

Диссеминированный туберкулез легких у молодой женщины: ошибки диагностики

✎ Н.А. Каторгин¹, В.А. Стаханов¹, Л.Е. Гедымин²

¹ Кафедра фтизиатрии Лечебного факультета Российского национального исследовательского медицинского университета им. Н.И. Пирогова

² Центральный НИИ туберкулеза РАМН

Представлена история болезни молодой женщины с диссеминированным туберкулезом легких и туберкулезом внутригрудных лимфатических узлов, которая длительно лечилась глюкокортикостероидами по поводу ошибочного диагноза саркоидоза органов дыхания II стадии, что привело к прогрессированию туберкулеза. Рассмотрены ошибки диагностики.

Ключевые слова: туберкулез, саркоидоз, диссеминация, ошибки диагностики.

Диагностика диссеминированных заболеваний легких по-прежнему является неудовлетворительной: диагностические ошибки составляют до 80%. Доля ошибочных диагнозов при **диссеминированном туберкулезе легких (ДТЛ)** остается стабильно высокой. Диссеминированный туберкулез легких — клиническая форма туберкулеза, характеризующаяся образованием в обоих легких множественных очагов, фокусов различной величины, возникновение которых связано с распространением **микобактерий туберкулеза (МБТ)** лимфогематогенным путем. По течению и клинико-рентгенологическим проявлениям ДТЛ может быть подострым и хроническим, нередко сопровождается внелегочными поражениями. Хронический ДТЛ в настоящее время встречается редко. Подострые диссеминации в легких характеризуются относительно недавним возникновением процесса. Данная статья позволит молодым врачам лучше ориентироваться в диагностике подострого ДТЛ на ранних стадиях заболевания.

Контактная информация: Каторгин Николай Арсеньевич, katorgin4419@mail.ru

Клиника

Клинические проявления подострого ДТЛ разнообразны. В одних случаях симптомы заболевания выражены слабо, в других они напоминают пневмонию, бронхит. Возможно и бессимптомное течение болезни. Иногда обращает на себя внимание несоответствие между обширными изменениями в легких и удовлетворительным общим состоянием пациента. Чаще всего это наблюдается у лиц молодого возраста, которые сравнительно легко переносят субфебрильную или даже фебрильную температуру и симптомы интоксикации. Такое состояние не побуждает их измерять температуру тела и обращаться к врачу. Встречаются случаи, когда первой и единственной жалобой пациента является одышка, которая возникает при обычной физической нагрузке. Резкую одышку при диссеминации в легких врачи часто связывают с нетуберкулезной патологией, и диагностика заболевания идет по ложному пути. Одышка у таких пациентов обусловлена уменьшением диффузионной способности легких и десатурацией при физической нагрузке. У ряда пациентов отмечаются признаки повышенной

возбудимости и лабильности вегетативной нервной системы: потливость, плохой сон, неустойчивость массы тела, неуравновешенность психики. При возникновении внелегочных туберкулезных изменений присоединяются симптомы, характерные для определенной локализации процесса.

В начале заболевания данные объективного обследования чрезвычайно скудные. Отсутствие влажных хрипов или незначительное их количество в межлопаточном пространстве объясняется локализацией очагов в межальвеолярной ткани. Наличие большого количества влажных хрипов указывает на переход процесса с перегородок на альвеолы и бронхи. Появление признаков бронхита связано с развитием бугорков в перибронхиальной и подслизистой ткани бронхов. Реакция на пробу Манту положительная. Микобактерий туберкулеза в мокроте при отсутствии деструктивных изменений может не быть, или они выделяются лишь периодически. В гемограмме отмечается умеренный лейкоцитоз со сдвигом формулы влево, нередко лимфопения и моноцитоз, умеренное повышение СОЭ.

При классической рентгенографии грудной клетки в верхних и средних отделах обоих легких (не менее 3 сегментов с каждой стороны) или на протяжении всех легких определяются многочисленные мелкие, средние, реже крупные, как правило, симметричные очаги, которые располагаются по ходу мелких сосудов в виде цепочки. Возможно слияние очагов в фокусы и развитие полостей распада. Для ДТЛ характерно наличие “штампованных каверн” в виде круглых тонкостенных полостей с четкими внутренними и наружными контурами; также формируются пневмоионные полости. Межочечная ткань легкого уплотнена, определяется мелкопетлистая деформация легочного рисунка. Из-за большого количества очагов легочный рисунок не всегда прослеживается; часто отмечаются различные плевральные реакции. Трахеобронхоскопия позволяет вы-

явить активный туберкулез трахеи и бронхов. При исследовании функции внешнего дыхания отмечаются вентиляционные нарушения, в основном рестриктивного характера.

