

Випадок із практики: фульмінантний стафілококовий сепсис під маскою менінгоенцефаліту не уточненої етіології

Пасічник Г.П., Телев'як Б.Р.

Резюме. Представлено клінічний випадок, на прикладі якого очевидно є складність діагностики важкого фульмінантного (блискавичного) сепсису, і як за неврологічною симптоматикою менінгоенцефаліту не уточненої етіології можна не розпізнати інше джерело сепсису. Особливо це важко зробити при його рідкісній локалізації. Тому пацієнтам із поліорганною недостатністю, підозрою на сепсис слід проводити ретельну, вичерпну діагностику і обстеження, не зважаючи на уже виявлене джерело. Лікування та лікувальний процес слід починати якомога раніше і проводити якнайшвидше.

Ключові слова: сепсис, менінгоенцефаліт.

Актуальність проблеми. Відомо, що сепсис – це гостре або хронічне захворювання, що характеризується прогресуючим розповсюдженням в організмі бактеріальної, вірусної або грибкової флори. Сепсис може бути результатом бактеріального зараження з відомого вогнища запалення (нагноєння), але досить часто вхідні ворота інфекції залишаються нез'ясованими. Найпоширенішим первинним джерелом інфекції при сепсисі є легені, очеревина та сечовидільна система. У кожному третьому випадку джерело не було знайдено. Інфекція зазвичай бактеріальна, але зараження може бути викликано грибками та вірусами. Сепсис може протікати гостро, іноді блискавично, коли при відсутності належного лікування смерть настає впродовж кількох годин або діб.

Клінічна картина сепсису залежить від збудника, джерела потрапляння інфекції і загального стану імунітету. Клінічними ознаками сепсису є лихоманка, тахікардія, тахіпное, порушення свідомості. Тяжкий сепсис характеризується гіпотензією, гіперфузією та дисфункцією окремих органів, що призводить до поліорганної недостатності. Вкрай важкою мірою прояву сепсису є септичний шок. Септицемія – токсична форма сепсису, для якої характерно виражений токсикоз, гіперергія, відсутність гнійних метастазів і швидкий перебіг. Септикопемія – утворення місцевих гнійників у різних орга-

нах і тканинах (занесення інфекції із первинного вогнища). Патологічно синдром системної запальної відповіді є ознакою запальних процесів в організмі. Синдром системної запальної реакції характеризується змінами температури тіла (більше 38 градусів і менше 36), тахікардією – більше 90 за хв., тахіпное – більше 20 за хв., лейкоцитозом – більше 12 тис. або лейкопенією – менше 4 тис.

Клінічний випадок. Пацієнт Д. 65 р. доставлений у лікарню каретою швидкої медичної допомоги ранком близько 10 год ранку в тяжкому стані, контакт не доступний. Зі слів лікаря швидкої допомоги, стан хворого погіршився раптово напередодні ввечері близько 22:00 год., коли з'явилося психомоторне збудження і неадекватність.

За даними амбулаторної карти, пацієнт хворіє на ожиріння – ІV ст., цукровий діабет – 2 тип, хронічну лімфо-венозну недостатність нижніх кінцівок із трофічними виразками та сухою гангrenoю I пальця лівої ступні. За останні 10 років у поліклініку не звертався, на виклики дільничного лікаря не реагував.

При огляді: загальний стан важкий, підвищена вага (приблизно 160 кг). Шкірні покриви блідо-рожеві, трофічні розлади на шкірі гомілок, суха гангрена I пальця лівої ступні. Травматичних ушкоджень шкіри та м'яких тканин не виявлено. Дихання самостійне – 26 за 1хв. Аускультативно над легенями дихання з жорстким відтінком, ослаблене в

нижніх відділах. Гемодинаміка стабільна: АТ – 140/85 мм рт. ст., PS – 98–110 за 1 хв, аритмічний. Живіт м'який, збільшений у розмірах за рахунок підшкірної жирової клітковини, на пальпацію не реагує, перистальтика вислуховується. Сечовипускання не контролює.

У неврологічному статусі: свідомість порушена за типом глибокого приглушення, продуктивному мовному контакту не доступний, психомоторне збудження. Зіниці D=S, фотореакція знижена. Асиметрія правої носо-губної складки. Язик по середній лінії. Сухожилкові періостальні рефлекси (СПР) з рук помірно живі, без чіткої різниці. СПР з ніг низькі, D=S, сила м'язів збережена. Позитивні субкортикальні рефлекси. Позитивний синдром Бабінського з обох сторін, позитивний синдром Керніга.

Протягом доби хворому проведені обстеження: МРТ головного мозку (при надходженні): дрібна ділянка ішемії у басейні правої мозкової артерії (ПМА), підозра на наявність подібної ішемії біля таламусу зліва.

