

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., Клочков 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

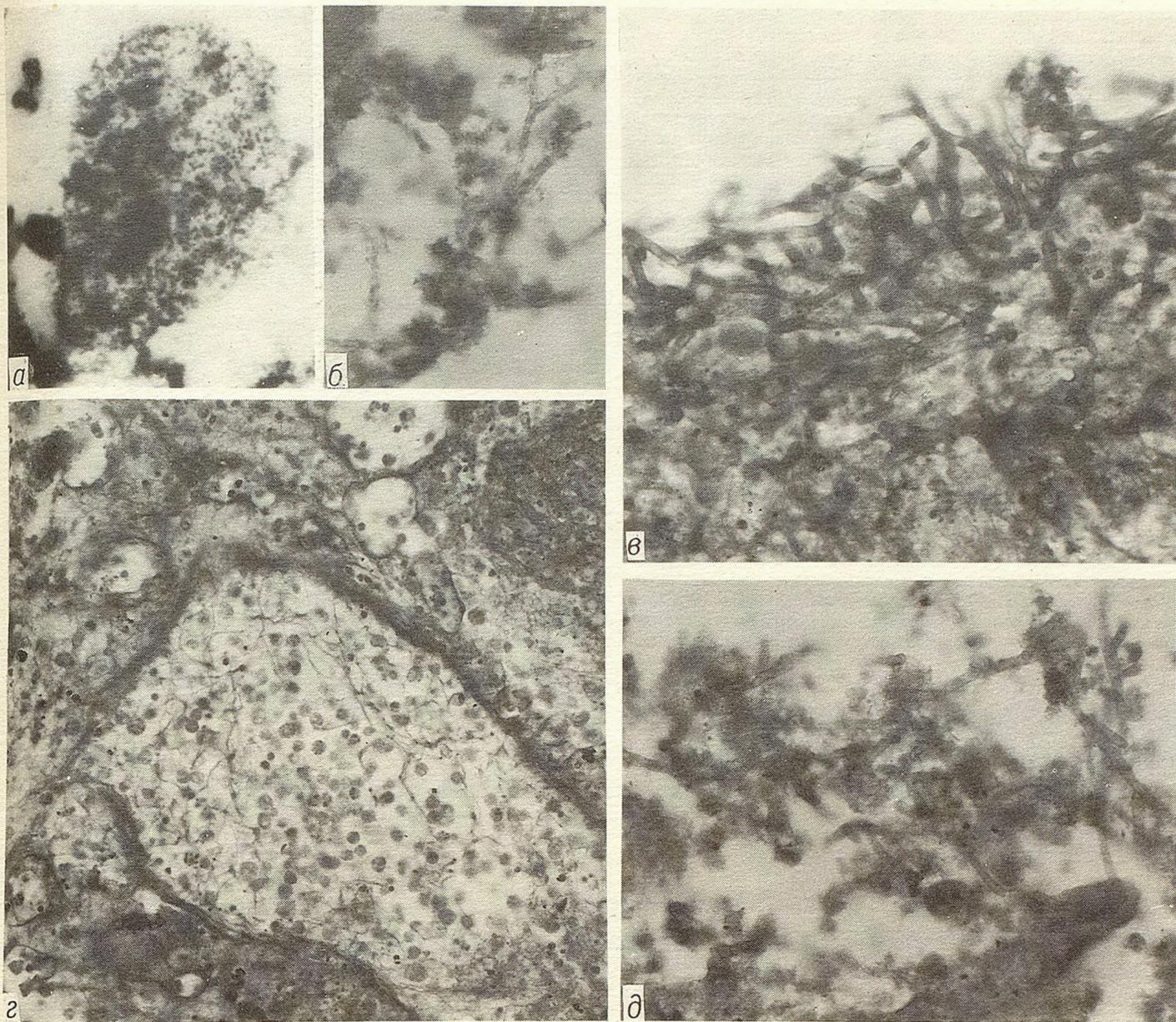


Рис. 1. Цитоморфологические изменения в легких у больного хроническим лимфолейкозом, осложненным аспергиллезно-стафилококковой пневмонией.

