

СЛУЖБА ИЗВЕСТИЙ

3
2001

ПЕЧЕНКА А.М., ГОЛУБОВСКАЯ О.А., ДИБРОВА В.А.
Национальный медицинский университет, Киев
кафедра инфекционных болезней
кафедра патологической анатомии

УДК: 616.931:616.24

ПОРАЖЕНИЕ ЛЕГКИХ ПРИ ДИФТЕРИИ

ключевые слова:

дифтерия, легкие, пневмония

С момента открытия возбудителя дифтерии и начала серьезных исследований клинической картины этого заболевания в разные эпидемиологические периоды не утихают споры относительно патогенеза поражений легких при дифтерии и участия самого возбудителя в этой патологии. Существуют два мнения относительно происхождения пневмоний при дифтерии: о ведущей роли вторичной бактериальной микрофлоры и самого возбудителя дифтерии [2, 3, 4]. Клиническое распознавание пневмоний при этом заболевании весьма затруднительно, особенно на фоне возникновения крупа, так как укорочение перкуторного звука выявляется поздно, а характерные аускультативные феномены «затушевываются» более грубыми трахео-бронхиальными изменениями [2, 5].

Однако не только у клиницистов возникают вопросы при обсуждении возникающих при дифтерии пневмоний. Еще в начале века этой проблеме было посвящено несколько серьезных патоморфологических исследований. Папков Л.Г. (1909) в своей работе «К вопросу о воспалении легких при дифтерии» приходит к выводу, что развивающаяся при дифтерии пневмония обязана своим возникновением вторичной инфекции, главным образом стрептококкам, которые находят в легких благоприятные условия, создаваемые дифтерийной палочкой. В то же время Чернявский З.В. (1907) приходит к выводу, что при дифтерии самым частым осложнением является поражение легких, причем ведущим возбудителем является сам возбудитель дифтерии, а сопутствующие ей другие патогенные микроорганизмы, попадая на уже подготовленную почву, с одной стороны, усиливают воспалительные изменения в тканях, а с другой — повышают вирулентность дифтерийной палочки. При этом подчеркивается ряд технических трудностей, затрудняющих обнаружение возбудителя дифтерии в пневмоническом очаге, что приводит к ложноотрицательным результатам.

В настоящее время недостаточно внимания уделяется поражениям легких при дифтерии. Вместе с тем Флекснер С.Я., Розанов С.Н. (1957) рентгенологически обнаружили пневмонию в 58% случаев локализованного и в 100% распространенного крупа. Несмотря на повышенное внимание к дифтерии в современную эпидемию, тяжелые формы крупа и пневмоний распознаются лишь посмертно [1]. Неизученными остаются вопросы клиники и морфологии дифтерийных пневмоний, противоречивыми являются сведения о влиянии трахеостомии на развитие крупа и пневмоний при дифтерии [2, 3, 5].

Мы провели клинико-анатомический анализ 21 случая дифтерии у взрослых, умерших с 1993 по 1999 г. в инфекционном отделении ЦГКБ г. Киева. Средний воз-

раст умерших 43,2 года, преобладали женщины — 15 (71,4%) больных, мужчины — 6 (28,6%) больных. В течение последних 5 лет по эпидемическим показаниям были привиты 5 (23,8%) больных.

Исследования материала проводились цитологическими (окраска по Павловскому) и гистологическими (окраска по Граму, метиленовым синим, ШИК — реакцией) методами, а также бактериологические и бактериоскопические исследования. У 17 (90,5%) больных была положительной бактериоскопия, выделить возбудитель также удалось у 17 (80,95%) больных, причем лишь у 1 больного диагноз был установлен на основании клинических данных.

Клинико-анатомический анализ этих больных позволил разделить их на две группы по распространенности поражения трахео-бронхиального дерева и характером развивающихся пневмоний: 1-я — больные с тотальным поражением бронхиального дерева, т.е. с дифтерийным бронхо-бронхиолитом — 10 (47,6%); 2-я — больные с дифтерией ротоглотки — 11 (52,3%) и 4 (37,1%), у которых поражение ротоглотки сочеталось с катаральным поражением гортани или носа.

