

В. Г. Алексеев, И. А. Козловский, А. В. Абросимов

СЛУЧАЙ ИЕРСИНИОЗНОЙ ПНЕВМОНИИ

Госпиталь Западной группы войск (нач. — В. А. Пичугин)

В настоящее время, анализируя у постели больного возможную этиологию острой пневмонии, а это имеет прямое практическое значение (способствует выработке рациональной тактики ведения пациента), врачу-терапевту приходится принимать во внимание по крайней мере два существенных обстоятельства. Во-первых, клиническая и рентгенологическая картина течения заболевания прямо зависит от этиологии процесса [1, 2] и выявление характерных черт, свойственных определенным этиологическим формам пневмонии, позволяет выставить еще до получения результатов бактериологического исследования мокроты истинный этиологический диагноз и назначить рациональную антибактериальную терапию. Во-вторых, нельзя забывать, что легочный процесс в виде воспаления легких может быть лишь одним из симптомов общинфекционного заболевания. Так, хорошо уже известно, что для целого ряда инфекций характерным является вовлечение в процесс легких. К подобным заболеваниям в первую очередь следует отнести легионеллез, микоплазмозы, орнитоз, лептоспироз, брюшной тиф — отдельные нозологические формы, рассматриваемые в группе инфекционных болезней [3], которые сопровождаются, а нередко и манифестируют легочным воспалением.

Достаточно распространенной инфекцией является иерсиниоз, который может протекать и как острая кишечная, и как генерализованная инфекция с чрезвычайно полиморфными клиническими проявлениями, в том числе с преимущественным поражением определенных органов и систем организма — менингиты, артриты, надозная эритема, мезадениты и др. [3—7]. Так, как имеются лишь единичные указания на возможность поражения органов дыхания при иерсиниозе [7], мы приводим наблюдение за больным иерсиниозом, манифестировавшим клиникой поражения органов дыхания.

Больной У., 19 лет, заболел остро 30.01.91 г. с появления озноба, сухого кашля, болей в горле и повышения температуры тела до 39,5 °С. Обратился к врачу 31.01, диагностировано острое респираторное заболевание и назначено симптоматическое лечение, от которого облегчения не наступило. 1.02. появились ноющие боли в правом плечевом су-

ставе, в этот же день проведено рентгеновское исследование, при котором выявлено усиление легочного рисунка в проекции X сегмента правого легкого, и с диагнозом «очаговая пневмония в нижней доле правого легкого» госпитализирован в общетерапевтическое отделение.

При осмотре состояние оценено как относительно удовлетворительное, кожные покровы чистые, обычного цвета. Периферические лимфатические узлы не увеличены. Пульс 84 удара в минуту, ритмичный. Границы сердца в норме, тоны ясные. АД 115/80 мм рт. ст. Отеков нет. Число дыханий 18 в мин, обе половины грудной клетки одинаково участвуют в акте дыхания. Справа ниже угла лопатки незначительное укорочение перкуторного звука, при аускультации здесь же ослабленное дыхание, хрипов нет. В периферической крови: Нб 128 г/л, эр. $3,9 \cdot 10^{12}$ /л, л. $4,9 \cdot 10^9$ /л, п. 23 %, с. 48 %, лимф. 25 %, мон. 3 %, э. 1 %, СОЭ 22 мм/ч. Начато лечение пенициллином по 500 000 ЕД внутримышечно каждые 4 часа, отхаркивающими препаратами. Однако по-прежнему сохранялась интермиттирующая лихорадка (36,8—39,5 °С), нарастала общая слабость, потливость, усиливался кашель, а на третий день появилось послабление стула до 5 раз в сутки, длившееся 2 дня (лечащие врачи внимания на это не обратили). В связи с сохраняющейся лихорадкой была произведена смена антибактериального лечения — вместо пенициллина назначены клафоран в комбинации с гентамицином. Несмотря на это, положительного эффекта не отмечалось, нарастали симптомы общей интоксикации, появились боли в икроножных мышцах, одышка, кашель с выделением слизистой мокроты. При контрольной рентгенографии грудной клетки от 7.02 отмечено появление неоднородной мелкоочаговой инфильтрации в нижней доле правого легкого и для дальнейшего лечения 8.02 переведен в специализированное пульмонологическое отделение.

