

А.А.Карабиненко¹, Г.И. Сторожаков¹, С.С.Еремина¹, Ю.К.Новиков², А.Л.Черняев³

Диффузно-очаговый фиброз легких при приеме ингаляционного наркотического вещества

¹ Кафедра госпитальной терапии № 2 лечебного факультета РГМУ; ² Кафедра пульмонологии ФУВ РГМУ; ³ ГУ НИИ пульмонологии МЗ и СР РФ, Москва

A.A.Karabinenko, G.I.Storozhakov, I.I.Eremina, Yu.K.Novikov, A.L.Chernyaev

Diffuse and focal pulmonary fibrosis after narcotic inhalations: a case report

В последние годы в связи с распространением наркомании среди лиц молодого возраста в клинической практике регистрируются "необычные" поражения легких, которые имеют самый различный генез в зависимости от пути введения наркотического вещества. Нами ранее были описаны 2 наблюдения бактериального эндокардита трехстворчатого клапана с септикопиемией и метастатическим двухсторонним поражением легких у наркоманов, которые вводили себе наркотическое вещество шприцевым способом [1]. Одним из способов введения наркотических веществ в настоящее время является ингаляционный, когда наркоман многократно в течение длительного времени нюхает наркотическое вещество в виде мелкодисперсного порошка. Наибольшее распространение имеет ингалирование порошка героина, кокаина или кокаиносодержащих веществ (крэк), а также некоторых синтетических порошковидных средств, в частности амфетамина [2]. Как известно, плотные пылевидные частицы размером менее 5 микрон, попадая в бронхиальное дерево, фагоцитируются макрофагами, после чего такие "нагруженные" макрофаги проникают в лимфоидные структуры интерстиция легких и по лимфатическому коллектору достигают регионарных лимфоузлов, где подвергаются депонированию или метаболическому расщеплению. Кроме того, возможно развитие заболевания и при абсорбции растворимых частиц больших размеров, осевших в дистальных отделах бронхиального дерева. Если экспозиция пылевидными частицами наркотических веществ происходит постоянно и многократно в течение нескольких лет, как правило, развивается интерстициальный псевдогранулематозный фиброз.

В качестве примера подобного поражения легких приводим собственное наблюдение.

Больной Ш., 26 лет, предприниматель, постоянно проживает в Новом Уренгое. Поступил 26.08.03 в пульмонологическое отделение МСЧ № 1 АМО ЗИЛ по направлению Тюменской областной больницы. При поступлении отмечались жалобы на периодически возникающую одышку и дискомфорт дыхания при небольшой физической нагрузке, сухой кашель, в течение 4 мес. повышение температуры тела, без ознобов, до 37,5–38,0 °С, чаще к вечеру, потливость, слабость. Со слов больного, впервые двухсторонние прикорневые затемнения в легких обнаружены при медицинском обследовании в военкомате в 1998 г. Однако в то время более детального обследо-

вания он не проходил, поскольку чувствовал себя удовлетворительно. В дальнейшем рентгенологический контроль прикорневых затемнений был проведен в 2000 и 2002 гг. В декабре 2002 г. после переохлаждения появились вышеуказанные признаки заболевания. Обратился к врачу. При рентгенологическом исследовании органов грудной клетки выявлены распространенные очаги инфильтрации в проекции верхнедолевых и в 6-м сегментах правого и левого легкого (рис. 1). С диагнозом двусторонняя полисегментарная внебольничная пневмония затяжного течения находился в областной больнице. Проведены 4 курса антибактериальной терапии по 5–10 дней (последовательно — Амоксиклав, Эритромицин, Цефтазидим, Ципрофлоксацин в рекомендуемых терапевтических дозах). На этом фоне развились кандидозный стоматит и ларингофарингит, в связи с чем антибиотики были отменены и проведен курс лечения Дифлюканом (флуконазолом). Однако, несмотря на активную противомикробную и противогрибковую терапию, состояние больного не улучшилось, очаговые тени в легких имели тенденцию к распространению. Больной был направлен в областной противотуберкулезный диспансер, где проходил курсовое лечение от вероятного туберкулеза легких, но спустя 5 мес. безуспешного специфического лечения было заподозрено диффузное интерстициальное поражение легких. В июне 2003 г. больному было проведено бронхоскопическое исследование со взятием бронхиального смыва и трансбронхиального биоптата. При осмотре фтизиопульмонологом было высказано предположение о наличии саркоидоза органов дыхания. Биопсийный материал был по телемедицинской связи консультирован в лаборатории патологической анатомии НИИ пульмонологии МЗ и СР РФ. При гистологическом исследовании трансбронхиальной биопсии обнаружено, что легочная ткань значительно деформирована за счет наличия