При клиническом анализе 1-й группы обращает внимание позднее поступление больных в стационар, в среднем на 5-6-й дни болезни, почти треть больных (30%) поступили на 8-10 день болезни. У 5 (50%) смерть от асфиксии наступила в первые сутки пребывания в стационаре (7-14 день болезни), только у 2 (20%) больных смерть наступила на 18-21 день болезни. Клиническое течение дифтерии характеризовалось выраженными интоксикационными симптомами с момента поступления в стационар, прогрессирующей дыхательной недостаточностью по экспираторному типу (круп 2 степени) с нарастанием одышки до 32-45 в 1 минуту, стридорозным дыханием, акроцианозом. В 6 (60%) случаях потребовалась операция наложения трахеостомии, которая приводила у 4 больных к временному улучшению состояния, а у 2 больных не имела никакого эффекта. Перевод на искусственную вентиляцию легких существенно не улучшал состояние больных, трахео-бронхиальный лаваж и аспирация при таких поражениях также не имели эффекта. Аускультативно определялись разнокалиберные влажные хрипы, а у 3 (30%) больных отмечались клинические признаки аспирации пленок — резкое ослабление дыхания на стороне поражения, внезапное нарастание дыхательной недостаточности на фоне существенного ухудшения самочувствия больных. Внезапная остановка дыхательной и сердечно-сосудистой деятельности при попадании пленки на бифуркацию трахеи наблюдалось у 1 больного.

В ряде случаев перкуторные данные при тотальном поражении трахео-бронхиального дерева малоинформативны вероятно вследствие эмфизематозных изменений в легких. У 1 больного развился спонтанный пневмоторакс. В общеклинических анализах крови отмечался невысокий лейкоцитоз в пределах $9-13 \times 10^9$, нейтрофилез, лимфопения. Рентгенологически у 7 (70%) больных определялись крупноочаговые сливные изменения в легких, у 2 (20%) больных с гипертоксическими формами дифтерии — признаки респираторного дистресс-синдрома (РДСВ) и отека легких, лишь у 1 больного отмечены минимальные рентгенологические изменения в прикорневых зонах, расцененные как начинающаяся бронхопневмония. В последнем случае изменения могли быть связаны с начинающимся РДСВ.

При патоморфологическом исследовании данной группы больных изменения в легких носили мелко- и крупноочаговый характер фибринозных бронхопневмоний, локализованных преимущественно базальных и парацентральных отделах легких, в респираторном отделе на ранних стадиях заболевания (4-5 день болезни) определялся рыхлый фибринозный экссудат в просвете альвеол, у 2 больных — фибринозно-гнойный экссудат, обтурирующий просвет мелких бронхов и бронхиол с участками некроза их стенок. С 10 - 14 дня начиналось расплавление фибрина и/или признаки карнификации. У больного со спонтанным пневмотораксом определялся серозно-геморрагический плеврит с разрывом эмфизематозной буллы. У 2-х больных, умерших от гипертоксической формы дифтерии, на 3 и 4 день болезни морфологические изменения соответствовали признакам респираторного дистресс-синдрома и ДВС-синдрома: крупноочаговые или субтотальные фокусы серозно-геморрагического воспале-

ния, парез капилляров и венул со стазом эритроцитов, множественные интраальвеолярные и интрабронхиальные диapedезные кровоизлияния.

Изменения со стороны сердца имелись у всех больных, однако степень поражения миокарда еще не достигала критического уровня. Вместе с тем, на фоне усиливающейся гипоксии вследствие поражения дыхательной системы можно предполагать и его влияние на скоротечность патологического процесса и развитие летального исхода.

Во второй группе больных наблюдалось более раннее поступление в стационар — в среднем на 3 - 4-й день болезни. Тяжесть состояния больных определялась в первую очередь осложнениями со стороны сердечно-сосудистой и нервной систем. У всех больных наблюдался дифтерийный миокардит, являющийся непосредственной причиной смерти у 7 (63,6%) больных, дифтерийный полиневрит наблюдался у 8 (72,7%) больных. У 1 больного смерть наступила в результате отека легкого в связи с развитием инфекционно-токсического шока 3 степени на 4-й день болезни, у 3 (27,2%) больных дыхательная недостаточность была обусловлена развитием крупа за счет отека гортани, в связи с чем в 2 случаях была проведена операция трахеотомии.

Подводя итоги сказанному, в 1-й группе можно думать о возможном участии возбудителя дифтерии в развитии пневмоний, причем тотальное поражение бронхиального дерева и предопределило неблагоприятный исход.

Требует уточнения установление диагноза «гипертоксическая форма дифтерии». Эта форма дифтерии подразумевает быстрое, на протяжении 1-2 суток, развитие интоксикационного и местного процесса до максимума. В одном случае из 2 скорее всего имело место обычное тяжелое течение дифтерии (смерть на 4-е сутки болезни), но осложнившееся РДСВ. Развитие РДСВ в этом случае могло быть спровоцировано слишком быстрым внутривенным введением противодифтерийной сыворотки, что и предопределило быстрое ухудшение состояния в стационаре и установку диагноза «гипертоксическая форма дифтерии».

