

© П.С. Филипенко, И.С. Шутко, 2008
УДК 616.25–002–02

СЛУЧАЙ ПНЕВМОНИИ, ОСЛОЖНЕННОЙ ЭМПИЕМОЙ ПЛЕВРЫ, У БОЛЬНОГО С СИСТЕМНЫМ ВАСКУЛИТОМ

П.С. Филипенко, И.С. Шутко

Ставропольская государственная медицинская академия

При классическом узелковом периартериите вовлечение в патологический процесс легких наблюдается в 15% случаев. Поражение легких вызвано развитием легочного васкулита или интерстициальной пневмонии [2]. На фоне сниженной реактивности организма при присоединении инфекции развивается бактериальная пневмония с развитием такого осложнения, как эмпиема плевры (гнойный плеврит).

Гнойный плеврит, как правило, является вторичным заболеванием и сопровождается одновременным развитием гнойного воспаления висцерального и париетального листков плевры со скоплением гнойного экссудата в плевральной полости. Большая площадь плевральных листков способствует интенсивному всасыванию токсических продуктов из плевральной полости с развитием тяжелой эндогенной интоксикации и метаболических нарушений паренхиматозных органов [4].

Идентифицируя возбудителя, разные авторы отмечают многообразие микрофлоры при эмпиеме плевры. Однако чаще всего высевают стафилококк, стрептококк, синегнойную палочку, кишечную палочку, клебсиеллу, реже – пневмококки, протей и дрожжевые грибки [3]. Многие из перечисленных микроорганизмов выделялись у пациентов с приобретённым иммунодефицитом на фоне тяжелой сопутствующей патологии (сахарный диабет, лейкоз) [1].

Клинические проявления гнойного плеврита, как правило, завуалированы симптоматикой вызвавшего плеврит заболевания. Усиление интоксикации с прогрессированием дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности в разгар пневмонии заставляет заподозрить развитие парапневмонической эмпиемы плевры [4]. Вначале возникают функциональные нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы, печени и почек, которые по мере прогрессирования заболевания могут смениться органическими изменениями органов, характерных для сепсиса. Вывести пациента из состояния гнойно-резорбтивного истощения крайне трудно, и прогноз при этом остаётся неблагоприятным [3].

Ретроспективно изучена документация случая эмпиемы плевры больного К., 42 лет, осложнившей течение пневмонии на фоне узелкового периартериита с поражением артерий мелкого калибра в паренхиме легочной ткани.

Диагноз системного васкулита подтвержден ис-

следованием биопсийного материала кожно-мышечного лоскута, взятого на голени. На протяжении пяти лет пациент периодически наблюдался в терапевтических отделениях различного профиля по поводу геморрагических высыпаний на различных областях тела. Последняя госпитализация в нефрологическое отделение по поводу системного васкулита с развитием нефротического синдрома. Во время пребывания в нефрологическом отделении без видимых причин появились геморрагические высыпания на коже грудной клетки, а также инспираторная одышка при малейшей физической нагрузке. Наряду с системным васкулитом у больного выявлен вирусный гепатит С и сахарный диабет 2 типа.

При объективном исследовании отмечена эмоциональная лабильность, желтушность кожных покровов и склер, а также сетчатое ливедо на коже лица и левой половины грудной клетки, общий гипергидроз, субфебрильная температура тела. Кисти и стопы прохладные на ощупь, ногтевые пластины изменены по типу «часовых стекол». Голени и стопы пастозны. При аускультации в легких дыхание везикулярное с диффузными свистящими хрипами на выдохе и частотой дыхательных движений 19 в минуту. Тоны сердца приглушены, ритмичные, акцент II тона над аортой, систолический шум над верхушкой. Несмотря на антигипертензивную терапию, наблюдалась устойчивая артериальная гипертензия, сохранялась умеренная тахикардия. Живот при пальпации мягкий, чувствительный в левой подвздошной области, печень при перкуссии была увеличена и выступала из-под края правой реберной дуги на 1,5 см.

При рентгенологическом исследовании органов грудной полости легочной рисунок усилен за счет перибронхиальных уплотнений, преимущественно в нижних отделах. Заключение: хронический бронхит.

