

позволяют надеяться, что в ближайшее время ВЧ ИВЛ получит более широкое распространение в интенсивной терапии неотложных состояний, обеспечивая более высокий уровень медицинской помощи больным с хронической легочной патологией.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кассиль В.Л., Лескин Г.С. Высоочастотная искусственная вентиляция легких // Болезни органов дыхания.— М.: Медицина, 1989.— Т.1.— С.567—582.
2. Черный С.М., Щелкунов В.С., Ремизов В.Д. и др. Высоочастотная искусственная вентиляция легких при бронхоскопии // Вестн. хир.— 1985.— N4.— С.151.
3. Beamer W.C., Prough D.C., Royster R.L. et al. High-frequency jet ventilation produces auto-PEEP // Crit. Care Med.— 1984.— N9.— P.734—737.
4. Davey A.J., Leight J.M. High frequency venturi jet ventilation // Anaesthesia.— 1982.— N9.— P.670—674.
5. Eriksson I. The role of conducting airways in gas exchange during high-frequency ventilation — a clinical and theoretical analysis // Anesth. Analg.— 1982.— Vol.61, N7.— P.483—489.
6. Eriksson S., Sjostrand U. Effect of high-frequency positive-pressure ventilation (HF PPV) and general anaesthesia on intrapulmonary gas distribution in patients undergoing diagnostic bronchoscopy // Ibid.— 1980.— Vol.59, N8.— P.585—593.
7. Kiyohiko S., Kunio K., Hisashi H. et al. Effect of high frequency positive pressure ventilation on cardiopulmonary system // Jpn. J. Anesth.— 1978.— Vol.27, N12.— P.1437—1442.
8. Otto C.W., Quan S.F., Canahan T.S. et al. Hemodynamic effects of high frequency jet ventilation // Anesth. Analg.— 1983.— Vol.62, N3.— P.298—304.
9. Robertson H.T., Coffey R.L., Stadart T.A. et al. Respiratory and inert gas exchange during high-frequency ventilation // J. Appl. Physiol.— 1982.— Vol.52, N3.— P.683—689.
10. Rogers R.C., Gibbons J., Cosgrove S., Coppel D. High frequency jet ventilation for tracheal surgery // Anaesthesia.— 1985.— Vol.40, N1.— P.32—36.
11. Sjostrand U. Review of physiological rationale for development of high-frequency positive-pressure ventilation (HF PPV) // Acta. Anaesth. Scand.— 1977.— Suppl.64.— P.7—27.
12. Sjostrand U. High-frequency positive-pressure ventilation (HF PPV): a review // Crit. Care Med.— 1980.— Vol.8, N3.— P.345—364.

Поступила 13.02.93.

Заметки из практики

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 1993

УДК 616.25-002-022:579.88

В.Т.Ивашкин, А.И.Синопальников, А.А.Будко, И.С.Тартаковский,
Ю.К.Дмитриев, Б.Н.Лыцарь

«ИЗОЛИРОВАННЫЙ ПЛЕВРИТ» РЕЦИДИВИРУЮЩЕГО ТЕЧЕНИЯ КАК САМОСТОЯТЕЛЬНЫЙ КЛИНИЧЕСКИЙ ВАРИАНТ ЛЕГИОНЕЛЛЕЗНОЙ ИНФЕКЦИИ

Кафедра терапии Военно-медицинского факультета при ЦИУВ на базе ГВКГ им. Н.Н.Бурденко,
НИИ эпидемиологии и микробиологии им. Н.Ф.Гамалеи РАМН, Москва

Согласно имеющимся данным, легионеллезная пневмония («болезнь легионеров») в 30—50% случаев осложняется развитием ограниченного пара-метапневмонического плеврита [2,5,6]. Как правило, данное осложнение характеризуется относительной доброкачественностью и разрешается на фоне адекватной этиотропной терапии. Лишь в единичных случаях указывается на возможность развития эмпиемы плевры при легионеллезе [3,4], объясняемой гноеродной суперинфекцией. В современной медицинской литературе нам встретилось лишь одно упоминание «истинного» легионеллезного плеврита [1], характеризовавшегося рецидивирующим течением, вне пневмонической инфильтрации. Однако уровень этиологической диагностики в представленном наблюдении «ограничен» лишь установлением факта сероконверсии у пациента с остролихорадочным заболеванием без соответствующего бактериологического и иммунологического подтверждения (ввиду технических осложнений получение культуры *Legionella pneumophila* путем посева плевральной жидкости на селективные питательные среды и определение легионеллезного антигена методом иммуноферментного анализа —

