

Г.П.Артюнина

РЕСПИРАТОРНЫЙ ДИСТРЕСС-СИНДРОМ ПРИ ОСТРОМ ОТРАВЛЕНИИ ТЕТРАКАРБОНИЛОМ НИКЕЛЯ НА ПРОИЗВОДСТВЕ

Северо-Западный центр гигиены и общественного здоровья, г.Кировск

OCCUPATIONAL RESPIRATORY DISTRESS SYNDROME DUE TO ACUTE NICKEL CARBONYL INTOXICATION

G.P.Artjunina

Summary

Respiratory distress syndrome was studied in 14 patients hospitalised with diagnosis of acute occupational nickel carbonyl intoxication. The severity of respiratory failure resulted from pulmonary parenchymatous edema was found to be the major predictor of intoxication outcome. Steroid medication (prednison) in couple with curpentil is capable to improve quickly the clinical status and may well prevent the postponed pneumofibrosis in that patients.

Резюме

Респираторный дистресс-синдром изучался у 14 больных, госпитализированных по поводу профессионально обусловленной острой интоксикации карбонилем никеля. Степень дыхательной недостаточности за счет паренхиматозного отека легких являлась основным предсказателем исхода интоксикации. Назначение стероидов (преднизолон) совместно с купренилом способно быстро улучшить клиническое состояние больного и может достаточно хорошо предотвращать отдаленный пневмофиброз у этих больных.

Острые отравления тетракарбонилем никеля на производстве характеризуются высоким процентом смертности и инвалидизации больных, перенесших интоксикацию. Известны случаи (около 10% от общего числа отравлений тетракарбонилем никеля), когда неправильная курация приводила к спонтанному верхушечному пневмотораксу и летальному исходу.

Анализ литературных данных [4,6] и собственные наблюдения за развитием и течением 14 случаев позволяют выделить в клинике острого отравления тетракарбонилем никеля несколько периодов. Наиболее характерными симптомами первого периода, который развивается сразу после экспозиции, являются общая слабость, головокружение, звон в ушах, чувство пульсации в висках, головная боль, боль в грудной клетке и позвоночнике. Экспозиционный период длится от 10 минут до 1 часа. Затем наступает латентный период, или период относительного благополучия, продолжительность которого (от нескольких часов до 3 суток) зависит от дозы поступившего в организм тетракарбонила никеля. Характерным для любой степени отравления в период выраженных клинических проявлений является нарастание одышки и общей слабости, сухой кашель, боли в грудной клетке, озноб, повышение температуры тела до субфебрильных цифр, тахипноз, диспноз, тахикардия. Нарастают проявления острой легочно-сердечной недостаточности. Клиника легкой степени отравления ограничивается, как правило, лишь

легочным синдромом. При отравлениях средней и тяжелой степени возможно развитие токсической энцефалопатии, гепатита, очаговой или диффузной миокардиодистрофии, синдрома инсулиновой недостаточности. После ликвидации острых проявлений интоксикации наступает период восстановления нарушенных функций, или период реконвалесценции, продолжительность которого составляет от 2 до 6 месяцев. Период отдаленных последствий интоксикации характеризуется развитием у ряда пострадавших токсической миокардиодистрофии и энцефалопатии, персистирующего гепатита [3]. Наиболее же частым исходом отравления является диффузный пневмофиброз [1,3,5,6].

В связи с тем, что легочный синдром при острых отравлениях тетракарбонилем никеля является доминирующим, независимо от пути поступления яда (через кожный или ингаляционный) [2], считаем необходимым привести более детальное его обсуждение. В качестве примера приводим описание случая острого отравления тетракарбонилем никеля тяжелой степени с наиболее типичными ошибками курации.

Пострадавший О., 48 лет, дежурный слесарь. Отравление произошло во время проведения ремонтных работ. Путь поступления яда — ингаляционный. Экспозиционный период длился не более 20 минут и сопровождался общей слабостью, головокружением, головной болью, "стучом" в висках. Самочувствие в латентный период было достаточно благополучным, что позволило закончить ремонтные работы. Спустя 12—14 часов вновь стала беспокоить головная боль, общая слабость, появились нарастающая одышка и сухой кашель,

которые сам больной и наблюдавшие его в этот период медицинские работники связали с простудным заболеванием. Только на пятые сутки пациент был госпитализирован в тяжелом состоянии. В объективном статусе отмечались цианоз лица, концевых фаланг, одышка до 60 дыханий в минуту, поверхностное дыхание с укороченной фазой вдоха и выдоха. При попытке глубоко вдохнуть возникал мучительный кашель, не приносивший облегчения. Было отмечено укорочение перкуторного тона над нижними долями легких. Выслушивались крепитирующие (как "треск целлофана") и влажные мелкопузырчатые хрипы в нижних и средних отделах легких. Исследование вентиляционной способности легких на пятые сутки выявило рестриктивные нарушения. На электрокардиограмме регистрировались диффузные дистрофические изменения в миокарде.

