

- матоз // Диагностика диссеминированных поражений легких.— Свердловск, 1983.— С. 76—80.
10. Burrell L., Ross J. M. // Br. J. Tuberc.— 1937.— Vol. 31.— P. 38.
11. Cornog J. L., Enterline H. T. // Cancer (Philad.).— 1966.— Vol. 19.— P. 1909—1930.

12. Marsac J., Blanchon F., Basset F. et al. // Rev. Franc. Mal. Respir.— 1978.— Vol. 6, N 6.— P. 573—588.
13. Miller W. T., Cornog J. L., Sullivan M. A. // Am. J. Roentgenol.— 1971.— Vol. 111.— P. 565—572.

Поступила 21.10.92

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 1992

УДК [615.917:547].06:[616.24+616.233]

В. Т. Ивашкин, В. Г. Алексеев, И. А. Козловский, А. И. Синопальников,
А. В. Абросимов, А. И. Молодчина

ПОРАЖЕНИЯ БРОНХОЛЕГОЧНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ОТРАВЛЕНИЯХ БЕНЗИНОМ

Кафедра терапии Военно-медицинского факультета при ЦИУВ

Одним из нередко встречающихся в клинической практике легочных воспалений неинфекционной природы, и потому не входящих в рубрику собственно острых пневмоний [3], являются т. н. бензиновые пневмонии (БП). К настоящему времени имеются многочисленные описания этой патологии [1, 2, 5, 7, 8, 10], однако многие вопросы данной проблемы еще далеки от своего окончательного решения. Во-первых, остаются неясными некоторые аспекты патогенеза БП, т. к. невозможно все многообразие клинических проявлений заболевания объяснить лишь фактом аспирации бензина в воздухопроводящие пути. Во-вторых, при различных путях поступления бензина в организм отмечается большое разнообразие бронхолегочных поражений, тогда как ряд авторов рассматривают БП как единый симптомокомплекс при ингаляционном, пероральном и аспирационном видах отравлений [7, 8, 10]. И, наконец, в-третьих, еще окончательно не решены организационные вопросы оказания медицинской помощи этой категории пораженных, в связи с чем одна часть из них лечится в токсикологических стационарах, а другая — в отделениях терапевтического профиля. Учитывая все вышесказанное, нами было проведено целенаправленное изучение ряда патогенетических, диагностических и лечебных аспектов поражения бронхолегочной системы при отравлениях бензином.

Под наблюдением находились 34 мужчины в возрасте 17—24 лет, у 16 из которых имело место пероральное отравление бензином, у 12 — аспирационное и у 6 — ингаляционное. Все пораженные находились на обследовании и лечении в токсикологическом и пульмонологическом отделениях многопрофильного стационара.

В ходе проведенного исследования было установлено, что у 14 из 34 пораженных в клинической картине отравления бензином имели место бронхолегочные проявления (таблица). Наиболее часто поражения органов дыхания наблюдались при аспирации бензина в верхние дыхательные пути, когда при нарушении правил

эксплуатации техники больные проводили засасывание из емкости бензина через широкую резиновую трубку, используемую в качестве сифона. В этих случаях при резком вдохе вследствие некоординированных движений мышц гортани и глотки происходило попадание засасываемого бензина в ротоглотку и далее в трахею. В каждом из этих наблюдений клиническая симптоматика была достаточно типичной — сразу же в момент аспирации появлялся надсадный приступообразный кашель, в части случаев сопровождаемый кратковременным затруднением дыхания из-за развития бронхоспазма. Кашель обычно продолжался несколько минут и проходил самостоятельно. В последующем у ряда больных отмечались в течение непродолжительного времени тошнота, позывы на рвоту (проявления ирритантного гастрита вследствие одновременного заглатывания бензина) либо немотивированная слабость, головные боли, общее недомогание из-за резорбции бензина через слизистые трахеобронхиального дерева, желудка. Спустя 6—10 часов появлялись интенсивные боли в правой половине грудной клетки, резко усиливающиеся при попытке глубокого вдоха, покашливании, а затем присоединялся озноб с повышением температуры тела до фебрильных цифр. Достаточно ти-

Таблица

Клиническая семиотика при отравлениях бензином

Вид отравления	Число наблюдений	Клинические синдромы				
		Поражения легких		Гастрит	Энцефалопатия	Нефропатия
		пневмония	бронхит			
Аспирационное	12	12	—	8	6	1
Пероральное	16	—	—	15	4	—
Ингаляционное	6	—	2	—	6	—
Всего...	34	12	2	23	16	1