а — мазок-отпечаток из очага пневмонии. Колонии стафилококков, расположенных вне- и внутриклеточно. Окраска по Граму, $\times 1000$. Масляная иммерсия; *б* — мазок-отпечаток из очага пневмонии. Мицелий аспергилл, расположенный среди клеточного детрита. Окраска по Романовскому — Гимзе, $\times 1000$, масляная иммерсия; *в* — стенка субсегментарного бронха. Эпителий отсутствует, на его месте выявляется мицелий гриба, проникающий в стенку бронха. Здесь и в пп. *г*, *д* окраска гематоксилином и эозином, $\times 400$; *г* — в просвете терминальной бронхиолы, расположенной кнаружи от фокуса пневмонии, клетки воспалительного экссудата и нити фибрина; *д* — очаг абсцедирования. Мицелий гриба определяется среди тканевого детрита.

преимущественно перибронхиально. Часть очагов с некрозами в центре. Бронхи выступают над поверхностью разреза в виде «гусиных перьев», с резко утолщенными серовато-белесоватыми стенками, просвет их несколько расширен, слизистая оболочка серого цвета. Лимфатические узлы бифуркации трахеи и паратрахеальные мягкие, размерами до $4 \times 3 \times 2$ см, сливаются в пакеты, на разрезе сочные, бело-розовые, других групп — размерами до $1,5 \times 0,7 \times 0,6$ см, аналогичного вида. Костный мозг средней трети бедренной кости и грудины красного цвета, почти однородный. Селезенка массой 280 г, дрябловатой консистенции, на разрезе темно-вишневого цвета, без соскоба пульпы. Печень массой 2400 г, плотноватой консистенции, на разрезе светло-коричневого цвета, однородная. Почки массой 330 г, плотноватой консистенции, на разрезе серо-коричневого цвета, с нечеткой границей между корой и пира-

мидами. На всех уровнях бронхиального дерева и из очагов пневмонии делали мазки-отпечатки, которые после фиксации окрашивали по Романовскому — Гимзе и по Граму в модификации D. Shanson [6]. Вырезку легких проводили, забирая все генерации бронхиального дерева и легочной паренхимы. Материал заливали в парафин. Проводили окраску парафиновых срезов гематоксилином и эозином, орсеином, пикрофуксином по Ван-Гизону, по Граму — Вейгерту, PAS-реакцию. При цитобактероскопическом исследовании мазков-отпечатков легких выявлялось большое количество полиморфной флоры, представленной грамположительными бактериями и грибами, располагающимися в мазке в виде свободных колоний и внутри клеточных элементов: нейтрофилов, макрофагов и в эпителии. Морфологически бактерии были представлены стафилококками, грибы — аспергиллами: округлыми и слегка вытянутыми спорами, чле-

нистым мицелием, на концах которого определялись вздутия с отходящими от них конидиями. Протоплазма спор и мицелия имела синевато-красный цвет при окраске по Романовскому — Гимзе (рис. 1, а, б). При гистологическом исследовании в просвете бронхов определялся экссудат, содержащий большое количество нейтрофилов, макрофагов, эпителия, единичные эозинофилы и лимфоциты. Гистобактериоскопически в экссудате определялись колонии стафилококков, споры и мицелий гриба. Реснитчатый эпителий гриба, проникающий в стенку бронха (рис. 1, в). В легочной паренхиме гистологически выявлялись очаги, имеющие характерное для стафилококковой пневмонии строение [5]. В центре очага — некротизированная ткань, в которой определялись колонии стафилококков, окруженные валом из нейтрофилов. Альвеолы, расположенные снаружи от очага, были заполнены фибринозным экссудатом. В них бактерии не выявлялись (рис. 1, г). В части очагов определялись грибы. Экссудативный компонент в них был слабо выражен (рис. 1, д). Гистологическое исследование паренхиматозных органов и системы кроветворения выявило характерные для хронического лимфолейкоза патологические изменения. В костном мозге, лимфатических узлах, селезенке и печени обнаруживались очаги разрастания опухолевых лимфоцитов, в почках и миокарде лейкозная инфильтрация была диффузной. После морфологического исследования был выставлен диагноз: Хронический лимфолейкоз. Кахексия. Аспергиллезно-стафилококковая двусторонняя субтотальная абсцедирующая пневмония. Фибринозный плеврит. Хронический диффузный бронхит. Диффузный сетчатый пневмосклероз. Эмфизема легких. Дистрофия миокарда, печени, почек.