Доказательством туберкулезной природы диссеминации в легких служит выявление МБТ и/или обнаружение в биопсийном материале специфической гранулемы. Такова клиническая картина подострого ДТЛ в современной эпидемической ситуации.

Дифференциальный диагноз

У лиц молодого возраста ДТЛ следует дифференцировать с диссеминациями другой этиологии, но прежде всего с саркоидозом. Трудности в дифференциальной диагностике ДТЛ и саркоидоза возникают в тех случаях, когда не удается обнаружить МБТ в биологическом материале. Диссеминированный туберкулез легких и саркоидоз входят в дифференциальный диагностический перечень диссеминированных интерстициальных заболеваний легких. Общими для них являются: гранулематозный тип воспаления, преимущественное расположение гранулем в интерстициальной ткани легких и рентгенологический синдром диссеминации. Много общего имеется и в клинической картине, лабораторных показателях, строении гранулем. За ошибочным диагнозом саркоидоза следует неверная лечебная тактика: в течение длительного времени пациенты не получают противотуберкулезные препараты или лечатся системными **глюкокортикостероидами** (ГКС), что приводит к прогрессированию туберкулеза. Примером может служить следующее наблюдение.

История болезни

Пациентка 25 лет, москвичка. Образование высшее, менеджер банка. Поступила в стационар **противотуберкулезного диспансера** (ПТД) 22.06.2010 г.

Жалобы. При поступлении жалуется на кашель со слизистой мокротой, одышку при незначительной физической нагрузке, выраженную потливость, общую слабость, раздражительность, похудание на 8 кг в течение последнего года.

Анамнез. Считает себя больной с начала августа 2008 г., когда находилась с ребенком на отдыхе в деревне. Внезапно появилась сильная одышка в виде ощущения нехватки воздуха, которое усиливалось при небольшой физической нагрузке и в положении лежа на спине. В связи с этим пациентка на протяжении последующих 2 нед могла спать только в полусидячем положении. Кашель отсутствовал. Температуру тела не измеряла, так как ее не чувствовала. Никакого лечения не проводилось. Постепенно одышка самостоятельно уменьшилась, однако стала беспокоить повышенная потливость. Пациентка обратилась в поликлинику, где ее жалобы “на чувство нехватки воздуха” расценили как проявление невротических реакций и рекомендовали принимать корвалол и валериану.

При повторном обращении в поликлинику 19.08.2008 г. пациентке провели рентгеномографию органов грудной клетки (рис. 1): “Во всех отделах обоих легких определяются множественные очаги мелких размеров малой интенсивности с нечеткими контурами. Корни легких расширены. Междолевая плевра справа подчеркнута”.

С подозрением на туберкулез легких пациентку направили в стационар областного ПТД по месту отдыха, где она находилась с 26.08 по 09.10.2008 г. (72 дня). Диагноз при поступлении: “Диссеминация обоих легких”. По данным выписки из истории болезни, при поступлении в стационар пациентка предъявляла жалобы на одышку. Состояние пациентки было удовлетворительным. При аускультации легких дыхание везикулярное. Тоны сердца чистые, ясные. Артериальное давление 120/70 мм рт. ст. Живот при пальпации мягкий, безболез-