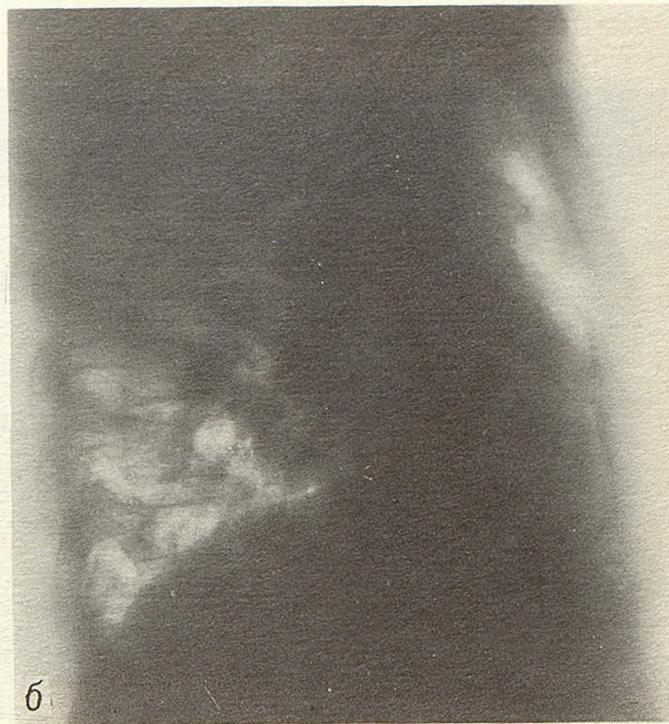
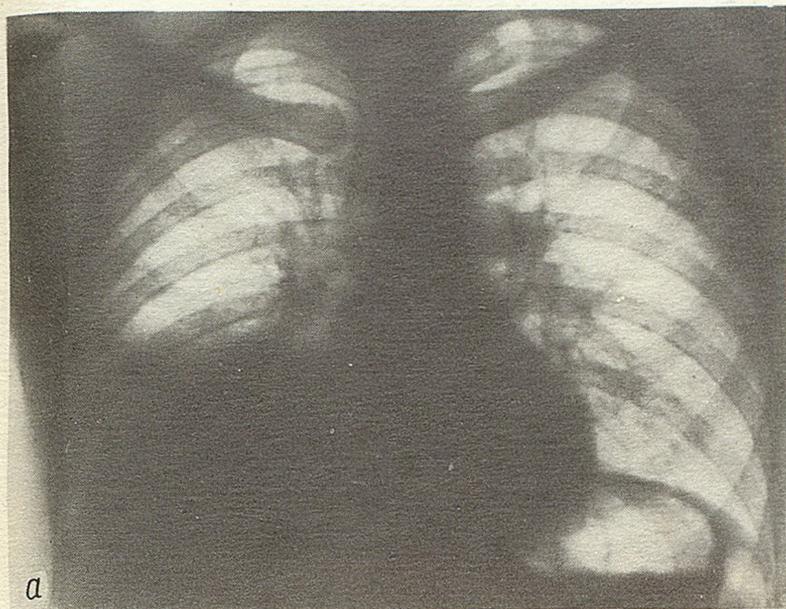


Рис. 1. Рентгенограммы органов грудной клетки больного М.
в прямой (а) и правой боковой (б) проекциях при поступлении в стационар

пичной представлялась физическая симптоматика у этой категории пораженных — над нижнебоковыми отделами правого легкого определялось нечетливое укорочение перкуторного звука, ослабление дыхательных шумов, но отсутствие хрипов, крепитации. Следует отметить, что ослабленное дыхание сохранялось, как правило, на протяжении 5—6 последующих дней, а влажные, преимущественно мелкопузырчатые, хрипы появлялись в эти же сроки и выслушивались над ограниченными участками легкого.