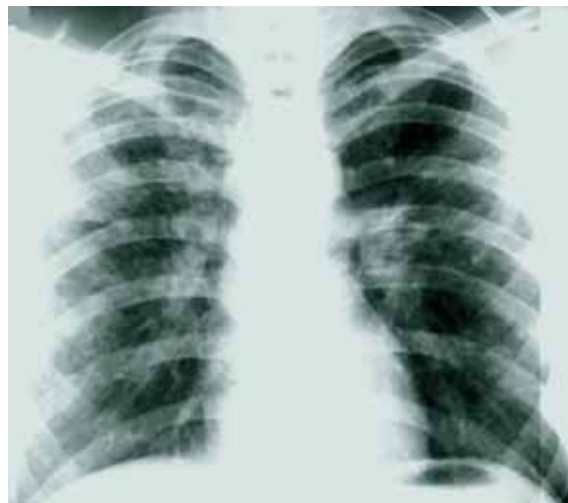


Рис. 1. Рентгенограмма больного Ш. 26 лет, с очаговыми инфильтратами в верхних долях и 6-х сегментах обоих легких

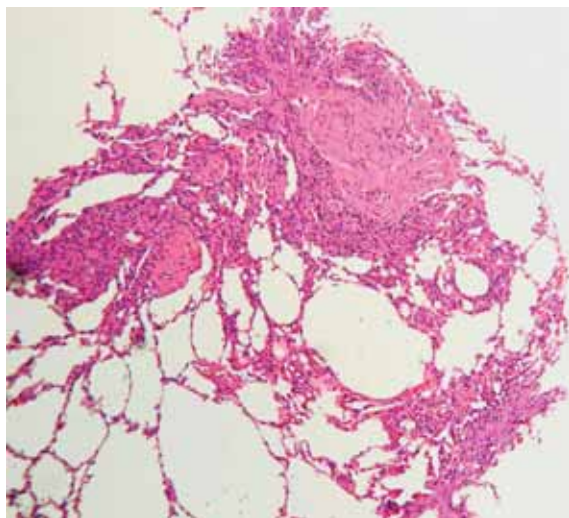


Рис. 2. Трансбронхиальная биопсия легкого

Очаги гранулематозного фиброза с наличием тонкостенных сосудов и лимфогистиоцитарной инфильтрацией по периферии. Часть полостей альвеол расширена, стенки их — обычного строения. Окраска гематоксилином и эозином, $\times 40$.

очагов фиброза, напоминающих гранулемы (рис. 2), при этом центральная зона фиброза окружена скоплениями гистиоцитов и лимфоцитов, в зонах фиброза — множественные щелевидные тонкостенные сосуды с умеренной пролиферацией эндотелия. Здесь же встречаются сосуды с утолщенными за счет гипертрофии мышечной оболочки стенками и суженными просветами (рис. 3). По периферии этих участков — межалвеолярные перегородки тонкие, обычного вида, часть полостей альвеол значительно расширена, в просветах альвеол и в их стенках встречаются отдельные эритроциты. Иммуногистохимическая окраска с помощью S-100 отрицательна, что в значительной степени исключало гистиоцитоз X. Описанные выше гистологические изменения носят неспецифический характер, однако довольно характерны для структурных изменений легочной ткани лиц, употребляющих наркотики в виде порошка или внутривенно. У последних довольно часто обнаруживаются периваскулярные гранулемы с гигантскими клетками инородных тел [3]. Тем не менее клинический диагноз не был поставлен и больной был направлен в Москву для решения вопроса о проведении трансторакальной биопсии легкого. При поступлении в МСЧ № 1 дополнительно выполнены компьютерная томограмма органов грудной клетки (рис. 4), скinti-графия легких с изотопом ^{99}Tc , эхокардиограмма (ЭхоКГ),