При биохимическом исследовании крови концентрация циркулирующих иммунных комплексов находилась на верхнем пределе нормы, острофазовые реакции были в пределах нормы. При двукратном микроскопическом исследовании мокроты последняя была слизисто-гнойной с большим количеством лейкоцитов, расположенных скоплениями. В периферической крови изменений не выявлено. По поводу нефротического синдрома получал преднизолон в суточной дозе 60 мг, циклофосфамид 150 мг. Был выписан из отделения с улучшением.

На протяжении последующих трёх месяцев пациент

находился под наблюдением в поликлинике, рекомендованные медикаменты не принимал. Через три месяца после предыдущей госпитализации был доставлен бригадой скорой помощи из-за неконтролируемой медикаментами артериальной гипотонии.

В приёмном отделении отмечены головная боль, общая слабость, боли в поясничной области, больше слева. В объективном статусе: общее состояние больного тяжелое. Снижение уровня сознания от оглушения до комы. Отмечается выраженный акроцианоз на фоне бледности кожных покровов, умеренный диффузный гипергидроз. В динамике появился парез взора вверх. Больной астенического типа телосложения. Истощен. Периферических отеков не выявлено. Аускультативно в легких дыхание везикулярное, ослабленное слева и справа. Вскоре произошло урежение числа дыхательных движений до 10-12 в минуту, не обеспечивающее оксигенацию крови на должном уровне. Аускультативно тоны сердца глухие с появлением аритмии и учащением пульса до 96-105 в минуту. Несмотря на введение вазопрессоров, произошло падение артериального давления до 60/10 мм рт. ст. Через 80 минут пребывания в стационаре больной умер от дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности.

При патологоанатомическом исследовании выявлена левосторонняя пневмония в стадии карнификации, осложненная эмпиемой плевры слева, гнойным медиастинитом. Фоновым заболеванием явился узелковый периартериит с преимущественным поражением сосудов легких, сердца, почек, селезенки, кожи.

При бактериологическом исследовании легочной ткани выявлен сплошной рост *Escherichia coli*.

Таким образом, данный случай пневмонии у больного с системным васкулитом осложнился эмпиемой плевры на фоне сопутствующей патологии (сахарный диабет и вирусный гепатит С).

СЛУЧАЙ ПНЕВМОНИИ, ОСЛОЖНЕННОЙ ЭМПИЕМОЙ ПЛЕВРЫ, У БОЛЬНОГО С СИСТЕМНЫМ ВАСКУЛИТОМ

П.С. ФИЛИПЕНКО, И.С. ШУТКО

Описан случай эмпиемы плевры, осложнившей течение пневмонии у больного с системным васкулитом. Диагноз системного васкулита подтвержден исследованием биопсийного материала кожно-мышечного лоскута, взятого на голени. Пневмония, эмпиема плевры и гнойный медиастинит верифицированы при патологоанатомическом исследовании. Бактериологическим методом идентифицирован возбудитель пневмонии - *Escherichia coli*.

Ключевые слова: эмпиема плевры, системный васкулит, пневмония

CASE OF PNEUMONIA COMPLICATED BY PLEURA EMPYEMA IN THE PATIENT WITH SYSTEMIC VASCULITIS

FILIPENKO P.S., SHUTKO I.S.

The case of pleura empyema which has complicated current of pneumonia in the patient with systemic vasculitis is described. The systemic vasculitis diagnosis is confirmed by biopsy material research of the musculocutaneous flap taken from a shin. Pneumonia, pleura empyema and purulent mediastinitis are verified at pathoanatomical research. The bacteriological method identifies the activator of pneumonia *Escherichia coli*.

Key words: pleura empyema, systemic vasculitis, pneumonia

Литература

1. Абрамзон, О.М. Микробиологическая характеристика острых абсцессов легкого и эмпием плевры / О.М. Абрамзон, А.В. Валышев, О.В. Бухарин // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 2003. – №2. – С. 55-59.
2. Насонов, Е.Л., Васкулиты и васкулопатии / Е.Л. Насонов, А.А. Баранов, Н.П. Шилкина. – Ярославль:Верхняя Волга, 1999. – 613 с.
3. Овчинников, А.А. Гнойный плеврит (эмпиема плевры) / А.А. Овчинников // Медицинская помощь. – 2003. – №3. – С. 11-16.
4. Шахрай, С.В. Гнойные заболевания легких и плевры / С.В. Шахрай. – Минск, 2006. – С. 11-13.