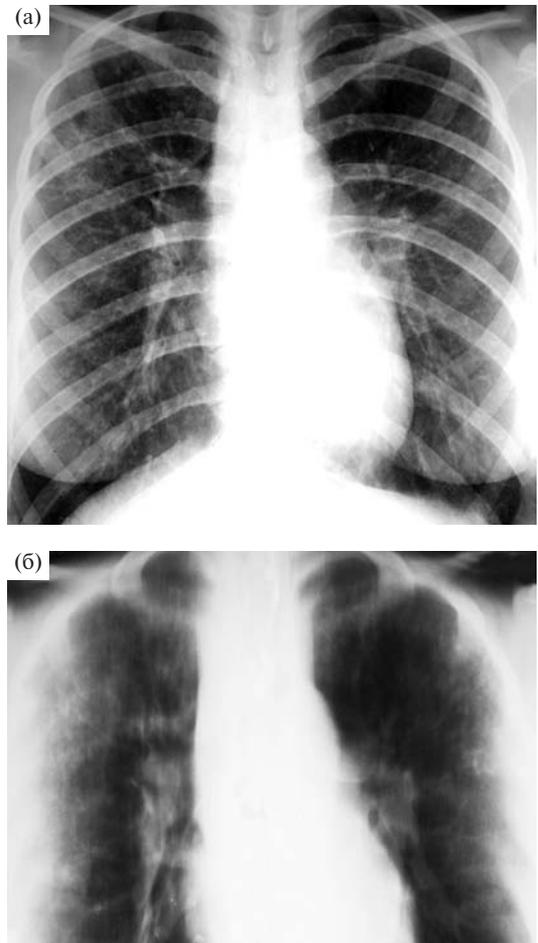


Рис. 1. Обзорная рентгенограмма грудной клетки в прямой проекции (а) и томограмма легких (слой 8 см) (б).

ненный, печень и селезенка не увеличены. Анализ крови (03.10.2008 г.): гемоглобин 130,0 г/л, эритроциты $4,4 \times 10^{12}/л$, лейкоциты $5,1 \times 10^9/л$, палочкоядерные 2%, сегментоядерные 55%, эозинофилы 4%, лимфоциты 37%, СОЭ 30 мм/ч. Анализ мочи без патологии. Биохимический анализ крови в пределах нормы. Анализ крови на сифилис (RW) и ВИЧ-инфекцию отрицательный. Реакция на пробу Манту с 2 ТЕ – инфильтрат 10 мм. Показатели спирометрии в пределах нормы. При бронхоскопии патологических изменений не выявлено.

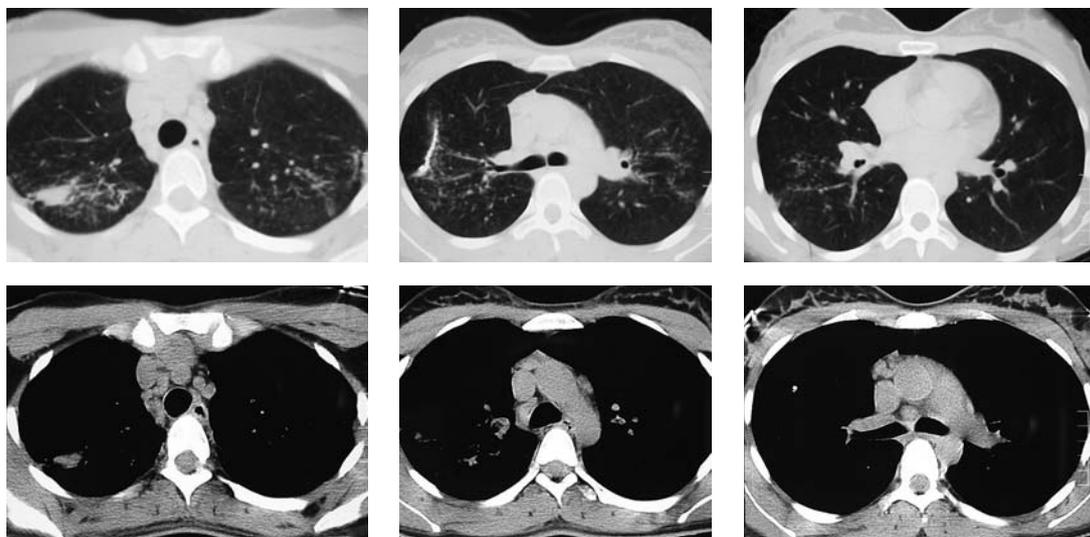


Рис. 2. Фрагменты МСКТ легких от 06.02.2009 г. при поступлении в терапевтическую клинику.

Анализ мокроты: МБТ не обнаружены методами бактериоскопии и посева в 7 пробах мокроты. Однако со слов пациентки стало известно, что при исследовании мокроты методом бактериоскопии однократно были обнаружены МБТ (1 палочка в 100 полях зрения). Врачи ей объяснили, что “обнаружение МБТ еще не свидетельствует о наличии туберкулеза легких и для точной диагностики заболевания необходима открытая биопсия легкого”. 22.09.2008 г. пациентке проведена диагностическая торакотомия с краевой резекцией II сегмента правого легкого и биопсией лимфатических узлов. Во время обследования она находилась в 5-местной палате с больными активным туберкулезом легких. Превентивное лечение не проводилось, лишь после биопсии был назначен 2-недельный курс лечения рифампицином. Гистологическое исследование биопсийного материала (02.10.2008 г.): “В ткани **лимфатического узла** (ЛУ) немногочисленные, в ткани легкого многочисленные рассеянные эпителиоидно-клеточные гранулемы без некрозов и гигантских многоядерных клеток со скудной перифокальной лимфоидной инфильтрацией отдельных гранулем. Заключение: морфоло-

гическая картина неполных признаков саркоидоза”.

