



© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2018
УДК 616.24-002.828

Загалаев Б.Т. (321 VKG@mail.ru), Филонова Л.А., Золотарёв А.В. — Клинический случай острого инвазивного легочного аспергиллеза.

321-й Военный клинический госпиталь, г. Чита

Проанализированы клинические, рентгенологические и лабораторные аспекты течения острого инвазивного легочного аспергиллеза. На клиническом примере показано, что без лечения данное заболевание заканчивается летальным исходом в течение 1–4 нед после его начала. Летальность при остром инвазивном легочном аспергиллезе зависит от «фоновой» патологии, а также распространенности или локализации заболевания (диссеминация, поражение центральной нервной системы). Прогностически неблагоприятными являются применение высоких доз глюкокортикоидов перед выявлением инвазивного аспергиллеза, а также сохранение иммуносупрессии и нейтропении после начала лечения.

К л ю ч е в ы е с л о в а: аспергиллез, диагностика, лечебные мероприятия.

Zagalaev B.T., Filonova L.A., Zolotarev A.V. — Clinical case of acute invasive pulmonary aspergillosis. Clinical, radiological and laboratory aspects of acute invasive pulmonary aspergillosis have been analyzed. The clinical example shows that, without treatment, this disease ends in a lethal outcome within 1–4 weeks after its onset. Mortality in acute invasive pulmonary aspergillosis depends on the «background» pathology, as well as the prevalence or localization of the disease (dissemination, lesion of the central nervous system). Prognostically unfavorable are the use of high doses of glucocorticoids before the detection of invasive aspergillosis, as well as the preservation of immunosuppression and neutropenia after initiation of treatment.

К е у w o r d s: aspergillosis, diagnosis, treatment.

Аспергиллез — наиболее распространенный из микозов легких. Его возбудители — грибки рода *Aspergillus* — распространены повсеместно в почве, строительных материалах, системе вентиляции зданий, а также на некоторых пищевых продуктах, гниющих растениях и др. Инфицирование обычно происходит в результате вдыхания колоний грибка, другие пути (пищевой, травматическая имплантация возбудителя, контактный при ожогах) имеют меньшее значение. От человека к человеку аспергиллез не передается.

Aspergillus могут вызывать различающиеся по патогенезу, клиническим проявлениям и прогнозу заболевания легких. Клинический вариант и тяжесть заболевания определяются состоянием иммунной системы больного.

Основной метод выявления очагов поражения — компьютерная томография. Ранними КТ-признаками инвазивного аспергиллеза легких являются мелкие (менее 2 см) связанные с сосудами округлые очаги (обычно расположенные субплеврально), изменения по типу «матового стекла», симптом «ореола», а также уплотнения треугольной формы, примыкающие основанием к плевре. По мере прогрессирования заболевания при КТ легких определяют поздние проявления: очаги деструкции, а также полости с содержимым и прослойкой воздуха (симптом «полумесяца», или «погремушки»). Признаки плеврита обычно выявляют редко.

Важным методом ранней диагностики инвазивного аспергиллеза является опреде-

ление антигена *Aspergillus* (галактоманна) в сыворотке крови. Чувствительность и специфичность теста *Platelia Aspergillus* составляют 70–90%. Диагностическая эффективность определения галактоманна в сыворотке крови повышается при проведении скрининга 2–3 раза в неделю во время высокого риска развития инвазивного аспергиллеза. При этом у большинства больных галактоманн методом *Platelia Aspergillus* выявляют на 4–8 дней раньше первых клинических и рентгенографических признаков заболевания.

При гистологическом исследовании материала обнаруживают некротизированные абсцессы и инфаркты. *Aspergillus* в тканях относительно хорошо окрашивается гематоксилином и эозином.

Диагноз устанавливают при наличии факторов риска, клинических и рентгенологических признаков инвазивного микоза легких в сочетании с выявлением антигена *Aspergillus* (галактоманна) в сыворотке крови или *Aspergillus* при микроскопии, гистологическом исследовании и/или посеве материала из очагов поражения, мокроты, лаважных вод.

Клинический случай. Пациент К. 1951 г. р. находился на стационарном лечении в 1-м пульмонологическом отделении 321 ВКГ с 13.07. по 18.07.2015 г. с диагнозом: основной — внебольничная очаговая пневмония в S₅ справа, S₄ слева тяжелого течения; фоновое заболевание — хроническая обструктивная болезнь легких, преимущественно эмфи-



зематозный тип, тяжелой степени, обострение средней степени тяжести, очаговое образование в S3 правого легкого; осложнения – хроническая дыхательная недостаточность II–III стадии, хроническое легочное сердце, субкомпенсация, левосторонний экссудативный плеврит.