Определенной стереотипностью характеризовались рентгеноморфологические изменения в легких — уже в первые часы заболевания наблюдалось усиление сосудистого рисунка в прикорневых отделах правого легкого с элементами перибронхиальной инфильтрации; в последующие 4—6 часов отмечалось снижение пневматизации легочной ткани в базальных отделах правого легкого и далее — гомогенное затемнение (у 7 пациентов в процесс оказалась вовлеченная средняя доля, а у 5 — средняя доля и базальные сегменты нижней доли). При этом купол диафрагмы справа не дифференцировался, что свидетельствовало о наличии плеврального выпота. В отличие от классической ателектаз-пневмонии, описываемой при отравлении бензином, мы ни в одном случае не наблюдали уменьшения в объеме пораженного участка (доли) легкого, смещения средостения в пораженную сторону и подъема купола диафрагмы.

В анализах клинической гемограммы на первых

этапах легочной манифестации бензинового отравления отмечались умеренный лейкоцитоз до $9,2-10,4 \cdot 10^9/\text{л}$, относительная лимфопения (6—10—10%), ускорение СОЭ до 20—30 мм/ч. В последующем имеет место отчетливое возрастание лейкоцитоза и СОЭ. При проведении фибробронхоскопии в первые два дня от начала заболевания у 10 пораженных наблюдался лишь локальный катаральный эндобронхит и лишь у двух — фиброзно-некротический эндобронхит. В качестве клинической иллюстрации подобного рода легочного поражения при отравлении бензином можно сослаться на следующее наблюдение.

Больной М., 19 лет, около 14 часов 9.11.90 г. при засасывании из канистры бензина через толстый шланг аспирировал небольшое количество. Сразу же после этого появился мучительный непродуктивный кашель, прошедший в течение ближайших 2—3 минут. В последующем больной отмечал небольшую тошноту, немотивированную слабость, но к врачу не обратился. Около 19 часов того же дня появились нарастающие в своей интенсивности боли в правой половине грудной клетки. Утром следующего дня к сохраняющейся торакалгии присоединились познабливание и повышение температуры тела до субфебрильных цифр, что явилось поводом для обращения к врачу и последующей госпитализации с направительным диагнозом «отравление бензином легкой степени».

При поступлении в токсикологическое отделение больной предъявлял жалобы на интенсивные боли в правой половине грудной клетки, усиливающиеся при попытке глубокого вдоха, непродуктивный кашель, познабливание, тошноту, головную боль и боли в эпигастральной области; отмечалось повышение температуры тела до $37,5-37,8^\circ\text{C}$. При осмотре обращено внимание на отставание правой половины грудной

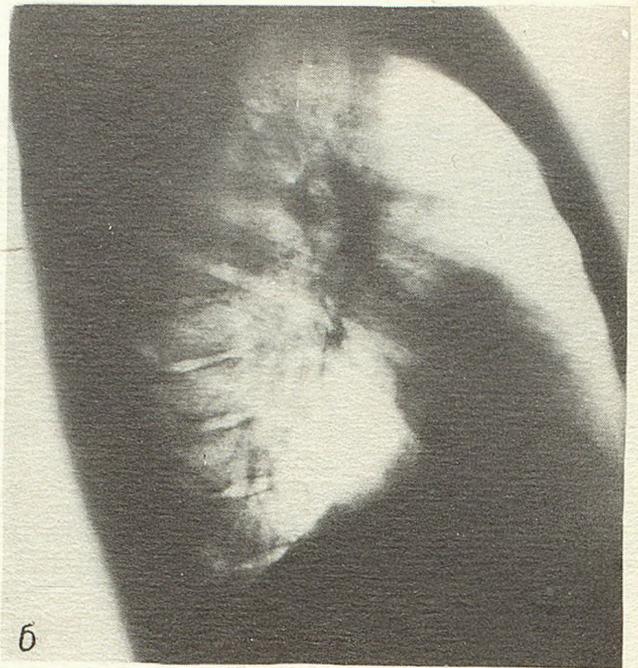
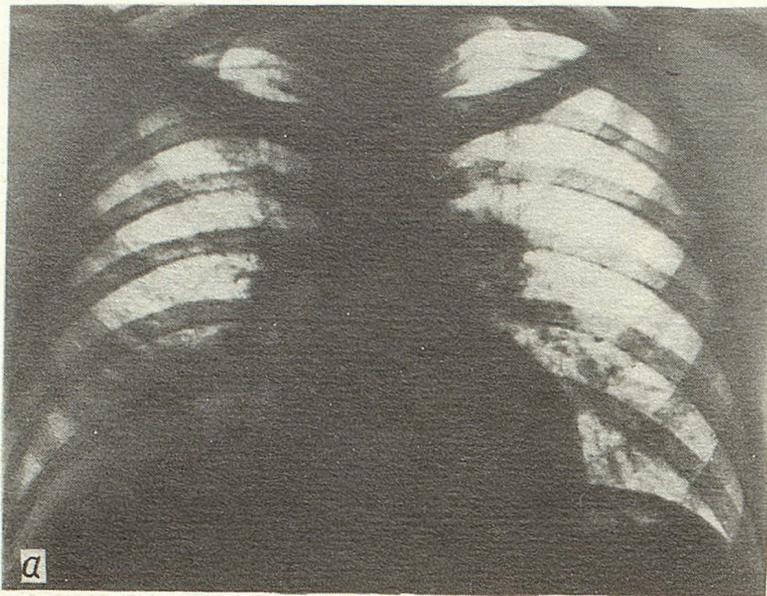