С диагнозом: “Саркоидоз легких и внутригрудных лимфатических узлов (ВГЛУ); состояние после диагностической торакотомии справа” пациентку выписали. Рекомендовано лечение в пульмонологическом стационаре. Через 1 нед после выписки из стационара (в октябре 2008 г.) пациентка с жалобами на одышку обратилась в московскую поликлинику, где гистологические препараты были консультированы повторно. Заключение: саркоидоз с поражением легких и ВГЛУ.

В связи с поставленным диагнозом пульмонолог назначил следующее лечение: метипред 8 мг/сут, плаквенил 200 мг, витамин Е 600 мг, – которое пациентка получала почти непрерывно до мая 2010 г., т.е. 1 год 7 мес.

Состояние пациентки не улучшалось. В конце января 2009 г. она вновь стала отмечать выраженную одышку, особенно при подъеме по лестнице на 5-й этаж, быструю утомляемость, потливость. 06.02.2009 г. пациентке выполнили **мультиспиральную компьютерную томографию (МСКТ)** грудной клетки (рис. 2), на которой “определяются

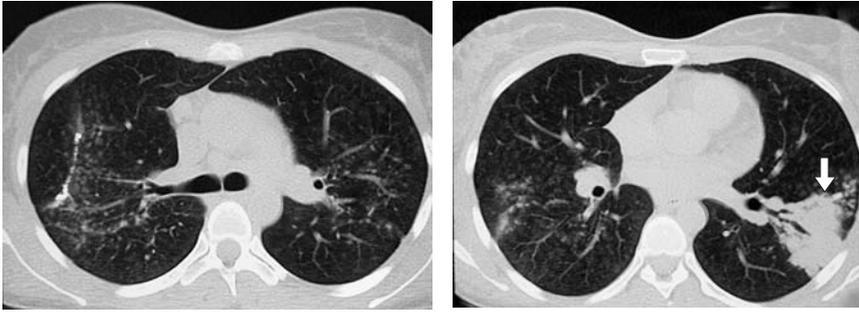


Рис. 3. Фрагменты МСКТ легких от 14.01.2010 г.: нарастание изменений в обоих легких и появление затемнения в VI сегменте левого легкого (стрелка).

участки уплотнения легочной ткани по типу “матового стекла” в нижних отделах, множественные мягкотканые очаги размером 2–3 мм, расположенные преимущественно в средневерхних отделах легких субплеврально, перибронховаскулярно, сливаясь в верхней доле справа в конгломерат размером 21 × 10 мм. Легочный интерстиций уплотнен за счет междолькового и перибронхиального компонентов. Бронхи свободны. ВГЛУ: паратрахеальные, бифуркационные, парааортальные увеличены до 14–15 мм. Листки плевры неравномерно утолщены, плевродиафрагмальные спайки. Заключение: картина саркоидоза легких с признаками активности”.

Пациентку для обследования и подбора терапии госпитализировали в пульмонологическое отделение, где она находилась с 24.03 по 22.04.2009 г. По данным выписки из истории болезни следует, что пациентка продолжала получать терапию, начатую в поликлинике. Кроме того, “учитывая выраженность одышки, легочную диссеминацию, сопровождающуюся альвеолитом (феномен “матового стекла”), внутригрудной лимфаденопатией” пациентке проведено 2 сеанса пульс-терапии преднизолоном по 500 мг. После пульс-терапии отмечено улучшение состояния в виде уменьшения выраженности одышки и исчезновения общей слабости. Учитывая наличие признаков медикаментозного синдрома Иценко–Кушинга, метипред был назначен по 6 мг через день сроком на 1 мес с последующим уменьшением дозы по 1/4 таблетки каждые