Несмотря на проводимую антибиотикотерапию, назначенную ранее по поводу острой пневмонии, состояние больного резко ухудшалось. На седьмые сутки одышка приобрела характер удушья. На рентгенограммах легких над диафрагмой и на периферии легочных полей определялись очаговые тени с нечеткими контурами, местами сливного характера; корни легких, легочный рисунок, контуры срединной тени и диафрагмы плохо дифференцировались на фоне значительного снижения пневматизации легочной паренхимы. Стенки бронхов были утолщены, с нечеткими контурами, признаки легочной венозной недостаточности отсутствовали.

Клинико-рентгенологические данные свидетельствовали о нарастающем интерстициальном отеке легких с признаками острого нарушения гемодинамики, преимущественно за счет проницаемости капилляров, отека перибронхиальных, перилобулярных и перикариальных пространств, протекающего по типу респираторного дистресс-синдрома.

Связь заболевания с производственным отравлением была подтверждена высоким содержанием никеля в суточной моче (60 мкмоль/л при норме до 5 мкмоль/л).

Лишь на девятые сутки, помимо дезинтоксикационной и симптоматической терапии, были назначены глюкокортикоиды перорально и парентерально. Спустя двое суток состояние пациента стало улучшаться: исчезли одышка, цианоз, тошнота, тахикардия. Сохранился сухой кашель и общая слабость. Рентгенологическое обследование на десятые сутки выявило положительную динамику: признаки инфильтрации легочной ткани значительно уменьшились, однако на фоне усиленного и деформированного по мелкоячеистому типу легочного рисунка на протяжении обоих легочных полей определялись мелкоочаговые тени с нечетким контуром; корни легких были еще неструктурными, но с четким наружным контуром.

Полностью клинические проявления отравления исчезли и рентгенологическая картина в легких нормализовалась к 20-м суткам.

В нашей дальнейшей практике применение глюкокортикоидов в дозе 1 мг преднизолона на 1 кг массы тела с первых часов после отравления, еще до периода выраженных клинических проявлений, в сочетании с купренилом в качестве антидотной терапии в дозе 900—1500 мг в сутки в течение 3—4 дней и противосклеротической в дозе 450—600 мг в сутки 15—20 дней, а затем по 150 мг в течение 5—6 месяцев, давало особенно хорошие результаты. Во всех таких случаях, даже при большой степени экспозиции (по результатам биомониторинга), удавалось предупредить развитие тяжелого поражения легких в остром периоде и формирование пневмофиброза в отдаленном. Рентгенологическая картина на 4—6-е сутки в таких случаях соответствовала следующему описанию: очагово-инфильтративные изменения в легких не определялись; легочный рисунок был усилен и деформирован по мелкоячеистому типу; в прикорневых отделах его контуры были нечеткими; корни легких обычной ширины были малоструктурными с нечетким наружным контуром; стенки бронхов утолщены и нечеткие; признаки легочной гипертензии отсутствовали. Клинико-рентгенологические данные позволили говорить о развитии острых диффузных нарушений гемодинамики в легких с преимущественным повышением проницаемости легоч-

ных капилляров, что соответствовало клинике респираторного дистресс-синдрома I степени. Полное восстановление нарушенных функций наступало через 10—12 дней.

Анализ клинико-рентгенологических данных свидетельствует о развитии при остром отравлении тетракарбонилем никеля острой паренхиматозной дыхательной недостаточности в результате токсического отека легких. Важным звеном в патогенезе этого состояния является повышение проницаемости эндотелия капилляров, возникающее как непосредственно в результате воздействия яда, так и путем включения в процесс гуморальных и клеточных факторов (тромбоциты, метаболиты арахидоновой кислоты, активация свертывающей системы крови, биологически активные и другие вещества).

Достаточно продолжительный латентный период, случаи развития легочного синдрома при чрескожном пути поступления яда, отсутствие признаков острого вздутия в начальный период развития патологического процесса в легких, преимущественно центральная локализация поражений в период выраженных изменений, особенности клинико-рентгенологической картины позволяют исключить развитие легочного повреждения только в результате непосредственного воздействия токсического вещества. По-видимому, определенную роль в данном случае играет соединение никеля с белками крови с образованием активного антигена. Однако такие характерные для экзогенного аллергического альвеолита признаки, как гранулематозный, паренхиматозно-интерстициальный, эмфизематозно-склеротический рентгеносимптомокомплексы в случаях острого отравления тетракарбонилем никеля не определялись. Судя по всему, достаточно сильное первичное воздействие влечет за собой стремительное развитие острой паренхиматозной дыхательной недостаточности по типу респираторного дистресс-синдрома с участием аутоиммунных процессов.

Отсутствие признаков легочной венозной гипертензии позволяет исключить развитие кардиогенного отека легких вследствие острой сердечной недостаточности токсического генеза.

Клиническая картина, характер течения и неэффективная антибиотикотерапия дают основания исключить диагноз острой пневмонии.