Рис. 2. Рентгенограммы органов грудной клетки больного М.
в прямой (а) и правой боковой (б) проекциях на фоне лечения

клетки при дыхании, укорочение перкуторного звука над базальными отделами правого легкого, отчетливую асимметрию подвижности нижнего края легких — справа 3 см, слева 6 см. Дыхание над нижнебоковыми отделами правого легкого резко ослаблено, хрипов нет. Частота дыханий — 18 в мин. Пульс — 92 уд. в мин, ритмичный, АД — 110/70 мм рт. ст.

В анализах крови от 10.11.90 г.: Нб 143 г/л, э. $4,1 \times 10^{12}/л$, л. $9,4 \cdot 10^9/л$, п/я — 8 %, с/я — 76 %, лимф. — 6 %, мон. — 10 %. При рентгенографии органов грудной клетки от 10.11.90 г. отмечено лишь усиление сосудистого рисунка в прикорневых отделах правого легкого без очаговых и инфильтративных изменений.

С первых дней пребывания в стационаре больному была начата терапия пенициллином в/м в суточной дозе 3 000 000 ЕД, введение гемодеза до 400,0 мл в сутки, ненаркотических анальгетиков. При проведении фибробронхоскопии выявлена картина катарально-геморрагического эндобронхита в средней и нижней долях правого легкого. На фоне проводимого лечения сохранялись умеренные боли в правой половине грудной клетки, интермиттирующая субфебрильная лихорадка, кашель приобрел продуктивный характер с отхождением слизистой мокроты. При контрольной рентгенографии органов грудной клетки на 3-й день пребывания в стационаре выявлена неомогенная инфильтрация легочной ткани, занимающая всю среднюю долю и VIII—IX сегменты нижней доли правого легкого; правый купол диафрагмы четко не контурируется; сердце и аорта без особенностей (рис. 1, а, б). Одновременно отмечено увеличение лейкоцитоза до $14,6 \cdot 10^9/л$, ускорение СОЭ до 36 мм/ч.

К проводимому лечению был добавлен гентамицин в/м в суточной дозе 180 мг; проводились повторные санационные фибробронхоскопии. Постепенно состояние больного нормализовалось, а при контрольной рентгенографии органов грудной клетки от 4.12.90 г. констатировано разрешение пневмонической инфильтрации с исходом в очаговый пневмоплевروفиброз (рис. 2, а, б).

Течение БП обычно продолжается 3—4 недели, болевой синдром разрешается в продолжение первых 3—5 дней, на фоне назначения антибак-

териальных препаратов к концу первой недели заболевания, как правило, нормализуется температура тела. Вместе с тем, в отличие от обычной пневмококковой острой очаговой пневмонии при БП инфильтрация легочной ткани сохраняется более продолжительное время (не менее 14—21 дня) и во всех случаях легочное воспаление разрешается с исходом в очаговый пневмоплевروفиброз.