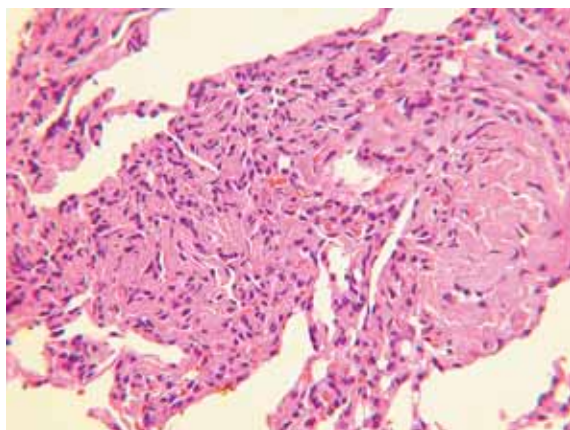


Рис. 3. Трансбронхиальная биопсия легкого. Фрагмент предыдущего рисунка

Гипертрофия мышечной оболочки артериолы с сужением просвета и периваскулярной лимфогистиоцитарной инфильтрацией. Окраска гематоксилином и эозином, $\times 200$.

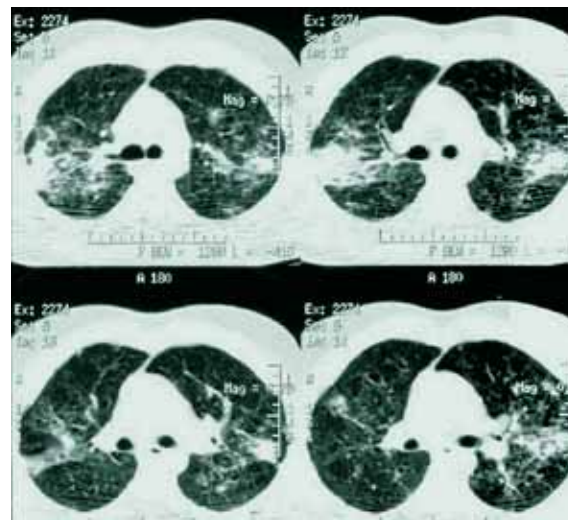


Рис. 4. Компьютерная томограмма больного Ш. 26 лет

Картина двустороннего поражения в сегментах верхних и нижних долей легких по типу интерстициального фиброза с очагами гранулематозной трансформации.

а также бодиплетизмография, исследование бронхиального сопротивления и диффузионной способности легких.

При наблюдении в отделении пульмонологии обращало на себя внимание, что имелось несоответствие клинических симптомов и объема распространения пораженных участков легких, выявляемых рентгенологически: снижение функциональных показателей было минимальным (умеренное нарушение вентиляционной функции по обструктивному типу генерализованного характера, умеренное повышение бронхиального сопротивления и умеренное снижение диффузионной способности легких), по данным скintiграфии — умеренное снижение перфузии левого легкого, патологических изменений в КЩС капиллярной крови не выявлено, переносимость физических нагрузок удовлетворительная, аускультация и перкуссия — легких без патологических феноменов, ЭхоКГ — признаки начальной дилатации правого желудочка, трикуспидальная регургитация I ст. узкой струей. Также обращали на себя внимание особенности поведения больного — суетливость при общении, выраженная вегетативная лабильность, замкнутость при детализации разговора, склонность к уединению, иногда немотивированная депрессия. Все это заставляло думать о том, что пациент что-то скрывает. При конфиденциальной беседе установлено, что больной в течение 6 лет регулярно, по 3–4 раза в день вдыхает (нюхает) различные порошкообразные наркотические вещества (кокаин, крэк или амфетамин — что уда-ется) "для поднятия настроения".

После этого диагностическая концепция причины поражения легких стала ясна. Именно регулярное вдыхание пылевидных частиц наркотических веществ привело к развитию диффузно-очагового интерстициального псевдогранулематозного фиброза легких в стадии компенсаторных функциональных нарушений кардиореспираторной системы.

Литература

1. Утешев Д.Б., Карабиненко А.А., Филатова Е.Н., Сторожаков Г.И. Инфекционные и септические осложнения у наркоманов. Лечащий врач 2001; 1: 28–33.
2. Данилин А. Кокаин. Первитин. М.; 2000.
3. Katzenstein A.-L. A. Katzenstein and Askin's surgical pathology of non-neoplastic lung disease. Vol. 13 in the series "Major problems in pathology". 3-rd ed. Philadelphia; Toronto: W.B.Saunders company; 1997; chap. 4: 98–100.

Поступила 23.12.04

© Коллектив авторов, 2005

УДК 616.24-002.17-02:615.212.7.032.23