МРТ головного мозку (повторно на другий день при погіршенні стану): виявлені нові вогнища перивентрикулярно в ділянці переднього рогу лівого бокового шлуночка, конвексимальних відділах правої потиличної ділянки. Враховуючи клінічні дані, вогнищеві зміни слід диференціювати між нейроінфекцією, проявами системного захворювання, вогнищ гострого порушення мозкового кровообігу (ГПМК) по ішемічному типу.

УЗД органів черевної порожнини, нирок: виражені дифузні зміни паренхіми печінки, підшлункової залози, портална гіпертензія, хронічний холецистит, конкремент лівої нирки.

УЗД судин голови та ший: помірне стенозуюче ураження стінки сонних артерій (до 33 %).

Рц-графія органів грудної клітки: прояви вираженої венозної гіпертензії.

УЗД артерій та вен нижніх кінцівок: ознаки змішаної склеротично-діабетичної ангіопатії.

ЕКГ: тахісistolічна форма фібриляції передсердь. Не виключена нестабільність кровообігу задньо-нижньої стінки ЛШ.

Лабораторні обстеження: лейкоцитоз із зсувом формули вліво: лейкоцити – 16,5 тис, паличкоядерні – 28,5 % гемоглобін – 162 г/л, гематокрит – 47 %, ШОЕ – 35 мм/год, тромбоцитопенія – 135 тис. Токсична зернистість нейтрофілів«+++». Азотемія: сечовина – 19,9 ммоль/л, креатинін – 164 мкмоль/л, підвищені печінкові ферменти: АЛТ – 120 о/л, АСТ – 180 о/л, електроліти в нормі. На другий день збільшувалися продукти білкового обміну крові: сечовина – 33,1–44,7 ммоль/л, креатинін – 261–441 мкм/л, АЛТ – 173 о/л, АСТ – 319 о/л, гіпопротеїнемія – загальний білок – 58–47 г/л.

Аналіз ліквора: Безбарвний, прозорий. Білок – 0,44. Реакція Панді позитивна. Цитоз: 1 порція – 606 кл.; 2 порція – 343 кл.; 3 порція – 338 кл. Лейкоцити – негусто покриває поле зору (п/з); нейтрофіли – 95 %. Еритроцити – незмінні – 3–5 в п/з. Гіперглікемія: глюкоза – 16, 8; 21, 9; 24, 9; 18, 5; 11, 2; 6,7 ммоль/л.

Клінічний діагноз: Менінгоенцефаліт не уточненої етіології.

Пацієнт консультований суміжними спеціалістами: невропатологом, хірургом, судинним хірургом, кардіологом. Проводилась діагностична ЕГФС.

Заключення судинного хірурга: Варикозна хвороба підшкірних вен нижніх кінцівок III ст. Діабетична ангіопатія. Оклюзія підколінно-гомількових сегментів. Сухий некроз I пальця правої стопи.

Заключення кардіолога: ІХС. Гострий коронарний синдром. Атеросклеротичний та післяінфарктний кардіосклероз. Тахісistolічна форма фібриляції передсердь. Гіпертонічна хвороба III ст. Гіпертензивне серце. ХОЗЛ – II ст. ДН – II ст. Цукровий діабет 2 тип.

Інтенсивна терапія: інфузійна, проти набрякова, антиоксидантна, антикоагулянтна, антиагрегантна, антибактеріальна – цефтріаксон – 4 г/добу із заміною на меронем – 3 г/добу, інсулінотерапія, дезінтоксикаційна терапія.

Загальний стан хворого погіршувався до вкрай важкого, обумовленого наявністю синдрому поліорганної недостатності: неврологічної, серцево-судинної, дихальної, печінково-ниркової, ендокринної.

Об'єктивно: порушення свідомості від сопора до коми. Позитивні симптоми Бабінського зліва, Керніга – з двох сторін, ригідність м'язів потилиці – +2см. Гіпертермія – 37,7 °С. Множинні ціанотичні плями на передній черевній та грудній стінках. Акроціаноз. Обличчя гіперемійовано-синюшне. Виражена синюшність із трофічними розладами обох гомілок. Тахіпноє – 28–34 за хв. SpO₂ – 95–92 % з інсуфляцією O₂ – 4–5 л/хв. Аускультативно-дифузно ослаблене дихання, більше в нижніх відділах, розсіяні сухі та поодинокі різнокаліберні вологі хрипи. Тони серця ослаблені, діяльність аритмічна. Тахікардія – 98–112 за хв. Пульс – 90–95 за хв., ослаблених властивостей. АТ – 118/82–95/68 мм рт. ст. Гемодинаміка на підтримці вазопресорів: норадреналіна – 4–6 мкг/кг/хв і допаміна – 5–10 мкг/кг/хв. За даними ЕКГ і на кардіомоніторі, – постійна форма фібриляції передсердь. Живіт вздутий, напружений, реагує на пальпацію стогоном і мімічною мускулатурою. Перистальтика відсутня. Сечовиділення через катетер Фолея – 40–30 мл/год.