В противоположность этому, при поступлении бензина внутрь на первый план в картине отравления выходят симптомы острого гастрита (боли в верхней половине живота, тошнота, повторная рвота) и явления токсической энцефалопатии (головная боль, эйфория и раздражительность, сменяющиеся заторможенностью, нарушения сна, кошмарные сновидения, слабость, вплоть до адинамией). Общемозговая симптоматика закономерно наблюдается при заглатывании этилированного бензина, содержащего в своем составе небольшие количества тетраэтилсвинца. Полиморфизм клинических проявлений токсической энцефалопатии связан, в первую очередь, с содержанием в различных сортах бензина углеводородов, антиокислителей и соединений серы [9]. Существенно отметить тот факт, что в наблюдаемых нами случаях мы не смогли подтвердить обсуждаемый в литературе механизм развития легочных осложнений на почве прямого токсического воздействия на органы дыхания выделяемого через легкие бензина, принятого внутрь [5, 8]. Так, из 8 пораженных, принявших внутрь более 100 мл бензина, ни у одного не было отмечено развития легочных осложнений, хотя у всех обследуемых в течение ближай-

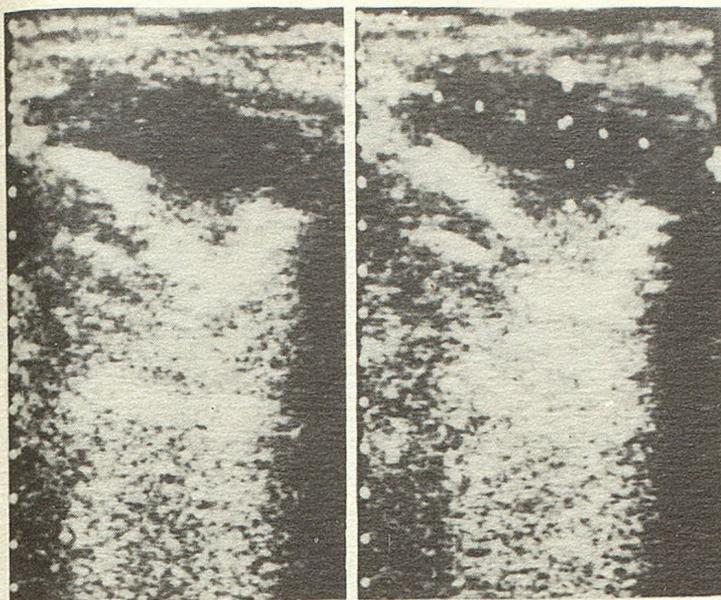


Рис. 3. Ограниченный плевральный выпот справа у больного с бензиновой пневмонией, по данным ультразвукового исследования (эхонегативное пространство между листками париетальной и висцеральной плевры)

ших после отравления 2—3 дней определялся резкий запах бензина в выдыхаемом воздухе.

У 6 из наблюдавшихся нами больных имело место ингаляционное отравление парами бензина. При этом в клинической картине отравления доминировали симптомы тяжелой токсической энцефалопатии в виде более или менее кратковременной потери сознания, судорожного синдрома; отмечалась непродолжительная гипотензия со снижением АД до 60—80/40 мм рт. ст., тахикардия до 100—110 уд. в мин. В двух случаях одновременно регистрировались и симптомы токсического бронхита: приступообразный непродуктивный кашель, затрудненное дыхание, сухие рассеянные хрипы над всей поверхностью легких. Данные явления длились обычно не более 4—6 часов и проходили самостоятельно. Ни у одного больного с ингаляционным отравлением бензином мы не регистрировали развития легочного воспаления.

Таким образом, результаты проведенного нами клинического исследования не позволяют однозначно высказаться о возможности прямого воздействия паров бензина, попадающих в легкие при вдыхании их либо выделяющихся через слизистую воздухопроводящих путей при заглатывании токсической жидкости. Скорее всего при ингаляционном и пероральном путях поступления бензина в организм повреждение альвеолярных структур оказывается «недостаточным» для развития в последующем легочного воспаления. В подобных случаях, очевидно, можно говорить лишь о прямом токсическом влиянии высоких концентраций паров бензина на трахеобронхиальное дерево с формированием симптомокомплекса токсического трахеобронхита.

Классическая же картина БП развивается только при аспирации бензина, причем даже небольших его количеств. При этом, несмотря на многочисленные исследования и клинические наблюдения, затруднительно ответить на многие вопросы, касающиеся патогенеза этой формы токсической пневмонии.

