

ВИПАДКИ ІЗ ПРАКТИКИ

ВИПАДОК СМЕРТІ ЛЮДИНИ ВІД СКАЗУ У СУДОВО-МЕДИЧНІЙ ПРАКТИЦІ

М. В. Нікітін, А. В. Рябоконт

(Київське міське клінічне бюро судово-медичної експертизи)

Сказ - небезпечне вірусне інфекційне захворювання, що передається людині під час укусу або контакту із слиною хворої тварини, і як зоонозна хвороба, внесена до найпоширеніших зоонозних хвороб. Близько 95% смертельних випадків від сказу реєструється в Азії і Африці. В Європі більш як 30 років продовжується епізоотія сказу природного типу, основними джерелами якого є дикі м'ясоїдні тварини, головним чином - лисиці. Епіцентром епізоотії залишаються країни Східної Європи: Україна, Литва, Латвія, Білорусь, Росія, Хорватія, епізоотична ситуація в яких визначає стан по сказу в Європі. Але, є держави, де, завдяки реалізації програми оральної імунізації лисиць, сказу немає - це Італія, Швейцарія, Франція, Бельгія, Нідерланди, Австрія. На території України вогнища сказу реєструються у всіх областях і природно-географічних зонах, таким чином вся Україна - це природний осередок сказу.

Однією з головних причин, що приводить до захворювання і смерті укушених скаженими тваринами людей, є небажання або незнання про необхідність піддатися профілактичному лікуванню вакциною. Крім того, причиною смерті від сказу стають пізні звернення до фахівців, і отже, пізній початок лікування, а також перерване профілактичне лікування або порушення режиму поведінки щепленого у період антирабічних щеплень (вживання алкоголю). З іншого боку, захворювання людини сказом відноситься до числа досить рідкісних патологій, тому медичні працівники не завжди враховують можливість його виникнення, особливо при несвоєчасному зверненні, коли в анамнезі відсутні вказівки про укусу твариною, або ж, в зв'язку з тривалим інкубаційним періодом (від 15 до 90 днів, іноді до 15-20 місяців) людина не завжди згадає епізод, пов'язаний з укусом твариною.

Матеріалом дослідження був випадок із практики.

«...Труп гр. Г., 27 років, за направленням правоохоронних органів був доставлений для судово-медичного дослідження з метою встановлення причини смерті. Відомо, що гр. Г. помер у лікарні. З представленої карти стаціонарного хворого відомо, що гр. Г., 27 років, поступив до лікарні у задовільному стані зі скаргами на виражену загальну слабкість, нездужання, підвищення температури тіла до 37,2-37,3 С°, почуття стиснення у грудях, відчуття браку повітря, задишку, поганий сон, підвищену дратівливість. При надходженні дихання везикулярне, жорстке, 18 в хв., з сухими дифузними хрипами з обох сторін. АТ 120/80, пульс 80, задовільний.

Язик вологий, живіт м'який, легко доступний глибокій пальпації. Є запис про скарги персоналу на неадекватну поведінку хворого, його збудження, скаржитися, що за ним женуться й хочуть задушити. Згодом стан погіршився, збудження наростало. Скарги на задуху, печіння в тілі, неможливість ковтнути води. Того ж дня температура підвищилась до 38 С°, з'явилася приступоподібна блювота без попередньої нудоти, зросла температура до 38,7 С°. При огляді невропатологом неврологічний стан в нормі, з'явилася блювота «кавовою гушею», болі в животі, у зв'язку з чим хворий був переведений в хірургічне відділення. Через добу температура зросла до 39,4 С°, запідозрена вірусна інфекція, у зв'язку з чим хворий переведений до інфекційного відділення. У записах відзначені збудження, гіперсаливація, гіпергідроз долонь. Шкіра і слизові блідо-жовтячні. Хворий згадав, що місяць тому був укушений домашньою собакою, яка була агресивною, згодом здохла. Звертався в травмпункт, де був введений в/м протиправцевий анатоксин. При огляді інфекціоністом скарги на неможливість ковтання, слинотеча, страх, підвищення температури. Сумнівна ригідність м'язів потилиці, симптом Керніга негативний. Очні щілини і зіниці вузькі, симетричні. Шкіра покрита липким потом. На кисті - слід від укусу тварини. Слизова ротоглотки суха, чиста, язик сухий. В той же день при огляді відзначалася підвищена саливація, хворий постійно спльовує слину, воду пити відмовляється. Температура тіла 39,3 С°, пульс 135, АД 110/80. Діурез знижений. Надалі стан хворого прогресивно погіршувався, зберігалася рясна слинотеча, водобоязнь, задишка. Через 4 доби переведений на ШВЛ через неефективність самостійного дихання, на 7-му добу - кома. Незважаючи на вжиті заходи, через 17 днів перебування в стаціонарі констатована смерть. Діагноз заключний клінічний: «токсична енцефалопатія внаслідок екзогенного отруєння, можливо грибами. Сказ? набряк, набухання головного мозку. Легенево-серцево-дихальна недостатність. Двобічна застійна пневмонія. Поліорганна недостатність.»