ИФА или прямой иммунофлюоресценции не проводились). Сложность признания легионеллезного плеврита как самостоятельной клинической формы обусловлена, по крайней мере, двумя обстоятельствами: первое из них состоит в том, что у больного с синдромом плеврального выпота по возможности надежно должен быть исключен факт параметапневмонического его происхождения (т.е. очаговая пневмоническая инфильтрация на всем этапе течения заболевания). И здесь, очевидно, недостаточно лишь серологического подтверждения динамики роста титра специфических противолегионеллезных антител, но важно и обнаружение легионеллезного антигена в плевральном содержимом. Второе обстоятельство заключается в том, что у больных с легионеллезной инфекцией ввиду известных сложностей этиологической диагностики заболевания на различных этапах течения последнего осуществляется разнообразная медикаментозная терапия, могущая вызвать развитие аллергических осложнений, в том числе и аллергического медикаментозно-зависимого плеврита. В последнем случае важным диагностическим подспорьем может оказаться преобладание эозинофильных клеток в цитограмме плевраль-

ного выпота. Все вышеизложенное и определило скрупулезность анализа двух нижеприводимых случаев легионеллезного плеврита вне пневмонической инфильтрации, на которых мы остановимся довольно подробно.

Больной Н., 38 лет, поступил в пульмонологическое отделение в связи с острым лихорадочным заболеванием, развившимся за три дня до этого. Помимо симптомов интоксикации, обусловленных лихорадочным состоянием, больного беспокоил упорный надсадный непродуктивный кашель и интенсивные боли в правой половине грудной клетки, усилившиеся при попытке глубокого вдоха и покашливании. При рентгенографии органов грудной клетки был выявлен ограниченный правосторонний гидроторакс без признаков пневмонической инфильтрации (рис. 1). В ходе повторных торакоцентезов у больного последовательно было эвакуировано из правой плевральной полости 600 и 450 мл жидкости соломенно-желтого цвета. Проведенные клинико-биохимические исследования плевральной жидкости, в цитогамме которой преобладали нейтрофильные лейкоциты, макрофаги и мезотелиальные клетки, подтвердили ее экссудативный характер (белок 56 г/л; активность ЛДГ 718 МЕ/мл, удельный вес 1023). В поисках возможной причины правостороннего экссудативного плеврита больному была выполнена позиционная сцинтиграфия легких, исключившая тромбоз ветвей легочной артерии. На фоне назначения пенициллина и гентамицина температура тела в ближайшие дни снизилась до субфебрильных цифр, регрессировали явления интоксикации, однако при контрольных рентгенологических исследованиях вновь отмечалось патологическое скопление свободной жидкости в правой плевральной полости. Упорное рецидивирование плеврального выпота вынудило высказать предположение о легионеллезной его этиологии как одной из возможных причин. При исследовании сыворотки крови на 3-й и 5-й неделях заболевания методом непрямой иммунофлюоресценции был выявлен феномен «сероконверсии» — 1:64 и 1:512 соответственно (проведенное в последующем тестирование этих сывороток подтвердило полученные ранее данные — титр специфических антител составил в реакции ИФА 1:400 и 1:3200, в реакции пассивной агглютинации с иммунодисперсионным диагностикумом — РПА 1:800 и 1:6400 соответственно). После получения результатов первого серологического исследования больному был назначен эритромицин в суточной дозе 4,0 г, а в ходе повторно проводимых торакоцентезов внутриплеврально вводился гентамицин в дозе 80 мг. На этом фоне в ближайшие 10 дней полностью регрессировали клинические проявления заболевания, а по данным рентгенологического и ультразвукового методов исследования подтверждено разрешение плеврального выпота.



Рис. 1. Рентгенограмма органов грудной клетки больного Н. (прямая проекция).

Справа — ограниченный гидроторакс.



Рис. 2. Обнаружение легионелл в плевральном содержимом больного С. методом прямой иммунофлюоресценции. $\times 600$.

В данном случае легионеллезный характер заболевания был документирован серологически. Примечательно, что в ходе динамического рентгенологического контроля (в том числе и после эвакуации жидкости из плевральной полости) пневмоническая инфильтрация не выявлялась.

Второе наблюдение, в плане легионеллезного характера процесса представляется нам еще более убедительным.