При поступлении в специализированное отделение состояние расценено как средней тяжести. Предъявлял жалобы на тупые боли в правой половине грудной клетки при вдохе, кашель с выделением мокроты желтоватого цвета до 50,0 мл в сутки, одышку при нагрузке смешанного характера, выраженную слабость, потливость, ознобы, лихорадку с повышением температуры тела до 39,3 °С, боли в икроножных мышцах при ходьбе, плохой аппетит. Кожные покровы бледноватые, чистые, умеренная гиперемия лица. Суставы не изменены, движения в них в полном объеме. Умеренная болезненность икроножных мышц. Пульс 94 в мин., ритмичный. Тоны сердца приглушены. АД 115/70 мм рт. ст. Число дыханий до 36 в минуту. Правая половина грудной клетки отстает в акте дыхания. Перкуторно над правым легким ниже III ребра по лопаточной линии значительное притупление, над левым — перкуторно звук с коробочным оттенком. Дыхание жесткое, над нижней долей правого легкого с бронхиальным оттенком. Во всех отделах выслушиваются свистящие хрипы, справа в задних отделах единичные влажные мелкопузырчатые хрипы. Бронхофония над нижней долей правого легкого усилена. Язык чистый, задняя стенка глотки умеренно гиперемирована. Живот мягкий, безболезненный. Печень на 2 см ниже края реберной дуги, безболезненна.



Рис. 1. Рентгенограмма органов грудной клетки больного У. с нерсиниозной пневмонией

селезенка не увеличена. Поколачивание по области почек безболезненно. Незначительная ригидность затылочных мышц (на 1—2 пальца), симптомы Кернига и Брудзинского отрицательные, патологических рефлексов нет. В периферической крови умеренный лейкоцитоз ($10,8 \cdot 10^9/\text{л}$), нейтрофилез со сдвигом влево (п. 9 %, с. 77 %), увеличение СОЭ до 27 мм/ч. Анализы мочи в норме. Рентгенологически от 9.02. по сравнению с ранее проведенными исследованиями динамика отрицательная — инфильтративные включения в нижней и верхней долях правого легкого очагового характера, склонные к слиянию, появились признаки очаговой инфильтрации в средних и нижних легочных полях слева, увеличение лимфатических узлов паратрахеальной группы справа и небольшое количество жидкости в правом боковом синусе (рис. 1). Бак-

териоскопически в мокроте обнаружена грамположительная кокковая флора. На основании полученных данных диагностирована субтотальная пневмония правого легкого с вовлечением в процесс и нижней доли левого легкого, осложненная бронхообструктивным синдромом и парапневмоническим плевритом. Назначено лечение: клафоран 4,0 г в сутки, гентамицин 240 мг, контрикал по 20 000 ЕД внутривенно 2 раза в сутки, эуфиллин внутривенно по 10,0—2,4 % раствора 2 раза в сутки, детоксикационная терапия и ингаляции бронхолитиков. 10.02 выполнена диагностическая пункция плевральной полости справа, получено 30 мл геморрагической жидкости (цитологически — 96 % нейтрофилов, 4 % лимфоцитов, БК не обнаружены).

На фоне проводимой терапии состояние больного не улучшалось, сохранялись лихорадка с периодическими подъемами температуры до $40,5^\circ\text{C}$, ознобы, потливость, боли в икроножных мышцах, появилась болезненность по ходу толстой кишки, снизилась масса тела на 7 кг, увеличилось количество отходящей мокроты до 100 мл в сутки (рис. 2). Гемодинамические показатели оставались стабильными. Физикальные данные со стороны легких без существенной динамики — сохранялись выраженные проявления бронхоспазма, влажные хрипы над нижней долей правого легкого. В периферической крови от 10.02 — нарастание лейкоцитоза до $19,5 \cdot 10^9/\text{л}$ (метамиелоциты 2 %, п. 25 %, с. 59 %) и СОЭ до 40 мм/ч.

Несоответствие выраженных признаков общей интоксикации стабильному легочному процессу, прогрессирующее похудание, отсутствие гнояного характера мокроты, наличие выраженных бронхообструктивных нарушений давали все основания предполагать возможность туберкулезной этиологии, хотя при многократном исследовании мокроты кислотоустойчивые палочки обнаружены не были. Однако, несмотря на отрицательные лабораторные данные, было решено дополнительно к лечению назначить канамицин по 1,0 г в сутки с рифампицином 0,6 г. Одновременно с возможностью специфической природы процесса оговаривался и вопрос о возможности наличия общинфекционного заболевания с легочными проявлениями. Это предположение было сделано в связи с неясностью некоторых клинических симптомов заболевания — наличие периодических болей в животе с послабле-