Больной более 10 лет отмечает появление и нарастание в динамике одышки. Впервые за медицинской помощью обратился в 2007 г. Установлен диагноз: хронический обструктивный бронхит. С этого времени периодически использовал сальбутамол, другие ингаляционные препараты с временным положительным эффектом.

С 2011 г. периодически лечился стационарно со слабым положительным эффектом. Последняя госпитализация – в 321 ВКГ с 13.05. по 16.06.2015 г. Диагноз: ХОБЛ, смешанный вариант, тяжелое течение, обострение средней степени тяжести; ДН 3; очаговая пневмония справа (гипостатическая). Сг правого легкого? Был выписан из стационара с улучшением.

Ухудшение самочувствия отмечал в течение 2 нед, предшествующих последней госпитализации. На фоне повседневной терапии (беродуал, гормональные ингаляционные препараты) без видимого провоцирующего фактора стала нарастать одышка. 13.07.15 г. поликлиникой направлен в 321 ВКГ с диагнозом: внебольничная очаговая пневмония нижней доли правого легкого, тяжелое течение, неуточненный возбудитель; ХОБЛ, смешанный вариант, тяжелое течение, обострение средней степени.

Пациент помещен в отделение реанимации и интенсивной терапии. Зафиксирована сатурация кислорода на уровне 88%. По результатам биохимического анализа крови (13.07.15 г.) отмечено повышение уровня глюкозы (7,7 ммоль/л), билирубина (общ. 42,4 мкмоль/л), остальные показатели (включая тропониновый тест) в норме. ЭКГ – ритм синусовый, ЭОС отклонена вправо, ЧСС 100–107 в минуту, диффузные нарушения процессов реполяризации.

Начато лечение в объеме: инсуффляция кислорода, антибиотик (цефтриаксон, азитромицин), гепарин, поляризирующая смесь, пульмикорт, беродуал через небулайзер. На фоне лечения самочувствие улучшилось. Ночь провел спокойно. Жалоб активно не предъявлял. По результатам рентгенологического исследования (КТ легких) от 14.07.15 г. выявлено: инфильтрация легочной ткани в S5 правого и S4 левого легких, очаговое образование в S3 правого легкого; диффузный пневмосклероз мозаичное снижение пневматизации легочного рисунка по типу «матового стекла», пневмофиброзные изменения в виде

фиброзных тяжей. В S10 обоих легких, увеличение лимфатических узлов в паратрахеальной, в проекциях аортального окна, обеих бронхопульмональных групп до 10–17 см; небольшое количество жидкости в левой плевральной полости, слоем до 8 мм.

14.07.15 г. был переведен в пульмонологическое отделение. Продолжена антибактериальная терапия, терапия муколитиками, гепарином, беродуалом, ингаляционным гормоном (беклоспир). В связи с сохраняющейся одышкой, лихорадкой проведена смена антибиотиков (с 16.07.15 г. комбинация цефтриаксон+моксифлоксацин). 17.07.15 г. достигнута положительная динамика: по результатам общего анализа крови (лейкоциты – $8,9 \times 10^9$ /л, СОЭ 25 мм/ч). Назначены дополнительные исследования: ЭхоКГ, рентгенологическое, лабораторные.

На этом фоне 18.07.15 г. в 11.30 самочувствие резко ухудшилось: усилилась одышка, лихорадка достигла $38,4^\circ\text{C}$. Осмотрен дежурным терапевтом: выявлено наличие множественных хрипов в легких. Проведена коррекция лечения (назначена инфузионная, противовоспалительная, жаропонижающая терапия). В течение часа состояние пациента ухудшилось до крайне тяжелого (по докладу ежурной медицинской сестры, записи дежурного терапевта): одышка усилилась до 36–38 в минуту, АД снизилось до 60/0 мм рт. ст. В бессознательном состоянии, с признаками отсутствия дыхания и пульса в 13.00 доставлен в отделение реанимации и интенсивной терапии. Выполненный комплекс реанимационных мероприятий не привел к положительному результату. В 13.30 констатирована биологическая смерть.

Посмертный диагноз: основной – острый инвазивный легочный аспергиллез с поражением средней и нижней доли справа, 4-го сегмента слева, по типу фибринозно-лейкоцитарной пневмонии и формированием острого средней величины абсцесса в S4 справа; фоновый – хронический деформирующий бронхит с диффузным сетчатым пневмосклерозом, очаговой обструктивной эмфиземой легких; осложнения основного заболевания – диффузный внутриальвеолярный отек легких, двусторонний серозно-фибринозный плеврит, выраженная реактивная гиперплазия паратрахеальных, бифуркационных лимфоузлов, хроническое венозное полнокровие внутренних органов; сопутствующие заболевания – диффузный атеросклеротический кардиосклероз, атеросклероз коронарных артерий 2-я стадия 2-й степени, атеросклероз аорты 2-я стадия 2-й степени, хронический неатрофический гастрит, узловая гиперплазия предстательной железы, аденомышечная форма.