Во-первых, нет серьезных оснований всякий случай БП рассматривать с позиций аспирационной пневмонии, т. к. во многих наблюдениях отсутствуют признаки аспирационного легочного воспаления (нет рентгенологических признаков гиповентиляции, крайне редко встречаются случаи абсцедирования и др.). Во-вторых, все еще недостаточно ясным представляется генез столь яркого клинического признака БП как боли в грудной клетке, манифестирующие уже в дебюте заболевания. Не вызывает сомнений, что торакалгии носят плеврогенный характер — в пользу этого свидетельствуют связь болевого синдрома с дыхательными движениями, закономерное обнаружение ограниченного плеврального выпота (последнее наиболее надежно документируется результатами ультразвукового исследования — рис 3), образование выраженного плеврофиброза в исходе легочного воспаления. Вместе с тем, попытка связать развитие плеврита с пневмонией представляется спекулятивной, т. к. при рентгенографии органов грудной клетки на ранних этапах аспирационного отравления бензином на фоне уже имеющихся плевральных болей пневмоническая инфильтрация, как правило, отсутствует. Последняя выявляется с некоторым «опозданием», обычно не ранее 4—6 часов от момента развития болевого синдрома. Пока можно лишь предположить, что происхождение ограниченного плеврита при аспирации бензином связано с непосредственным проникновением токсической жидкости ввиду ее небольшого поверхностного натяжения, малой вязкости и липотропности через паренхиму легких непосредственно в плевральную полость с развитием асептического воспаления плевральных листков.

Так как по сути своей БП являются следствием местного воздействия бензина, приближаясь по патогенезу к неинфекционным (токсическим) пневмопатиям, на которые в последующем наслаивается банальный инфекционный процесс, то лечение этой категории больных должно проводиться в общетерапевтических (пульмонологических), а не в токсикологических стационарах с использованием современных методов терапии, в том числе и бронхологических.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Абрамова Ж. И., Вольховская Р. Н. // Справочник по профессиональной патологии / Под ред. Л. Н. Грицановой, В. Е. Квшило.— М.: Медицина, 1981.— С. 24—27.
2. Ананьин А. П. // Сов. мед.— 1964.— № 4.— С. 29—33.
3. Гембицкий Е. В., Алексеев В. Г., Яковлев В. Н. // Клини. мед.— 1988.— № 9.— С. 125—133.

4. Машаатов В. Ф., Шестакова З. И., Эйхман Л. Я. // Там же.— 1986.— N 8.— С. 128—129.
5. Молчанов Н. С. // Руководство по внутренним болезням.— Л.: Медгиз, 1964.— Т. 3.— С. 212—214.
6. Розенштраух Л. С., Рыбакова Н. И., Виннер Г. М. Рентгенодиагностика заболеваний органов дыхания.— М.: Медицина, 1987.
7. Сильвестров В. П., Федотов П. И. Пневмонии.— Л.: Медицина, 1987.
8. Справочник по пульмонологии / Под ред. Н. В. Путова, Г. Б. Федосеева, А. Г. Хоменко.— М.: Медицина, 1987.
9. Справочник профпатолога / Под ред. З. Э. Григорьева.— Л.: Медицина, 1967.
10. Яковлев В. Н., Синопальников А. И., Клочкин О. И. // Клиническая медицина.— 1989.— N 10.— С. 38—40.

Поступила 28.08.91

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 1992

УДК 616.24-002-022:616.155.392.32-036.12

Л. М. Михалева, Л. М. Воронина

АСПЕРГИЛЛЕЗНО-СТАФИЛОКОККОВАЯ ПНЕВМОНИЯ У БОЛЬНОГО ХРОНИЧЕСКИМ ЛИМФОЛЕЙКОЗОМ

Лаборатория географической патологии НИИ морфологии человека АМН РФ; лаборатория патологической анатомии НИИ пульмонологии МЗ РФ, Москва

В последние годы отмечается увеличение числа заболеваний органов дыхания, вызванных повсеместно распространенными в природе плесневыми грибами — аспергиллами [1, 2, 8]. Большинство исследователей указывают на вторичный характер микозов у больных с нарушениями иммунологического статуса и при дисбактериозах [3, 4, 7].

Нами проведено морфологическое исследование аутопсийных легких у больного, страдавшего хроническим лимфолейкозом, осложненным аспергиллезно-стафилококковой абсцедирующей пневмонией.