5 дней вплоть до полной отмены. Пациентку выписали под наблюдение пульмонолога и гематолога по месту жительства с диагнозом: “Саркоидоз хронического течения с поражением легких и ВГЛУ. Железодефицитная анемия”. Рекомендовано: метипред 4 мг утром, плаквенил 200 мг/сут, витамин Е 600 мг/сут, сорбифер по 1 таблетке 2 раза в сутки; проведение МСКТ грудной клетки через 2 мес. Состояние пациентки после выписки из стационара было удовлетворительным. Однако в начале декабря 2009 г. ее стал беспокоить сильный сухой кашель, усиливающийся в положении лежа на левом боку, и боли колющего характера, усиливающиеся на вдохе. Температура тела 37,3°C. В течение 1 нед принимала аугментин, мовалис, после чего кашель и боли в боку уменьшились. В это время у пациентки была диагностирована беременность. Для проведения искусственного аборта пациентку госпитализировали в больницу, где она находилась с 31.12.2009 по 20.01.2010 г. В день поступления проведено прерывание беременности при сроке 9–10 нед. После аборта вновь усилился кашель с мокротой слизистого характера, повысилась температура тела до 38°C с ознобами. Анализ крови (04.01.2010 г.): эритроциты $4,34 \times 10^{12}/л$, гемоглобин 105,0 г/л, гематокрит 24,4%, тромбоциты $249,0 \times 10^9/л$, лейкоциты $8,0 \times 10^9/л$, нейтрофилы 71,2%, лимфоциты 18,55%, моноциты 7,4%, базофилы 0,55%, эозинофилы 2,4%, СОЭ 77 мм/ч. При рентгенологическом исследовании от 31.12.2009 г. выявлена левосторонняя нижнедолевая пневмо-

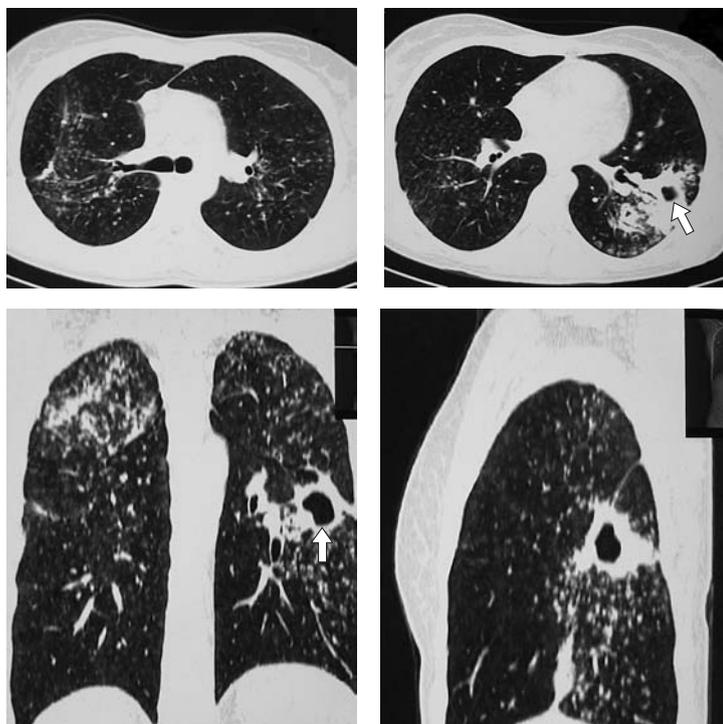


Рис. 4. Фрагменты МСКТ легких от 18.05.2010 г.: полость распада в VI сегменте левого легкого (стрелка).

ния. В течение 2 нед пациентке проводилась антибактериальная терапия. При контрольной рентгенографии изменения в легких оставались стабильными, и 14.01.2010 г. пациентке выполнили МСКТ грудной клетки (рис. 3): “В области обеих верхушек и базальных сегментах нижней доли определяются множественные центрилобулярные очаги диаметром до 5 мм; в VI сегменте слева инфильтрат размером 42 × 47 мм. В легких множественные участки уплотнения по типу “матового стекла”. ВГЛУ: паратрахеальные, бифуркационные, парааортальные до 12–13 мм. Заключение: саркоидоз II стадии, прогрессирование”.

Пациентку выписали из больницы под наблюдение пульмонолога с диагнозом: “Саркоидоз хронического течения с поражением легких и ВГЛУ, прогрессирующее течение. Дыхательная недостаточность 0 степени. Состояние после прерывания беременности при сроке 9–10 нед. Железодефицитная анемия легкой степени”.

После выписки из стационара пациентка продолжала принимать метипред, витамин Е. В марте 2010 г. вновь появились сильный кашель со скудной мокротой, температура 38°С, ночная потливость. Проведено лечение аугментином (5 дней) без клинического эффекта. 18.05.2010 г. пациентке выполнили МСКТ грудной клетки (рис. 4): “По всем легочным полям с преимущественной локализацией в верхних и средних отделах с обеих сторон и слева в нижней доле – множество мелких очагов. Слева в S6 имеется полость диаметром 2,8 см с толстыми стенками. ВГЛУ: паратрахеальные до 16 мм, бифуркационные до 23 мм, парааортальные до 15 мм. Заключение: саркоидоз легких в стадии обострения с наличием пневмониеподобной формы слева в нижней доле с распадом (?). Отрицательная динамика по сравнению с МСКТ легких от 06.02.2009 г., 14.01.2010 г. Для исключения специфического процесса показана консультация фтизиатра”.