Во второй группе развитие пневмоний происходило на фоне дифтерийного миокардита с прогрессирующей сердечной недостаточностью и застойными явлениями в легких, присоединением в дальнейшем вторичной бактериальной микрофлоры. Однако и эти пневмонии возникали не ранее второй недели болезни. Тяжесть течения пневмонии в этих случаях напрямую зависела от тяжести миокардита. Постепенное прогрессирующее снижение сократительной способности миокарда приводило к развитию перманентного застоя и отека легких, который оказывался практически некурабельным. Создавался своего рода замкнутый порочный круг: усиление гипоксии ухудшало течение миокардита, а прогрессирование миокардита увеличивало застой в легких и ухудшало альвеоло-капиллярную диффузию кислорода. Время присоединения вторичной бактериальной микрофлоры зависело от нескольких причин: наличие хронических заболеваний трахео-бронхиального дерева (хронический бронхит), проведение ИВЛ. При отсутствии этих факторов развитие пневмонии происходило уже на поздних этапах заболевания. Следует думать, что в этой ситуации этиотропный препарат, применяемый для лечения дифтерии (это был пенициллин), был не самым лучшим для лечения такого рода пневмоний, так как последняя может вызываться микрофлорой, устойчивой к основным антибиотикам.

Такая пневмония имела определенные клинические особенности: развивалась исподволь, без яркой клинической манифестации и проявлений дыхательной недостаточности, часто без температурного всплеска. Аускультативные изменения были более характерны для застойных явлений, изменения в общем анализе крови были малоспецифичными.

Важное значение имело также развитие дифтерийной полинейропатии, особенно в сочетании с миокардитом, которые имели место у 8 больных этой группы. Возможные аспирационные явления, нарушение вентиляции легких вследствие нейропатии усиливали гипоксию, что также благоприятствовало прогрессированию застоя в легких, миокардита и развитию вторичных бактериальных пневмоний. Но эти пневмонии развивались в более поздние сроки — на 3-5 неделе болезни и даже позже.

Таким образом, при дифтерии возможны последующие варианты развития поражений легких.

1. Развитие пневмонии в ранний период болезни вероятно обусловлено возбудителем дифтерии, о чем свидетельствует наличие крупозного фибринозного воспаления альвеолярного аппарата.

2. Развитие РДСВ, проявлявшегося нарастающей острой дыхательной недостаточностью, может симулировать гипертоксическую форму дифтерии, одним из клинических признаков которой является дифтерийная пневмония.

3. Развитие пневмоний при тяжелых формах дифтерии в более поздние сроки заболевания связано скорее всего с наличием типичных для дифтерии осложнений — миокардитов и полинейропатий, создающих условия для застойных явлений в легких и присоединения вторичной бактериальной микрофлоры, что должно учитываться при назначении антибактериальной терапии.

4. Выбор антибиотика необходимо производить с учетом фоновых хронических заболеваний дыхательной системы, а также применявшихся лечебных мероприятий.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кадырова С. Н. Морфологические изменения при современной дифтерии у взрослых. — С.-Петербург., 1997. — С. 1-5.
2. Молчанов В.И. Дифтерия. — М., 1960.
3. Папков Л.Г. К вопросу о воспалении легких при дифтерии: Диссертация на степень доктора медицины. — Одесса, 1909.
4. Покровский В.И., Островский Н.Н., Астафьева Н.В., Филимонова Н.В. Круп при токсических формах дифтерии у взрослых. — Тер. Архив. — Т. 57, №5, Медицина, Москва, 1987. — С.119-122.
5. Титов А.И., Флексер С.Я. Дифтерия. — М., 1967.
6. Фаворова Л.А., Астафьева Н.В., Корженкова М.Н. и др. — М., Дифтерия, 1988г.
7. Чернявский З.В. Воспаление легких при дифтерии: Диссертация на степень доктора медицины. — С.-Петербург, 1907.

УДК: 616.931:616.24

Печінка А.М., Голубовська О.А., Діброва В.А.

Ураження легень при дифтерії

В статті подано клініко-морфологічний аналіз 21 випадку тяжкої дифтерії із летальним кінцем. В ранній період (1-2 тижень) хвороби розвиток пневмонії відбувається швидше за все за безпосередньої участі збудника дифтерії. Пневмонії, які розвиваються в пізній період хвороби, є наслідком міокардиту та дифтерійної полінейропатії.

UDK: 616.931:616.24

Pechinka A.M., Holubowskaya O.A.,
Dibrova V.A.

Defeat lungs at diphtheria

In clause the clinic-morphological analysis 21 cases heavy diphtheria with mortal by outcome is carried out (spent). In the early period (1-2 weeks) illness the development pneumonia occurs most likely at direct participation of the activator diphtheria. Pneumonia, the illnesses, developing in the late period, are a consequence myocarditis and diphtheric polyneuropaty.