Больной К., 65 лет, поступил в больницу 03.05.92 г. с жалобами на кашель с гнойной мокротой, в которой определялись включения ржавого цвета, колющие боли в груди и животе, одышку, слабость и потливость, резкое похудание на 15 кг за последние две недели. Год назад больному был установлен диагноз хронического лимфолейкоза, по поводу которого находился на лечении в стационаре с 17.03 по 10.04.92 г. Был выписан с улучшением: количество лейкоцитов в периферической крови несколько снизилось, лимфатические узлы всех групп уменьшились в размерах. 17.04.92 возник озноб, резкое повышение температуры тела до 39 °С, появились сильные колющие боли в груди, по поводу чего больной обратился в поликлинику. Проводимое амбулаторное симптоматическое лечение не дало эффекта, и 03.05.92 больной был госпитализирован. При поступлении состояние тяжелое, выраженный цианоз видимых слизистых оболочек и кожи лица и шеи, стридорозное дыхание, высокая лихорадка. Число дыханий 24 в минуту, перкуторно над легкими коробочный звук во всех отделах с обеих сторон, аускультативно — жесткое дыхание, сухие и влажные звучные мелкопузырчатые хрипы с обеих сторон во всех отделах легких. Мокрота гнойная с примесью комочков ржавого цвета, густая, тягучая, скудная. Пульс 110 ударов в минуту, ритмичный. Артериальное давление 120/80 мм рт. ст. Границы сердца расширены влево на 2 см. Тоны сердца приглушены, акцент второго тона на аорте. Лимфатические узлы подчелюстные и паховые значительно увеличены, остальных групп — обычных размеров. Живот мягкий, умеренно болезненный в правом подреберье. Печень выступает из-под края реберной дуги на 3—4 см, плотноватой консистенции, болезненная

при пальпации, селезенка не пальпируется. Анализ крови: эритроциты $3,5 \cdot 10^{12}/л$, гемоглобин 183 г/л, цветовой показатель 0,92, тромбоциты $256 \cdot 10^9/л$, лейкоциты $18,2 \cdot 10^9/л$, нейтрофилы: сегментоядерные — 10 %, палочкоядерные 2 %, лимфоциты — 87 %, моноциты 1 %, СОЭ 40 мм/ч, общий белок 52,5 ммоль/л, мочевины 9,0 ммоль/л, креатинин 141 мкмоль/л; билирубин 8,5 ммоль/л; АЛАТ 12 ммоль·ч/л; АсАТ 25 ммоль·ч/л; сулемовая проба 2,0 ммоль·ч/л; тимоловая — 2,0 ммоль·ч/л, формоловая — отрицательная. Сахар крови 8,0 ммоль/л. Анализ мочи в норме. Исследования мокроты: среди клеток плоского эпителия и нейтрофилов определяется большое количество спор грибов. Микобактерии туберкулеза не выявляются. Рентгенологические изменения в легких за время пребывания в стационаре имели отрицательную динамику. При поступлении в верхних долях обоих легких определялась инфильтрация легочной ткани с вовлечением в процесс плевры. Справа — мелкие очаги различной формы неоднородной структуры. Через неделю в обоих легких в области корней выявлялись множественные тени, местами сливающиеся в единый фокус неоднородной структуры. Корни не структурировались. Проводился дифференциальный диагноз между инфильтративным туберкулезом легких с распадом и двусторонней плевропневмонией с абсцедированием. Больному была назначена комплексная терапия, включающая антибактериальные, противоспалительные, дезинтоксикационные и симптоматические средства. Состояние больного ухудшалось. Смерть наступила на 11-е сутки пребывания в стационаре от дыхательной недостаточности и интоксикации. Труп больного К., 65 лет, был направлен в патологоанатомическое отделение с диагнозом: Хронический лимфолейкоз, генерализованная форма с преимущественным поражением лимфоузлов средостения. Двусторонняя абсцедирующая плевропневмония. Интоксикация. ДН III ст. Легочно-сердечная недостаточность II ст. Кахексия. Хронический обструктивный бронхит. Эмфизема легких. Пневмосклероз.

При вскрытии основные патологические изменения были обнаружены в органах дыхания и системе кроветворения. В просвете трахеи и крупных бронхов выявлялось гнойное содержимое серо-желтого цвета. В плевральных полостях жидкого содержимого не было. Левое легкое с задней поверхности плотно прилежало к париетальной плевре на участке $10 \times 6 \times 7$ см. Легкие серого цвета, тяжелые, плотные с обеих сторон, повышенной воздушности в передневерхних отделах. На разрезе ткань легких серая, с выраженной диффузной сетью плотной белесоватой ткани и желто-серыми сливными очагами плотной консистенции, выступающими над поверхностью разреза, располагающимися