Заключение. Без лечения инвазивный аспергиллез практически всегда заканчивается летальным исходом в течение 1–4 нед после начала заболевания. При проведении лечения летальность в настоящее время составляет 30–50%. Более 80% связанных с данной патологией летальных исходов возникают в течение трех месяцев после начала заболевания. Летальность зависит от «фоно-

вого» заболевания, а также распространенности или локализации заболевания (диссеминация, поражение центральной нервной системы). Кроме того, прогностически неблагоприятными являются применение высоких доз глюкокортикоидов перед выявлением инвазивного аспергиллеза, а также сохранение иммуносупрессии и нейтропении после начала лечения.

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2018
УДК [616.8+616.7]-053.2-036.86

Антонов П.Ф. (*delo@skkmorf-sevkav.ru*), **Ситников О.В.**, **Бучко Л.А.** (*buchko.l.a@gmail.com*), **Борисенко А.М.** (*drleks@mail.ru*), **Ткачева Е.Н.** (*ekatetkacheva@yandex.ru*) – Опыт медицинской реабилитации детей с нарушениями функции нервной системы и опорно-двигательного аппарата в Центральном военном детском санатории.

Санаторно-курортный комплекс «Северокавказский» МО РФ, г. Пятигорск

Представлены результаты проведения комплексной медицинской реабилитации в сочетании с альфа-тренингом с использованием биологической обратной связи для изучения степени эффективности лечения 60 детей младшего школьного возраста с синдромом дефицита внимания с гиперактивностью. Восстановительное лечение проводилось с применением альфа-тренинга совместно со стандартными курортными факторами.

К л ю ч е в ы е с л о в а: дети, альфа-тренинг, метод биологической обратной связи, синдром дефицита внимания, гиперактивность.

Antonov P.F, Sitnikov O.V., Buchko L.A., Borisenko A.M., Tkacheva E.N. – Experience of medical rehabilitation of children with impaired function of the nervous system and musculoskeletal system in the Central Military Children’s Sanatorium. The results of the complex medical rehabilitation in combination with alpha-training using biofeedback for studying the degree of treatment effectiveness of 60 children of primary school age with attention deficient hyperactivity disorder are presented. Restorative treatment was conducted with the use of alpha training in conjunction with standard spa factors.

К е у в о р д s: children, alpha training, biofeedback, attention deficit disorder, hyperactivity.

Целью исследования явилась оценка эффективности альфа-тренинга с использованием метода биологической обратной связи в комплексной медицинской реабилитации детей младшего школьного возраста с синдромом дефицита внимания с гиперактивностью (СДВГ) в сочетании с нарушениями осанки и плоскостопием.

Обследовано 60 пациентов с СДВГ (38 мальчиков и 22 девочки) в возрасте от 9 до 12 лет, поступивших на лечение в Центральный военный детский санаторий. Всем детям проводились комплексное клиническое обследование с электроэнцефалографической диагностикой и неврологический осмотр. У детей с дефицитом внимания с гиперактивностью на ЭЭГ преобладали патологические высокоамплитудные эпилептоподобные биопотенциалы, подавляющие интеллектуальные ритмы (альфа и бета диапазона). Оценивался уровень неврологических, вегетативных расстройств и определялась степень двигательных нарушений ребенка. Компьютерная диагностика с помощью модуля «ДиаСлед-М» использовалась для выявления сопутствую-

щих тонусных расстройств и нарушений функции стопы, осанки и походки, проводилась до и после курсового лечения с последующими консультациями травматолога-ортопеда.

Для оценки эффективности применения в комплексной реабилитации альфа-тренинга с использованием метода биологической обратной связи пациенты были рандомизированы методом случайной выборки в две группы, сопоставимые по возрасту и полу: основную и контрольную. Первая лечебная группа – 30 детей – получала ежедневные процедуры альфа-тренинга с использованием метода биологической обратной связи в сочетании с бальнеогрязелечением, лечебной физкультурой, физиотерапией и массажем.

Вторая группа (контрольная) – 30 больных – получала только бальнеогрязелечение, лечебную физкультуру, массаж, физиотерапию. Эффективность проводимого курсового лечения оценивалась по регрессу клинической симптоматики и динамике показателей электроэнцефалографии.

До и после лечения у наблюдаемых групп больных проводилось ЭЭГ-исследование с