



Р и с. 6. Структурная формула талидомида и шаростержневые модели двух его энантимеров.

Прикладные компьютерные программы позволяют создавать модели органических соединений любой сложности с произвольным расположением их в пространстве. Это позволяет уяснить все детали стереохимии молекул, разобраться в таких "конфигурационных понятиях" как энантимеры,  $\sigma$ - и  $\pi$ -диастереомеры, рацемат, мезоформа, глубоко осмыслить вопрос о связи пространственного строения соединений с их биологической активностью.

Таким образом, не вызывает сомнения, что в современных компьютерных технологиях заложены огромнейшие возможности, в том числе и в плане совершенствования учебного процесса по биоорганической химии. Безусловно, компьютер не должен заменять учебник, подменять химический эксперимент видеосюжетом, однако, в тех случаях, где это оправдано, — должен активно использоваться в учебном процессе.

#### Литература

1. Программа по биоорганической химии для студентов медицинских вузов. — М.; ГОУ ВУНМЦ МЗ РФ, 2000.
2. Компьютерная программа "Chem Office Pro 2000" (США).
3. Компьютерная программа "1С: Репетитор. Химия" (МГУ).
4. Компьютерная программа "Teach Pro. Химия. Общая, неорганическая, органическая".
5. Потапов В.М. Стереохимия. — М.: Химия, 1976.
6. Общая органическая химия / Под ред. Д. Бартона и У.Д.Оллиса. Т.11. Липиды, углеводы, макромолекулы, биосинтез / Под ред. Е. Хаслама: Пер. с англ. / Под ред. Н.К.Кочеткова — М.: Химия, 1986. — 736 с.
7. Эткинс П. Молекулы: Пер с англ. — М.: Мир, 1991. — С. 199.

## К ВОПРОСУ О ТРУДНОСТЯХ КЛИНИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ ЛЕГОЧНОГО АСПЕРГИЛЛЕЗА

*С.Л.Луговской, Е.М.Мержина*

Областное патологоанатомическое бюро,  
Белгородская городская больница №2

Грибковые заболевания легких встречаются относительно редко, но течение их упорное и длительное, а диагностика про-

должает представлять значительные трудности. В последние годы отмечается тенденция к росту числа грибковых заболева-

ний легких. Правильный диагноз может быть установлен лишь на основании комплексного клинического, рентгенологического и лабораторного исследования и то не всегда.

Аспергиллез встречается не только у человека, но и у животных и птиц. Вызывается грибами, которые широко распространены в природе и постоянно вентилируют в почве, являясь аэробами. Аспергиллез легких вызывается грибами *Aspergillus fumigatus* и *Aspergillus niger*. Эти грибы встречаются в почве, воздухе, на злаках, овощах, фруктах, муке, поэтому чаще всего аспергиллезом заболевают работники сельского хозяйства и переработчики сельскохозяйственной продукции, что, несомненно, следует учитывать при сборе анамнеза. Так же данное заболевание может встречаться у лиц, вскармливающих голубей (изо рта человека в клюв голубя), у чесальщиков волос [3]. Аспергиллез, как аутоинфекция развивается чаще у больных получающих массивную антибактериальную терапию, стероидные гормоны и цитостатики.

В современной классификации различают следующие клинические варианты аспергиллеза: бронхолегочный, генерализованный (септический), аспергиллез ЛОР-органов, аспергиллез глаза, аспергиллез кожи, аспергиллез костей и прочие разновидности аспергиллеза [1]. Чаще всего встречается аэрогенное заражение с развитием бронхолегочного аспергиллеза. Различают первичный и вторичный бронхолегочный аспергиллез. Первичный возникает в ранее не измененном легком, встречается редко и протекает в острой и хронической формах.

Острый первичный аспергиллез клинически характеризуется высокой температурой, кашлем с выделением гнойной мокроты, кровохарканием, может отмечаться запах плесени изо рта, в общем анализе крови - эозинофилия. Рентгенологически - очаги или инфильтраты, быстро рассасывающиеся под влиянием специфического лечения, легочный рисунок вокруг очагов и инфильтратов усилен, увеличены лимфоузлы корней легких.

При хронической форме первичного аспергиллеза легких температура тела оста-

ется нормальной, могут быть жалобы исключительно на кровохаркание. Рентгенологически на фоне пневмосклероза встречаются мелкие уплотненные или обызвествленные очаги или шаровидные образования, уплотнение корней легких. Важным методом в диагностике аспергиллеза является обнаружение грибов в мокроте или в промывных водах бронхов.

