

Трудности диагностики аспирационной пневмонии на фоне алкогольной энцефалополиневропатии

⇨ В.Ф. Каменев¹, А.В. Болотов²

¹ Кафедра факультетской терапии Лечебного факультета Российского национального исследовательского медицинского университета им. Н.И. Пирогова, Москва

² Городская клиническая больница № 79, Москва

Аспирационная пневмония является одним из наиболее серьезных осложнений алкогольной энцефалополиневропатии. Представленное клиническое наблюдение иллюстрирует особенности возникновения и течения аспирационной пневмонии при энцефалополиневропатии. Это наблюдение интересно прежде всего тем, что, несмотря на множество косвенных признаков, аспирация у больного не была диагностирована при жизни.

Ключевые слова: алкогольная болезнь, полиневропатия, энцефалопатия, аспирационная пневмония.

Алкогольная болезнь — это комплекс психических, неврологических и соматических расстройств, обусловленных регулярным употреблением алкоголя. Ежегодно от болезней, связанных со злоупотреблением алкоголем, умирает 700 тыс. человек. Для этого заболевания характерен полиморфизм поражения центральной и периферической нервной системы. Одним из самых серьезных и тяжелых неврологических последствий хронического алкоголизма является алкогольная энцефалопатия, которая формируется через 10–25 лет регулярного злоупотребления алкоголем, т.е. во II или III стадии алкоголизма, и связанная с ней алкогольная полиневропатия. Частота встречаемости алкогольной энцефалопатии неуклонно возрастает. Из-за частых и грозных осложнений эта болезнь является причиной неблагоприятных исходов. Смертность в России от болезней нервной системы, вызванных алкоголем, за период с 2000 по 2008 г. представлена в таблице.

Аспирационная пневмония — наиболее частое и серьезное осложнение у лиц,

страдающих алкогольной энцефалополиневропатией. Это обусловлено тем, что длительный прием алкоголя приводит к нарушению факторов иммунной защиты, кашлевого и глотательного рефлексов, к орофарингеальной колонизации патогенными микроорганизмами, включая кроме традиционной анаэробной флоры *S. aureus* и грамотрицательные микроорганизмы (*Klebsiella* spp., *Enterobacter* spp., *Pseudomonas* spp.). Высокая частота аспирационных пневмоний у лиц, страдающих алкоголизмом, обусловлена также эпизодами бессознательных состояний во время алкогольных эксцессов, нарушением сна, рвотой и моторными расстройствами пищевода, сопровождающимися поперхиванием, отрывкой съеденной пищи и затеканием секрета ротоглотки в дыхательные пути. Аспирационная пневмония нередко является причиной летальных исходов.

Для аспирационной пневмонии характерны все клинические признаки воспаления легких (повышение температуры тела, кашель с мокротой, боль в грудной клетке, одышка, интоксикационный синдром, укорочение перкуторного звука, свидетельствующее об уплотнении легочной ткани,

Контактная информация: Болотов Андрей Васильевич, likvoru@mail.ru

Смертность в России от болезней нервной системы, вызванных алкоголем (в % на 100 000 населения)

2000 г.	2001 г.	2002 г.	2003 г.	2004 г.	2005 г.	2006 г.	2007 г.	2008 г.
Мужчины								
до 20 лет								
23,2	5,5	9,7	8,9	2,4	9,4	2,0	0	5,7
20–39 лет								
4,4	5,6	5,1	6,2	5,1	5,6	5,3	4,9	5,1
40–59 лет								
4,7	5,3	5,9	6,2	6,5	6,4	5,1	5,8	5,9
60 лет и старше								
4,5	5,3	5,9	5,1	7,5	7,6	7,9	7,7	7,5
Женщины								
до 20 лет								
0	0	11,3	25,9	7,9	18,2	5,2	15,5	20,0
20–39 лет								
4,6	5,9	4,7	4,8	4,8	5,0	4,8	3,8	0,1
40–59 лет								
3,9	5,0	5,3	5,7	5,5	5,0	4,3	4,8	4,3
60 лет и старше								
2,7	3,6	3,8	3,7	4,6	5,0	5,4	5,4	5,1

крепитация, бронхиальное дыхание, сухие и влажные хрипы). При рентгенологическом исследовании выявляются участки воспалительной инфильтрации с четкими или неясными границами, возможны ателектазы, деструкция легочной ткани. В анализе крови отмечается лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, токсическая зернистость цитоплазмы нейтрофилов, лимфопения, эозинопения, увеличение СОЭ. Тяжелые пневмонии не всегда сопровождаются лейкоцитозом, при ареактивности организма не всегда наблюдается повышение температуры тела.