Больной С., 40 лет, в течение двух недель, предшествовавших госпитализации, испытывал общее недомогание, боли в мышцах и крупных суставах; периодически отмечалось повышение температуры тела до субфебрильных цифр. За три дня до госпитализации появились нарастающие в своей интенсивности боли в правой половине грудной клетки, одышка при привычных физических усилиях. Больной осматривался врачом поликлиники, заподозрившим наличие правосторонней нижнедолевой пневмонии, что и явилось поводом к настоящей госпитализации. Рентгенография органов грудной клетки, выполненная при поступлении в стационар, выявила наличие свободномещающей жидкости в правой плевральной полости в количестве до 1000 мл. При ее исследовании подтвержден экссудативный характер плеврального содержимого (удельный вес 1020, белок 48 г/л, активность ЛДГ 327 МЕ/мл), в цитогамме преобладали нейтрофильные лейкоциты с небольшим количеством мезотелиальных клеток. В анализах крови отмечалось увеличение числа лейкоцитов до $16,0 \cdot 10^9/\text{л}$ с палочкоядерным сдвигом до 18% и относительной лимфопенией до 15%, ускорение СОЭ до 50 мм/час. На фоне последовательного назначения пенициллина, гентамицина, кефзола, ампициллина клиническая симптоматика регрессировала, нормализовалась температура тела, однако, по данным рентгенологического обследования, отмечалось рецидивирование правостороннего плеврального выпота. Больному была выполнена компьютерная томография органов грудной клетки, констатирующая наличие в правой плевральной полости плащевидно расположенной свободной жидкости вокруг легкого и в междолевой щели, утолщение париетальной плевры, отсутствие в легких очаговых и инфильтративных изменений. Упорный характер течения плеврального выпота — всего за госпитализацию больному было выполнено семь торакоцентезов с эвакуацией в общей сложности более 3,5 л жидкости — вызывал значительные диагностические затруднения. Высказанное предположение о легионеллезном характере плеврита было подтверждено как в ходе исследования плевральной жидкости методом прямой иммунофлюоресценции, выявившей наличие легионелл (рис. 2), и методом ИФА, также констатирующим наличие легионеллезного антигена, так и серологически — реакция непрямой гемагглютинации с легионеллезным диагностикумом оказалась положительной в титре 1:640 (ретроспективное исследование сывороток крови методами ИФА и РПА подтвердило наличие специфических противолегионел-

лезных антител в высоком титре — 1:6400 в обеих реакциях). Результаты экспресс-диагностики (прямой иммунофлюоресценции и ИФА) позволили утвердиться в этиологии процесса и назначить соответствующее этиотропное лечение. Длительный прием эритромицина, а затем и сумамеда (макролид пролонгированного действия) характеризовался разрешением плеврального выпота с исходом в ограниченный фиброторакс.

Таким образом, два описанных выше клинических случая достаточно определенно аргументируют выделение рецидивирующего плеврита в качестве отдельной клинической формы легионеллезоз.

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 1993

УДК 616.24—002—06:616.126.46—002

Ф.Ю.Мухарлямов, М.А.Карнаушкина, Д.В.Гейне, Е.В.Маянцева

ИНФАРКТНАЯ ПНЕВМОНИЯ КАК ПРОЯВЛЕНИЕ СЕПСИСА НА ФОНЕ БАКТЕРИАЛЬНОГО ЭНДОКАРДИТА ТРЕХСТВОРЧАТОГО КЛАПАНА

Кафедра госпитальной терапии педиатрического факультета Российского Государственного медицинского университета, Москва

Инфекционный эндокардит (ИЭ) — это воспалительное инфекционное заболевание, основным проявлением которого является поражение клапанных структур сердца и пристеночного эндокарда, обусловленное прямым внедрением возбудителя. В зависимости от предшествующего состояния клапанного аппарата все ИЭ делятся на первичные (ПИЭ) и вторичные [6].

Обычно ПИЭ протекают тяжелее, труднее и позже диагностируются; они плохо поддаются лечению и отличаются высокой летальностью. По данным А.А.Демина и В.П.Дробышевой [4], нераспознавание ПИЭ достигает 40%. Еще реже диагностируется ПИЭ при изолированном поражении трикуспидального клапана (ТК), которое наблюдается крайне редко [1]. Однако последние два десятилетия озаменовались появлением своеобразной формы ИЭ — ИЭ у наркоманов [2,5,7], при котором ТК поражается не только чаще, но и преимущественно (в 32—83% случаев [6]).

Аускультативная симптоматика данного порока бедна, а наиболее информативный неинвазивный метод диагностики поражения клапанного аппарата — эхокардиография (ЭхоКГ) — позволяет верифицировать диагноз в 35—50% случаев [2]. Только рецидивирующий характер тромбоэмболии легочной артерии с развитием инфарктных пневмоний заставляет обратить пристальное внимание на состояние ТК и способствует диагностике ПИЭ [3,6]. Поэтому знакомство с каждым новым случаем этой патологии представляет несомненный практический интерес. Ниже приводим наше наблюдение.