Вторичный аспергиллез встречается чаще первичного и в 80% случаев возникает в какой-то полости (каверне, кисте, бронхоэктазе) с образованием так называемой мицетомы-аспергилломы или «грибного шара». Цвет такого шара желтовато-серый или коричневый [2]. Рентгенологически проявляется округлой формы затемнением от 1,5 до 4 см в диаметре, расположенного внутри кольцевидного просветления у нижнего его полюса. Данное затемнение имеет однородную структуру и четкие контуры, с трех сторон окружено светлой полоской воздуха, ширина которой зависит от размера самой аспергилломы и полости, в которой она располагается. Важную роль играет перемещение тела больного из одного положения в другое, при этом возникает перемещение аспергилломы (симптом «колокольчика»), что облегчает дифференциальную диагностику аспергилломы с другими заболеваниями [5]. В зависимости от происхождения полости, в которой развилась аспергиллома, легочный фон вокруг нее и состояние корня легкого могут быть измененными или интактными.

Дифференциальная диагностика аспергиллом производится с полостной формой рака, туберкулезной каверной с эксцентрическим распадом, эхинококковой кистой и хроническим абсцессом, причем в эхинококковой кисте имеется обызвествление стенки, а в хроническом абсцессе присутствуют перифокальные изменения в легочной ткани.

Лечение аспергиллом только хирургическое, с экономной резекцией участка легкого вместе с полостью, в которой располагается аспергиллома и дает отличные отдаленные результаты.

Еще одной разновидностью аспергиллеза является аспергиллезный бронхит, ко-

торый может быть в двух формах – астматоидный и мукомембранозный. При аспергиллезном астматоидном бронхите больные предъявляют жалобы на упорный кашель, периодические приступы удушья, напоминающие бронхиальную астму. Рентгенологическая картина не противоречит картине банального хронического бронхита. Диагностика облегчается при анамнестических данных связи больных с профессиями, при которых возможно заражение. К прекращению астматоидных приступов обычно приводит противоаспергиллезное лечение.

Мукомембранозный аспергиллезный бронхит встречается реже астматоидного и сопровождается кашлем с обильной мокротой слизистого или слизисто-гнойного характера, тяжелой одышкой, кровохарканием с периодическими легочными кровотечениями, нарушениями бронхиальной проводимости, обусловленной скоплениями мицелия.

Патологоанатомическая классификация включает в себя следующие формы аспергиллеза:

1) негнойный легочный аспергиллез, который макроскопически представлен темными плотными очагами с белесоватым центром и при микроскопии в очаге обнаруживаются скопления грибов;

2) гнойный легочный аспергиллез, при котором свойственно образование в ткани легкого очагов некроза и нагноения;

3) аспергиллез-мицетома, которая представлена бронхоэктатической полостью или абсцессом, в которых возбудитель растет по внутренней поверхности полости, образуя толстые сморщенные мембраны, которые слущиваются в просвет полости;

4) Туберкулоидный легочный аспергиллез, который проявляется наличием в ткани легкого плотных узелков напоминающих туберкулезные бугорки [3].

Нами приведен пример одного из клинических случаев наблюдения больного аспергиллезом в пульмонологическом отделении городской больницы № 2 города Белгорода.

Больной О., 43 лет, житель с. Коломыцево, Прохоровского р-на, Белгородской

области был доставлен родственниками в приемное отделение хирургического корпуса в 0 ч.30 мин. 18.03.2003 в крайне тяжелом состоянии с жалобами на боли в левой половине грудной клетки, иррадиирующие в левую половину живота, усиливающиеся при глубоком дыхании и кашле, который носил сухой характер, головокружение, одышку, приступы удушья, сухость во рту, тошноту, жажду, которые появились за 10 дней до поступления. Данные жалобы больной связывал с употреблением алкоголя в течении 2-х дней. В анамнезе язвенная болезнь 12-типерстной кишки, работал скотником. Флюорографию не проходил более 10 лет. При объективном исследовании выявлена заторможенность, бледность кожных покровов, снижение тургора кожи. Аускультативно - мелкопузырчатые, крепитирующие хрипы в обоих легких, дыхание ослаблено, тоны сердца приглушены, ЧСС – 140 в 1 мин., АД – 80/45 мм.рт.ст. Отмечалась болезненность и напряженность в верхней половине живота. При УЗИ брюшной полости отмечено увеличение печени. В общем анализе крови лейкоцитоз до  $8,4 \times 10^9$  со сдвигом формулы влево вплоть до юных форм и токсической зернистостью лейкоцитов, тромбоцитопения, повышение СОЭ до 30 мм/мин. В биохимическом анализе крови: билирубин - 36,5 ммоль/л, общий белок - 50,74 ммоль/л, мочевины – 17,6 ммоль/л, остаточный азот – 43,57 ммоль/л. В общем анализе мочи отмечалось повышение белка до 0,099, лейкоцитов до 5-6-6 в п/з, макрогематурия. За 2 часа перед смертью произведено рентгеномографическое исследование органов грудной полости во время которого с обеих сторон, больше в верхних и средних отделах легких определяются очаговые тени различной величины и сливного характера без признаков деструкции. Было сделано заключение о наличии двухстороннего диссеминированного туберкулеза и назначена консультация фтизиатра. Проводимая интенсивная терапия в условиях реанимационного отделения эффекта не имела и 18.03.2003 в 10.30 наступила смерть при нарастающих явлениях дыхательной недос-