Эффективность применения глюкокортикоидов, которые, как известно, обеспечивают стабилизацию альвеолярно-капиллярной мембраны, предотвращают нарастание аутоиммунных процессов, способствуют торможению развития соединительной ткани, подтверждена экспериментальными и клиническими наблюдениями [5,6]. Назначение купренила (пеницилламина) при лечении отравлений тетракарбонилем никеля в первые сутки оправдано его комплексобразующими свойствами, в последующие сроки — противосклеротическими.

Лечение 5 пострадавших вследствие острого отравления тетракарбонилем никеля по приведенной схеме обеспечило предотвращение развития пневмофиброза в отдаленном периоде (длительность наблюдения три года).

1. В клинике острого отравления тетракарбонил никеля можно выделить пять периодов: экспозиционный, латентный, периоды выраженных клинических проявлений, реконвалесценции и отдаленных последствий интоксикации.

2. Поражение легких является доминирующим в клинике отравления и протекает как острый токсический паренхиматозный отек легких по типу респираторного дистресс-синдрома.

3. Применение глюкокортикоидов и купренила с первых часов после отравления дает не только быстрый терапевтический эффект в период выраженных клинических проявлений, но и предотвращает развитие пневмофиброза в отдаленном периоде.

1. Жданева Г.С. О рентгенологических изменениях в легких при интоксикации карбонил-никелем в остром и отдаленном периодах // Казан. мед. журн.— 1970.— № 1.— С.47—50.
2. Михеев М.И. К острой токсичности карбонил никеля // Конференция молодых научных работников, 2-я: Материалы.— Л., 1968.— С.58.
3. Новохатский Н.К., Соснин В.В., Батьянов И.С. и др. Отдаленные последствия острых отравлений тетракарбонил никеля // Гиг. труда.— 1987.— № 5.— С.45—47.
4. Церетели М.Н., Манджавадзе Р.П. К клинике острого отравления карбонил никеля // Там же.— 1969.— № 11.— С.46—47.
5. Clark G.C., Jackson G.C., Lewis D., Morgan L.G. The effect of administration of prednisone on nickel carbonil induced lung lesions in the rat // *Nikel Toxicology*.— London, 1980.— P.117—120.
6. Zhicheng Shi. Acute nickel carbonil poisoning: A report of 179 cases // *Br. J. Industr. Med.*— 1986.— Vol.43, № 6.— P.442—424.

Поступила 10.10.94.

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 1995

УДК 616.24-055.5/7-0532

И.К.Волков, С.В.Рачинский, О.Ф.Лукина, А.П.Иванов, Б.А.Марков

СИНДРОМ ВИЛЬЯМСА—КЕМПБЕЛЛА У ДЕТЕЙ

НИИ педиатрии РАМН, Москва

WILLIAMS—CAMPBELL'S SYNDROME IN CHILDREN

I.K.Volkov, S.V.Rachinskiy, O.F.Lukina, A.P.Ivanov, B.A.Markov

S u m m a r y

Results of follow-up in 27 patients with Williams—Campbell's syndrome was present in the article. It was shown, that disease defining anatomical defect leads in children to formation of chronic obstructive bronchopulmonary process with suppurative endobronchitis, diffuse located sacculative bronchiectasia, and pneumosclerosis. The clinical symptoms manifestate in 96.3% of patients during first three years after birth and are characterised by intermittent cases of pneumonia and bronchoobstructive syndrome.

During Williams—Campbell's syndrome course, diffuse suppurative bronchitis or bronchial suppurative catarrh with chronic course, as well as great number of tracheobronchial tree abnormalities, are character for endoscopic view. The coupling of anamnestic data, clinical signs, and typical changes in bronchograms and spiograms allow to diagnose lighter Williams—Campbell's syndrome. The disease prognosis is serious. It is defined directly by extent of bronchopulmonary process and depends on pulmonary hypertension and cor pulmonale developing.

Р е з ю м е

Представлены результаты наблюдения за 27 больными с синдромом Вильямса—Кемпбелла. Показано, что анатомический дефект, лежащий в основе этого заболевания, приводит к формированию у детей хронического обструктивного бронхолегочного процесса, протекающего с гнойным эндобронхитом, распространенными мешотчатыми бронхоэктазами и пневмосклерозом. Клиническая симптоматика появляется у 96,3% пациентов в первые три года жизни и характеризуется повторными эпизодами пневмонии и бронхообструктивным синдромом.

Особенностями эндоскопической картины при синдроме Вильямса—Кемпбелла являются распространенный гнойный или катарально-гнойный эндобронхит, характеризующийся хроническим течением, а также наличием значительного числа аномалий трахеобронхиального дерева. Сочетание анамнестических данных, клинической картины и типичных изменений на бронхограммах и спирограммах облегчает диагностику синдрома Вильямса—Кемпбелла. Прогноз заболевания является серьезным и зависит от развития легочной гипертензии и легочного сердца, что прямым образом связано с тяжестью бронхолегочного процесса.