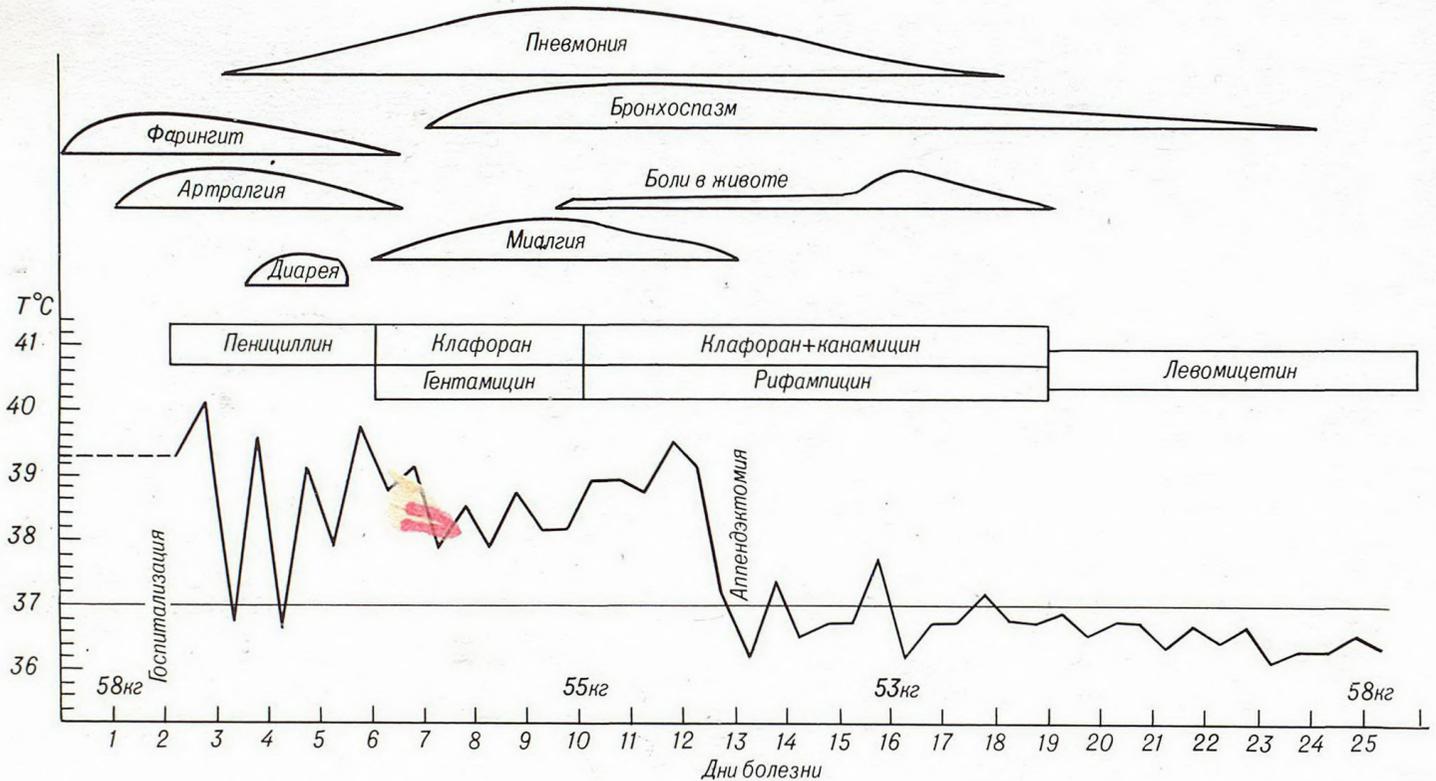


Рис. 2. Температурная кривая больного У. с нерсиниозной пневмонией

нием стула, рецидивирующих миалгий и болей в суставах, не объясним был также генез наблюдаемого у больного упорного бронхоспазма. В связи с этим было назначено исследование крови в реакции связывания комплемента (РСК) с орнитозным, иерсиниозным, лептоспирозным и легионеллезным антигенами, исследование крови в реакции Видала (от 12.02.91 г. в РСК выявлены антитела к иерсиниозному антигену серовара 09 в титре 1:100).