З протоколу судово-медичного дослідження трупа. При зовнішньому дослідженні: «...На тилу лівої кисті в основі 4-5 пальця на ділянці 2,4x1, 6 см три овальних плоских рубця, розташованих у вершинах неправильного трикутника, розмірами від 0,3x0,5 см до 0,4x0,5 см. Краї їх білясті, середина - злегка бурувата. Шкіра в області рубців і навколо оброблена діамантовою зеленню...». При внутрішньому дослідженні трупа будь яких

особливостей не виявлено за винятком: «...Під ендокардом лівого шлуночка виявлені смугасті темно-червоні крововиливи. М'яз серця на розрізах червоно-коричневого кольору, повнокровний, щільної консистенції ... Дихальні шляхи містять зеленувату слиз, слизова їх синюшно-рожева. Легені на дотик тістуваті, а в нижніх частках - м'ясисті, важкі. На поверхні легенів крововиливів немає. Тканина легень на розрізі сіро-червоного кольору з рясним пінистим кров'янистим виділенням, а в нижніх частках - багряно-синюшні, зі стертою структурою. Шматочки тканини нижніх часток легенів тонуть при зануренні у воду ... Тверда мозкова оболонка чиста, сірувато-синюшна, не напружена, з кістками склепіння черепа не зрощена. У верхньому поздовжньому синусі і синусах основи черепа рідка кров. М'яка мозкова оболонка набрякла, прозора, судини її повнокровні, розширені у вигляді густої мережі. Судини основи мозку еластичні, повнокровні. Звивини мозку і борозни між ними сплюснені. Тканина мозку при розрізах різко дрябла, липне до ножа, на розрізі волога, блискуча, повнокровна, без крововиливів. Краплі крові легко розпливаються по поверхні розрізів. Від речовини мозку не відчувається особливого запаху. У шлуночках мозку прозора безбарвна рідина. На нижній поверхні мозочка відповідно краям великого потиличного отвору виявлено кільцеподібне вдавнення. Тканина мозочка, варолієва мосту і довгастого мозку волога, блискуча, повнокровна, без крововиливів. Кістки основи черепа цілі. Пошкоджень при внутрішньому дослідженні трупа не виявлено.» Залишені для судово-гістологічного дослідження шматочки внутрішніх органів: головний мозок взятий по схемі відповідно відділам (амонов ріг праворуч та ліворуч, мозочок, довгастий мозок, кора півкуль мозку праворуч та ліворуч, підкірка праворуч та ліворуч), серце, легені, печінка, нирки, селезінка, наднирники, підшлункова залоза, паратрахеальні лімфовузли, трахея. Для вірусологічного - шматочки головного мозку.

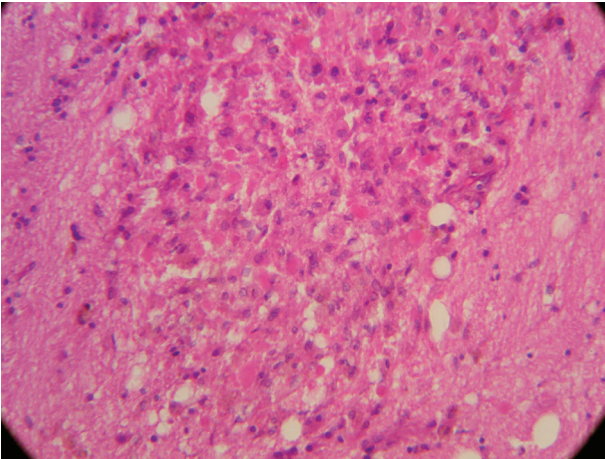
Результати судово-гістологічного дослідження. Після стандартної підготовки зрізи були забарвлені гематоксиліном і еозином, а зрізи головного мозку додатково азур-П-еозином. Гістологічні препарати досліджувались за допомогою мікроскопа Leica DM LS2 в світлі, що проходить, при збільшенні в 40, 100, 200, 400 та 1000 разів. При судово-гістологічному дослідженні відмічаються ознаки дифузного ураження головного мозку, яке мало різну інтенсивність в різних його відділах, повнокров'я судин з зчисленими діapedезними крововиливами, стінки деяких судин рясно інфільтровані лімфоцитами із вогнищевою проліферацією глії