Особенностями аспирационной пневмонии являются тяжелое длительное течение, склонность к абсцедированию и переходу в хроническую форму. Площадь поражения легких зависит от калибра обтурированного бронха. Если бронх полностью обтурируется, развивается ателектаз, на фоне которого возникает пневмония. Если просвет бронха частично проходим, то через 1–2 дня в неветвистых участках формируются

очаги воспаления, склонные к слиянию и последующему распаду. При длительном течении аспирационной пневмонии пневмонические очаги подвергаются организации и последующей карнификации, которые рентгенологически проявляются в виде очагов пневмосклероза. Как правило, при аспирационной пневмонии поражаются нижние и задние отделы легких.

Клинический случай

Больной Д., 68 лет, поступил в клинику 18.05.2013 г. в тяжелом состоянии с диагнозом: хроническая алкогольная интоксикация; токсическая энцефалополиневропатия; нижний вялый паразитоз; алкогольный гепатоз; хронический пиелонефрит; аденома предстательной железы; пролежни в области копчика и поясничного отдела позвоночника слева.

Из анамнеза известно, что больной длительно злоупотребляет алкоголем. В марте 2013 г. во время застолья больной, находясь в нетрезвом состоянии, поперхнулся

и начал усиленно кашлять, затем уснул. На следующий день стал отказываться от пищи, перестал вставать с постели, отмечалась заторможенность, неадекватность поведения. На протяжении 2,5 мес состояние больного прогрессирующе ухудшалось (больной оставался обездвиженным, не реагировал на вопросы, не обращал внимания на окружающих). В течение всего этого периода никакого лечения не проводилось.

Из-за тяжести состояния больной был госпитализирован в **отделение реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ)**. При поступлении со стороны дыхательной системы особых нарушений не выявлено: дыхание жесткое, выслушивается во всех отделах легочных полей, хрипов нет, перкуторно — легочный звук, частота дыхательных движений 18 в 1 мин. Сердечно-сосудистая система: тоны сердца приглушены, ритмичные, частота сердечных сокращений 78 в 1 мин, артериальное давление 70/40 мм рт. ст. Живот мягкий, безболезненный. Пролежни в области крестца и копчика.

Неврологический статус: сознание сохранено. Менингеальных знаков нет. Для продуктивного контакта доступен, ориентирован в месте. Некритичен. Зрачки и глазные щели симметричные. Сглаженность носогубной складки справа. Нистагм горизонтальный, мелкоамашистый, вправо и влево. Слух сохранен. Плоточный рефлекс сохранен. Язык в полости рта. Вызываются рефлексы орального автоматизма: назолабиальный, мандибулярный. Нижний паразез. Деформация стоп. Сухожильные рефлексы симметричные, низкие.

28.05.13 г. вследствие улучшения состояния (способен односложно отвечать на вопросы, повысилась сатурация) больной был переведен в неврологическое отделение с тем же диагнозом. Обращает на себя внимание, что на протяжении всего времени пребывания больного в ОРИТ в крови наблюдались нормохромная анемия (гемоглобин 90,0–95,0 г/л), лейкоцитоз (лейкоциты 10,0–15,0 × 10⁹/л), палочкоядерный сдвиг до 7–9%, увеличение СОЭ. При рентгено-

графии органов грудной клетки — пневмосклероз. Общий анализ мочи: лейкоцитурия (12–100 в поле зрения), выраженная бактериурия. Воспалительные изменения в общем анализе крови объяснялись наличием пиелонефрита и пролежней.

С 28.05.13 по 09.06.13 г. больной находился в неврологическом отделении. Состояние больного в этот период без особой динамики. 10.06.13 г. в связи с нарастанием дыхательной недостаточности была проведена рентгенография органов грудной клетки: правосторонняя пневмония, пневмосклероз. 11.06.13 г. больной был переведен в ОРИТ. 14.06.13 г. проведена повторная рентгенография органов грудной клетки: прикорневая пневмония справа в стадии разрешения. 18.06.13 г. проведена компьютерная томография легких: признаки перегородочного образования нижней доли правого легкого; неполный ателектаз нижней доли левого легкого; хроническая обструктивная болезнь легких.

