышев Ю. К., Валова Е. В. // Клин. медицина.—1988.— № 7.— С. 103—105.
7. Шмидт Т. Е., Савченко Ю. Н. // Сов. медицина.—1984.— № 4.— С. 111—112.
8. Турьянов М. Х., Русакова Е. В., Кашилева Т. К. и др. // Там же.—1991.— № 1.— С. 75—77.
9. Vinken P. J., Bruyn J. W. Handbook of Clinical Neurology // New York, 1975.— Vol. 7.— P. 475.