Проведено консиліум за участю заступника головного лікаря, завідуючого кафедрою анестезіології НМАПО ім. П.Л. Шупика, неврологів та анестезіологів. Виставлено діагноз: Гострий менінгоненцефаліт не уточненого генезу. набряк головного мозку. Цукровий діабет – 2 тип, важка форма, стадія декомпенсації. ІХС. Гострий коронарний синдром. Дифузний кардіосклероз. Фібриляція передсердь. СН – ІІБ. ХОЗЛ – ІІ ст. Ожиріння – ІІІ ст. Хронічна венозна недостатність. Синдром поліорганної недостатності (СПОН): гостра мозкова недостатність, серцево-судинна недостатність, дихальна, печінково-ниркова недостатність. Рекомендовано через наявність гіпертермії, високого лейкоцитозу, СПОН, енцефаліту – визначення прокальцитоніну, гемокультура. Продовжити призначену інтенсивну терапію.

У зв'язку з прогресуючою негативною динамікою, неефективністю самостійного дихання, гіпотензією, проведена інтубація трахеї і переведення хворого на штучну вентиляцію легень. На фоні терапії у хворого виникла зупинка серцевої діяльності. Реанімаційні заходи безуспішні.

Патологоанатомічний діагноз: Основний: А. Фульмінантний стафілококовий сепсис (септикопіємія – бак. дослідження гнійних вогнищ і спинномозкового ліквору), гнійний лівобічний реберно-ключичний-грудинний артрит, периартрит, поширена підшкірна гнійно-некротична флегмона лівої підключичної ділянки з розповсюдженням на грудний і міжреберний м'язи, нижньо-шийну (паратрахеальну) жирову клітковину і лівобічну передньо-верхню клітковину межистіння (гнійно-некротичний медіастеніт). Двобічний апостематозний нефрит. Гнійно-вогнещевий гепатит. Септична гіперплазія селезінки, гострий вогнищевий міокардит, дифузний енцефаліт, гнійно-катаральний ендобронхіт. Б. ІХС: гострий інтра-мурально-субепікардіальний інфаркт міокарду задньо-верхівкової ділянки лівого шлуночка в фазі дистрофії і некрозу, кардіомегалія, а/с коронарних артерій і аорти.

Ускладнення: Тромбоз інтрамуральних артерій селезінки з велико-вогнищевим інфарктом і нагноєнням ділянки некрозу. Тромбоз артерій лівої нирки з гострими інфарктами в фазі некрозу. Кишкова непрохідність. набряк легень. набубнявіння головного мозку.

Супутній: Сечокам'яна хвороба (СКХ): камінь лівої нирки. Ожиріння ІІІ ст. Хронічна лімфовенозна недостатність н/к із трофічними змінами шкіри. Поліп антрального відділу шлунку. Поліп (субмукозна лейоміома 2 см в діаметрі) прямої кишки на довгій ніжці.

Висновок: Сепсис – це небезпечний стан, який являє підвищену загрозу здоров'ю і маскується за клініко-лабораторними симптомами різних захворювань. Важливу роль в його лікуванні має визначення джерела септицемії, що необхідно робити якнайшвидше і вичерпно із залученням сучасної медичної діагностичної техніки.

Случай из практики: фульминантный стафилококковый сепсис под маской менингоэнцефалита не уточненной этиологии

Пасечник Г.П., Телевьяк Б.Р.

Резюме. Представлен клинический случай, на примере которого показана сложность диагностики тяжелого фульминантного (молниеносного) сепсиса, и как с неврологической симптоматикой менингоэнцефалита не уточненной этиологии можно упустить другой источник сепсиса. Особенно это трудно сделать при редкой его локализации. Поэтому у пациентов с полиорганной недостаточностью и с подозрением на сепсис следует проводить тщательную, исчерпывающую диагностику и обследование, не смотря на уже обнаруженный источник. Лечение и лечебный процесс следует начинать как можно раньше и проводить как можно быстрее.

Ключевые слова: сепсис, менингоэнцефалит.

A case from practice: fulminant staphylococcal septicemia under the guise of meningoencephalitis unclear etiology

Pasichnik G., Telev'yak B.

Summary. In the article you can see the example of the clinical accident diagnosis of severe fulminant (lightning) sepsis. As with neurological symptoms of meningoencephalitis unknown etiology may miss the source of sepsis. It is a special lyhard to do when it srare localization. Therefore, inpatients with multi pleorgan failure, with suspected sepsis should conduct a thorough, comprehensive diagnosis and screening despite already detected sources. Treatment and healing process should be start edasearly as possible and spend as quickly as possible.

Keywords: sepsis, meningoencephalitis.