Больной А., слесарь, 36 лет, 17.02.92 г. был направлен в 57 ГКБ с диагнозом: острая левосторонняя нижнедолевая пневмония.

При поступлении предъявлял жалобы на повышение температуры до 40°C, одышку в покое, боль в левой половине грудной клетки, усиливающуюся при дыхании (рис. 1).

ЛИТЕРАТУРА

1. Бельский С.Н., Кузнецов В.П., Покровский В.И. и др. // Тер. арх.— 1988.— №11.— С.88—91.
2. Davis G.S., Winn W.C. // Clin. Chest. Med.— 1987.— Vol.8.— P.419—439.
3. Ribera E., Ferrer A., Gelabert R. et al. // Med. Clin. (Barc.).— 1989.— Vol.92.— P.605—607.
4. Ruf B., Schürmann D., Horbach J. et al. // Atemwegs— Lungenkr.— 1989.— Bd.14.— S.70—74.
5. Sahn S.A. // Semin. Respir. Infect.— 1988.— Vol.3.— P.322—324.
6. Shing W.T., Meyer R.D. // Infect. Dis. Clin. North. Am.— 1987.— Vol.1.— P.595—614.

Поступила 14.10.92.

Заболел остро 28.01.92 г., когда внезапно появилась боль в левой половине грудной клетки, одышка, одновременно отметил подъем температуры до 39°C, сопровождавшийся ознобом, ночью появились обильные поты.

Из анамнеза известно, что в детстве перенес 11 пневмоний, дважды проводились оперативные вмешательства по поводу гнойного лимфаденита (последняя — 7 лет назад). 15 лет провел в заключении (освобожден в 1988 г.), наркоман.

Объективно: состояние тяжелое, температура 39,5°C, кожные покровы бледные, горячие на ощупь, ЧДД 22 в мин. Над всей поверхностью легких выслушиваются сухие хрипы, слева в нижних отделах влажные мелкопузырчатые хрипы, крепитация. Границы сердца не изменены, на верхушке систолический шум. ЧСС 110 уд. в мин. АД 130/80 мм рт.ст. Печень увеличена (15x10x8 см), край плотный, заострен, болезненный при пальпации, поверхность печени гладкая. Селезенка не пальпируется.

В ходе проведенного лабораторно-инструментального исследования было установлено, что лихорадка имеет гектический характер. В анализе крови выявлена нормохромная анемия (Hb 74 г/л, эритроциты $2,4 \cdot 10^{12}$ /л, цв.пок. 0,9), лейкоцитоз с палочкоядерным сдвигом влево (лейкоциты $9,8 \cdot 10^9$ /л, нейтрофилы: палочкоядерные 25%, сегментоядерные 62%), повышение СОЭ до 55 мм/ч. В биохимическом анализе крови: общий белок 75,9 г/л, диспротеинемия за счет гипоальбуминемии (34%) и повышения α -глобулинов (9%) и γ -глобулинов (27%); повышение щелочной фосфатазы до 1139 ед., γ -ГТ до 156 ед. и креатинина до 322 мкмоль/л. В анализе мочи: протеинурия (0,35 г/л), лейкоцитурия (10—15 в п/зр.), эритроцитурия (7—8 в п/зр.). Суточная потеря белка 0,75 г/сут. На ЭКГ диффузные изменения миокарда. При рентгенологическом исследовании грудной клетки — усиление легочного рисунка, облаковидные тени в правом и левом легочных полях, корни расширены, малоструктурны (рис. 2). При ЭхоКГ патологии не выявлено. УЗИ органов брюшной полости показало: печень увеличена (правая доля 14,6 см), контуры ровные, структура однородная; селезенка не увеличена; чашечно-лоханочная система почек расширена, деформирована, корковый слой эхооднородный. Иммунологический статус без особенностей.

На основании этих данных у больного был заподозрен септический процесс, изменения со стороны крови расценивались как анемия инфекционного генеза и синдром воспаления, изменения функции печени и почек — как печеночно-почечная недостаточность. Для подтверждения диагноза дважды производилось бактериологическое исследование крови и мочи, при которых из крови был высеян *Staphylococcus epidermidis*, при посеве мочи роста бактерий не выявлено.

Была назначена антибиотикотерапия: ампиокс 4 г/сут + гентамицин 240 мг/сут, затем доза ампиокса была увеличена до 6 г/сут; вследствие неэффективности терапии последовательно