Таким образом, описанное наблюдение представляет интерес в связи с увеличением в последнее время больных, страдающих микозами [2, 8].

Аспергиллезно-стафилококковая пневмония у данного больного явилась осложнением основного заболевания — хронического лимфолейкоза и послужила причиной смерти, наступившей от дыхательной недостаточности. Развитие такой пневмонии стало возможным у больного с резко подавленным гуморальным иммунитетом. Безуспешность проводимого больному лечения связана с взаимной стимуляцией роста грибов и стафилококков в тканях и снижением чувствительности последних к антибиотикам у больных микст-пневмониями.

ЛИТЕРАТУРА

1. Греймер М. С., Соловьева Т. Н., Козлова Н. В. // Всесоюзный конгресс по болезням органов дыхания, 1-й: Тезисы докладов.— Киев, 1990.— С. 188.
2. Калинина Н. В., Апульцина И. Д., Власенко С. Ю. // Пульмонология.— 1991.— № 3.— С. 21—24.
3. Котов В. С., Гервазиева В. Б. // Всесоюзный конгресс по болезням органов дыхания, 1-й: Тезисы докладов.— Киев, 1990.— С. 191.
4. Морозов В. П., Альджамбаева И. Ш. // Там же.— С. 192.
5. Цинзерлинг А. В. // Арх. пат.— 1983.— № 11.— С. 58—66.
6. Shanson D. // Med. Intern.— 1982.— N 1.— P. 6—7.
7. Wathen C. D. // Postgrad. Med. J.— 1986.— Vol. 62, N 727.— P. 396—416.
8. Winterbauer R. H., Dreis L. F. // Semin. Respir. Infect.— 1987.— Vol. 2, N 1.— P. 57—66.

Поступила 24.08.92

Обзоры

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 1992

УДК 612.217.08

А. А. Бичев, А. Г. Чучалин

МЕХАНИЗМЫ УТОМЛЕНИЯ РЕСПИРАТОРНОЙ МУСКУЛАТУРЫ

НИИ пульмонологии МЗ РФ

При бронхолегочных заболеваниях, сопровождающихся изменением эластических свойств легочной ткани, возникают ситуации, при которых дыхательная мускулатура, межреберные мышцы и диафрагма работают с большими перегрузками. Результатом этого является развитие утомления [85].

Под утомлением респираторной мускулатуры подразумевают наступление такого момента времени, когда заданная механическая нагрузка дыхания не может быть поддержана на требуемом уровне [22]. Респираторная мускулатура представлена достаточно широкой группой мышц, однако основное внимание исследователей уделяется диафрагме, так как она осуществляет 2/3 дыхательного объема [20], и поэтому под респираторной мускулатурой в первую очередь подразумевают диафрагму. Результаты большинства экспериментов, выполненных на других группах скелетной мускулатуры, с небольшими оговорками можно отнести и к диафрагме, так как она

относится к поперечнополосатой мускулатуре. Поскольку до настоящего времени исследователями не предпринимались попытки сформулировать алгоритм патогенеза процесса утомления, то обсуждение этого вопроса в представленном обзоре является, на наш взгляд, актуальным, кроме того, имеющийся литературный материал позволяет провести детальный анализ фактов и выявить наиболее важные звенья патогенеза, а также осветить вопросы, наименее изученные на сегодняшний день.

Источники утомления респираторной мускулатуры

Любая поперечнополосатая мышца, включая и диафрагму, развивает утомление, как это было убедительно доказано, если сокращение происходит с превышением определенного потока