періваскулярно та дифузно у мозковій тканині з утворенням гранулом Бабеша («вузлики сказу»), що були більше виражені у довгастому мозку, корі ліворуч. В підкорковій ділянці праворуч була виявлена одна, відносно велика гранулома, що складається з проліферуючих гліальних клітин та округлими гомогенними еозинофільними позаклітинними включеннями (мал. 1). Періваскулярні і перичелюлярні простори різко розширені. Нервові клітини дистрофічні, деякі зморщені, інші з набуханням та хроматолізісом, також у нервових клітинах виявлені численні цитоплазматичні включення різних розмірів, округлої та овальної форми – тільця Бабеша-Негрі (мал. 2) (*названих так на честь угорського дослідника В. Бабеша (1887) і італійського вченого А. Негрі (1903), що незалежно один від одного знайшли їх у мозковій тканині загиблх від сказу тварин і людини*). При додатковому забарвленні зрізів азур-П-еозином була виявлена характерна внутрішня зернистість цих цитоплазматичних включень (мал. 3). Відмічалось нерівномірне ураження нервових клітин головного мозку, найбільша кількість нейроцитів, що містили цитоплазматичні включення були в корі правої і лівої півкулі мозку, там також були виявлені і загіблі нейроцити із розташованими тільцями Бабеша-Негрі за межами клітин (мал. 4), в амоновому розі праворуч і ліворуч були уражені деякі нервові клітини, а в мозочку тільки одиничні грушовидні нейрони. М'яка мозкова оболонка розпушена без ознак запалення. При дослідженні інших органів виявлені дистрофічні зміни, лімфоцитарні грануломи у мозковій речовині наднирника (мал. 5), в легенях – деякі морфологічні ознаки респіраторного дістрес-синдрому, шунтування кровотоку в нирці.

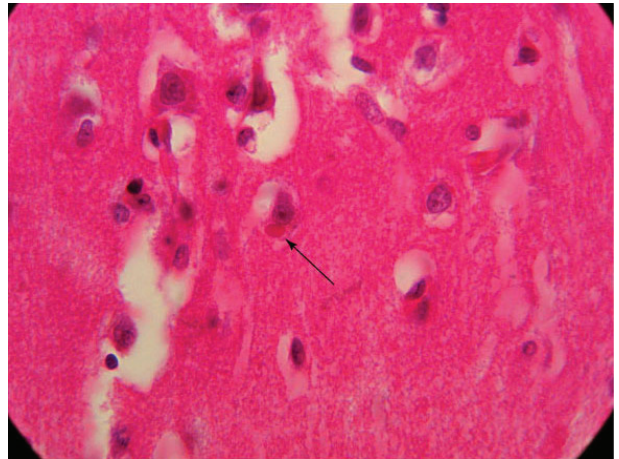
При вірусологічному дослідженні методом ПЛР (полімеразна ланцюгова реакція) виявлені специфічні фрагменти нуклеїнової кислоти вірусу сказу в пробах з мозочка, довгастого мозку та кори головного мозку справа і зліва.

Таким чином, за даними клінічної картини захворювання, морфологічних змін в органах, що підтверджено судово-гістологічним та вірусологічним дослідженнями, - смерть гр. Г. настала від сказу.

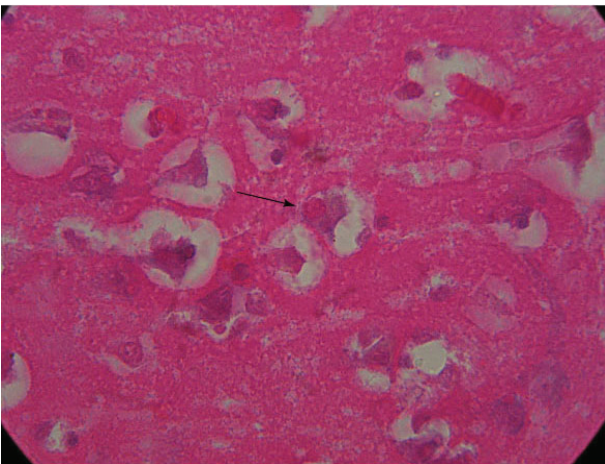
На закінчення, в аналізованому випадку представляє інтерес ряд питань, що стосуються епідеміології і морфології захворювання. Найбільш вірогідним джерелом зараження сказом, в нашому спостереженні, з'явилася домашня собака, яка вкусила потерпілого за кисть лівої руки. Як зазначає М. А. Селімов (1978), при укусах диких м'ясоїдних тварин характерні короткі терміни інкубаційного періоду. В даному випадку він склав близько одного місяця.