таточности. Труп направлен на патолого-анатомическое исследование с клиническим диагнозом: основное заболевание – диссеминированный туберкулез легких в фазе инфильтрации и распада. ВК(-); осложнения – ДН-3, токсическая ОПН – 2.

При вскрытии легкие плотные, серо-красного цвета с множеством очагов белеватого цвета, крошковатой, творожисто-подобной консистенции, размером от 0,5 до 2,5 см и более, местами сливающихся между собой в облаковидные поля. Данный процесс локализовался тотально, за исключением небольших участков в нижних краях легких. Очаги четко визуализировались под висцеральной плеврой. В центрах некоторых очагов имелись участки размягчения и распада. При надавливании из просветов бронхов выдавливалась густая беловато-желтая жидкость.

Произведенное гистологическое исследование ткани легкого выявило множественные очаги некрозов с разрушением альвеолярных стенок и наличием в данных очагах звездчатого вида мицелия гриба с пузырьковидными утолщениями на концах нитей, местами в центрах некрозов имелись полости, по периферии очагов некроза в альвеолах отмечался нейтрофильно-макрофагальный экссудат с примесью фибрина и эозинофилов. Отмечалось так же умеренное утолщение межальвеолярных перегородок, отек стенок бронхов с густой полиморфно-клеточной инфильтрацией. Имело место расширение и полнокровие сосудов микроциркуляторного русла с мелкоочаговыми диапедезными кровоизлияниями.

После вскрытия в свидетельстве о смерти основной причиной смерти обозначен гематогенно-диссеминированный туберкулез легких, а после проведения микроскопического исследования выставлен следующий патологоанатомический диагноз: основное заболевание – гнойный легочный аспергиллез; осложнения – отек легких, выраженные белково-липидные дистрофии паренхиматозных органов с очаговым некрозом эпителия извитых канальцев почек.

В данном случае имеет место расхождение клинического и патологоанатомического диагнозов по основному заболеванию, связанное, возможно с объективными трудностями диагностики, в связи с кратковременностью пребывания больного в стационаре, либо из-за недооценки анамнестических и клинико-лабораторных данных.

Таким образом, и клиницистам и рентгенологам необходимо помнить, что аспергиллез, как одно из грибковых заболеваний легких, начал встречаться чаще в последние годы. При постановке диагноза необходимо как можно более тщательно собирать анамнестические данные, детализировать жалобы и объективно оценивать весь собранный материал, включая и клинико-лабораторные данные и данные рентгенологического исследования. Патологоанатомам, встречающим во время вскрытия изменения в легких, могущие вызвать затруднения в макроскопической диагностике, чаще прибегать к микроскопическому экспресс-исследованию секционного материала, для установления точного диагноза сразу после вскрытия.

#### Литература

1. Шувалова Е.П. Инфекционные болезни // Ростов н/Д, Феникс, 2001г., с.859.
2. Калитиевский П.Ф. Макроскопическая дифференциальная диагностика патологических процессов // М. Профиздат 1993г., с.166.
3. Струков А.И., Серов В.В. Патологическая анатомия // М. Медицина, 1995г. с.506
4. Розенштраух Л.С., Рыбакова Н.И., Винер М.Г. Рентгенодиагностика заболеваний органов дыхания // М. Медицина, 1987 г., с.533.
5. Зедгенидзе Г.А. Клиническая рентгено-радиология, т.1, М. Медицина, 1983 г., с.302.