На второй день начатого лечения рифампицином отмечено значительное улучшение состояния пациента, снизилась температура тела, уменьшилась слабость, исчезли ознобы и боли в мышцах. В это же время по улучшению состояния проведена фибробронхоскопия, при которой обнаружено, что слизистая бронхов отечна и цианотична. Однако в это время больной стал отмечать боли в животе — сначала по всему животу, а 14.02 они стали локализоваться в правой подвздошной области, отчетливо определялись симптомы раздражения брюшины. При осмотре хирургом диагностирован острый аппендицит и 14.02 произведена аппендэктомия (червеобразный отросток катарально изменен), при которой в брыжейке обнаружены увеличенные до 1,5 см лимфатические узлы (при гистологическом исследовании удаленного узла — неспецифический мезаденит). Послеоперационный период протекал гладко, на фоне продолжающейся терапии нормализовалась температура тела, исчезли симптомы интоксикации, перестали выслушиваться влажные хрипы. На рентгенограммах от 18.02 инфилтративные включения перестали определяться. При динамическом исследовании крови на РСК с иерсиниозным диагностикумом 09 серовара отмечен диагностически значимый рост титров антител: от 21.02 — 1:400, от 6.03 — 1:1600. С учетом этих данных у больного был выставлен диагноз иерсиниоза, проведен 8-дневный курс терапии левомицетином по 1,0 г 4 раза в день. К 25-му дню лечения наступило выздоровление.

Таким образом, в представленном наблюдении у больного имела место иерсиниозная инфекция, проявляющаяся полиорганным поражением с преимущественным поражением органов дыхания по типу развития пневмонии и острого бронхита с

обструктивным компонентом. Тяжесть и генерализованный характер поражения связан с 09 сероваром иерсинии, вызвавшим заболевание у пациента — именно 09 серовар, как было показано при заражении морских свинок, вызывает генерализованные формы заболевания, в то время как серовар 03 обладает ограниченной способностью к инвазии [7]. На примере этого случая поражения легких при генерализованном иерсиниозе необходимо сделать вывод о важности хорошей подготовки врачей-терапевтов и пульмонологов по вопросам диагностики ряда инфекций, протекающих с легочными проявлениями, и о необходимости более широкого применения у больных с нетипично протекающими пневмониями (при сочетании пневмонической инфильтрации с миалгиями, явлениями полиартрита, гастроинтестинальным синдромом) серологических исследований с инфекционными диагностикумами.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гембицкий Е. В., Алексеев В. Г., Яковлев В. Н. // Клин. мед.— 1988.— № 9.— С. 125—133.
2. Ивашкин В. Т., Алексеев Г. К., Алексеев В. Г. и др. // Воен.-мед. журн.— 1989.— № 9.— С. 22—25.
3. Казанцев А. П., Матковский В. С. Справочник по инфекционным болезням.— М., 1985.
4. Кареткина Г. Н., Бродов Л. Е., Ющук Н. Д. и др. // Клин. мед.— 1982.— № 2.— С. 110—113.
5. Марков Н. С. // Там же.— 1989.— № 2.— С. 132—133.
6. Марков Н. С. // Там же.— № 12.— С. 105—107.
7. Ющук Н. Д., Кареткина Г. Н., Проскуркин Л. Н. и др. // Там же.— № 5.— С. 91—97.

Поступила 18.04.91

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 1991

УДК 616.24-006.6-055.5/7

М. Ю. Колпаков, В. И. Мальцев, А. В. Якобчук

СЛУЧАЙ СЕМЕЙНОГО РАКА ЛЕГКОГО

Овручская ЦРБ, Житомирский облздравотдел

В настоящее время удельный вес рака легкого среди прочих форм онкологических заболеваний довольно значителен. С начала XX века заболеваемость населения раком легкого выросла в несколько десятков раз [7]. Во многих индустриально развитых странах (Англия, Бельгия, Голландия, США и др.) это заболевание в структуре онкологических болезней занимает первое место [3]. Вместе с тем, до сих пор нет единой убедительно доказанной теории возникновения этой формы рака. Среди причин выделяются как внешние канцерогенные агенты (курение, например) [10], так и эндогенные [7, 9]. Особое место при этом отводится наследственности [2].

За последнее время накопились убедительные

данные, свидетельствующие о роли наследственности в эпидемиологии злокачественных опухолей у человека. В связи с этим возникла проблема «раковых семей» [1].

Недавние наблюдения американского ученого Линча показали, что если в семье был один пораженный раком, то эта болезнь развивается у 8,9 % членов семьи, а в семьях, насчитывающих двух или трех больных,— соответственно — 16,2 и 27,4 % [15]. Многочисленные литературные данные свидетельствуют о том, что нередко наблюдается полиморфизм рака у разных поколений той или иной «раковой семьи» [2, 3, 4].

В связи с этим представляет определенный интерес следующий случай возникновения одной