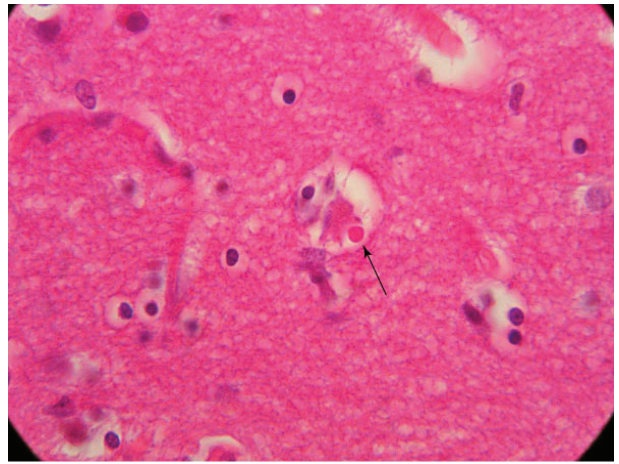
Мал. 1. Проліферація глії з округлими гомогенними еозинофільними позаклітинними включеннями з формуванням гранульоми. Гематоксилін та еозин, x400, zoom x2



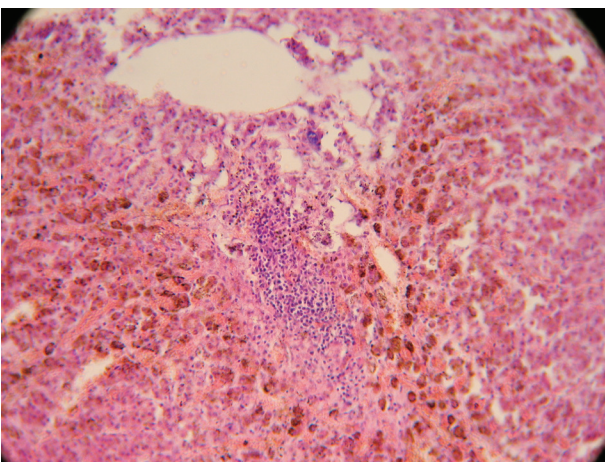
Мал. 2. Тільця Беша-Негрі в цитоплазмі нервової клітини. Гематоксилін та еозин, x1000, zoom x2



Мал. 3. Характерна внутрішня зернистість цитоплазматичного включення. Азур-II-еозин, x1000, zoom x2



Мал. 4. Загиблий нейрон із розташованим тільцем Беша-Негрі за межами клітин. Гематоксилін та еозин, x1000, zoom x2



Мал. 5. Лімфоцитарна гранульома у мозковій речовині наднирника. Гематоксилін та еозин, x400, zoom x2.

Морфологічні зміни в головному мозку були різноманітні і склали картину дифузного енцефаліту, на відміну від локальних уражень, що зустрічаються при інших інфекціях ЦНС, з наявністю продуктивного васкуліту, «взуликів сказу»

– гранулом Беша (включаючи відносно велику гранулему в мозковій тканині підкірки праворуч), тільця Беша-Негрі у дистрофічно змінених, набушлих нервових клітинах з їх некрозом. Тут слід зазначити, що термін «тільця Беша-Негрі», як дань минулому повинен означати «цитоплазматичні включення», які виявляються тільки за допомогою звичайної світлової мікроскопії, а термін «рабінні цитоплазматичні включення» – більш широке поняття «специфічних включень», які являють собою місце продукції і накопичення специфічного антигену вірусу сказу, містять білки і РНК та виявляються за допомогою люмінесцентної та електронної мікроскопії (Селімов, 1978). Найбільше уражених нервових клітин було виявлено в корі півкуль мозку. Також привертає увагу виявлення кількох лімфоцитарних гранулом у мозковій речовині наднирника, що певно, підтверджує про активне розмноження вірусу одночасно в наднирниках та інших залозистих органах (слинні залози та ін.). Отже, причиною, що привела до захворювання на сказ та смерті від нього, у даному випадку є ігнорування заходів безпеки при покусах тваринами,

особиста недбалість та несвоєчасне звернення за медичною допомогою з специфічною антирабічною вакцинацією.

Література

1. Селимов М. А. Бешенство / М. А. Селимов. – М., 1978.
2. Хезреткулов Х. Случай бешенства / Х. Хезреткулов // Казанский медицинский журнал, – 1989. – № 3. - С. 65-71.
3. Басинский В.А. Случай бешенства / В.А. Басинский, Л.А. Дешко, В.Н. Плисюк // Здорово-
- охранение Белоруссии, – 1982. – № 2. – с. 68-69.
4. Гордиенко Н. В. Бешенство на Украине. – Интервью с к.м.н. Компанцевым Н.Ф., врачом-эпидемиологом отдела особо опасных инфекций Центральной санитарно-эпидемиологической станции Министерства здравоохранения Украины / Н.В. Гордиенко // Информация с ресурса www.zoeco.com/krim-vse-inf-besh10.html
5. Сказ – хвороба актуальна для України // інформація з ресурсу <http://health.unian.net/ukr/detail/224589>