Необходимо отметить, что в ОРИТ и неврологическом отделении больной не был переведен на зондовое питание, питание было обычным. При наличии поражения нервной системы это могло спровоцировать аспирацию в бронхиальное дерево. С 12.06.13 г. в ОРИТ больному было установлено зондовое питание.

20.06.13 г. в связи со стабилизацией состояния (сатурация 98%, неразрешившаяся пневмония средней доли справа, реагирует на раздражители, зондовое питание) больной был переведен в неврологическое отделение. 26.06.13 г. выполнена повторная рентгенография легких: левосторонняя прикорневая пневмония.

29.06.13 г. в крайне тяжелом состоянии (выраженная одышка — частота дыхательных движений до 28 в 1 мин, тахикардия, участие в дыхании вспомогательных мышц, повышение температуры тела до 37,8°C) больной был возвращен в ОРИТ. Несмотря на активную антибактериальную и противовоспалительную терапию, состояние больного продолжало ухудшаться. На рент-

генограмме легких от 10.07.13 г. признаки ателектаза левого легкого.

При проведении бронхоскопии 10.07.13 г. в просвете главных, долевых, сегментарных и субсегментарных бронхов выявлено значительное количество вязкого слизисто-гнойного содержимого в виде тяжей, больше слева. Диффузный двусторонний бронхит II–III степени воспаления. Проведена санация.

22.07.13 г. зафиксирована смерть больного вследствие прогрессировавшей дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности.

Данные гистологического исследования легких: в тканях легких участки ателектаза и эмфиземы, массивные пневмонические очаги с явлениями организации и карнификации; выявляются подострые абсцессы; в просвете альвеол инородные тела, часть которых инкапсулирована; в альвеолах определяются капли алкогольного гиалина.

Таким образом, можно сделать следующие выводы.

1. Больной страдал тяжелой формой токсической энцефалополиневропатии с периодическими нарушениями сознания, что создавало условия для аспирации пищи, слюны и др. Из анамнеза известно, что ухудшение состояния возникло после по-

вторного алкогольного эксцесса во время застолья с последующей потерей сознания, что позволяет высказать предположение об аспирации пищи в этот период. Об этом свидетельствует гистологическое заключение патологоанатомов (капли алкогольного гиалина).

2. При поступлении больного в стационар в легких был выявлен пневмосклероз, который может свидетельствовать о переходе аспирационной пневмонии в хроническую форму, т.е. о ее карнификации, что также подтверждено морфологически.

3. Для того чтобы избежать повторной аспирации, больного необходимо было перевести на зондовое питание, однако это было осуществлено лишь в конце лечения.

4. О повторных аспирациях свидетельствуют повторные пневмонии то в левом, то в правом легких с последующим развитием ателектаза левого легкого.

5. Лечение аспирационных пневмоний в таких ситуациях включает проведение санирующих бронхоскопий, так как назначение только антибактериальной и противовоспалительной терапии неспособно обеспечить хороший клинический эффект.

*С рекомендуемой литературой вы можете ознакомиться на нашем сайте
www.atmosphere-ph.ru*

Difficulties in Diagnosis of Aspiration Pneumonia in Patients with Alcoholic Encephalopathy and Polineuropathy

V.F. Kamenev and A.V. Bolotov

Aspiration pneumonia is one of the most serious complications of alcoholic encephalopathy and polineuropathy. The article deals with the features of development and course of aspiration pneumonia in patient with encephalopathy and polineuropathy. Despite of a variety of indirect signs, aspiration was diagnosed only at autopsy.

Key words: alcoholism, encephalopathy, polineuropathy, aspiration pneumonia.

Книги и журналы издательства АТМОСФЕРА

На сайте atm-press.ru вы сможете **ПРИБРЕСТИ** все наши книги, журналы и диски по издательским ценам без магазинных наценок.

Также на сайте atm-press.ru **В БЕСПЛАТНОМ ДОСТУПЕ** вы найдете архив журналов издательства “Атмосфера”, переводов на русский язык руководств и популярных брошюр.