После получения данных МСКТ пульмонологом отменил метипред и назначил пациентке ципролет на 10 дней, изониазид по 0,6 г/сут на 25 дней. Кашель с мокротой и интоксикация сохранились. В начале июня 2010 г. пациентка консультирована в НИИ фтизиопульмонологии, где в мокроте методом микроскопии обнаружены МБТ.

Эпидемиологический анамнез. Контакт с больными туберкулезом легких во время обследования в стационаре ПТД. Ранее туберкулезом не болела. Флюорографию проходила в 2005 г. Привита вакциной БЦЖ, о чем свидетельствуют послевакцинальные кожные рубцы на левом плече размером 5 и 9 мм.

При осмотре: состояние средней тяжести. Сознание ясное. Телосложение астеническое. Рост 164 см, масса тела 46 кг. Температура тела 37,4°C. Кожные покровы бледные, повышенной влажности. Видимые слизистые бледные. Периферические ЛУ: пальпируются задние и передние шейные, подмышечные 0,5–0,7 см, плотноэластической консистенции, безболезненные. Грудная клетка уплощенной формы. Частота дыхания 26 в 1 мин. Левая половина грудной клетки несколько отстает в акте дыхания. Отмечается притупление перкуторного звука в межлопаточном пространстве и нижнебоковых отделах слева. При аускультации дыхание жесткое. Тоны сердца ясные, ритмичные. Частота сердечных сокращений 96 в 1 мин. Артериальное давление 100/70 мм рт. ст. Язык обложен белым налетом. Живот при пальпации мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не увеличены. Симптом поколачивания по поясничной области отрицательный. Раздражительна, плаксива. Очаговых и менингеальных симптомов нет.

Анализ крови: гемоглобин 124,0 г/л, эритроциты $6,6 \times 10^{12}$ /л, лейкоциты $11,8 \times 10^9$ /л, палочкоядерные 9%, сегментоядерные 71%, эозинофилы 1%, лимфоциты 14%, моноциты 5%, тромбоциты $459,0 \times$

$\times 10^9$ /л, СОЭ 35 мм/ч. Биохимический анализ крови: общий белок 76 г/л, альбумин-глобулиновый коэффициент 0,8, альбумин 33,0 г/л. Белковые фракции: альбумин 49,5%, α_2 -глобулины 12,4%, γ -глобулины 20,6%. Железо 4,8 мкмоль/л. Анализ мочи без патологии. Анализ мокроты: МБТ обнаружены методом люминесцентной микроскопии дважды и методом посева во всех 3 пробах с ростом колоний от 100 и более. Выявлена первичная лекарственная устойчивость МБТ к стрептомицину, рифампицину, протионамиду.

Реакция на пробу Манту с 2 ТЕ – инфильтрат 12 мм.

Бронхоскопия: патологии бронхов не выявлено. ЭКГ: синусовый ритм; вертикальное положение электрической оси сердца. Спирометрия: умеренное снижение вентиляционной способности легких вследствие вентиляционных нарушений рестриктивного типа. Умеренная бронхиальная обструкция. Жизненная емкость легких значительно снижена.

Диагноз: ДТЛ (подострое течение) в фазе инфильтрации и распада, МБТ+ методом люминесцентной микроскопии и посева. Устойчивость МБТ к рифампицину, стрептомицину, протионамиду. **Туберкулез ВГЛУ (ТВГЛУ)** паратрахеальных, парааортальных, бифуркационных групп в фазе инфильтрации.

Члены семьи пациентки обследованы на туберкулез. У ребенка (2 года 9 мес) выявлена туберкулезная интоксикация; муж и мать здоровы. Пациентке проводилась химиотерапия туберкулеза с учетом устойчивости МБТ к препаратам. За время 6-месячного лечения отмечена положительная рентгенологическая динамика процесса в виде значительного рассасывания очагов и уменьшения фокусов инфильтрации. Полость распада сохраняется. От хирургического лечения отказалась. Продолжает химиотерапию.

Прежде чем перейти к обсуждению материалов истории болезни, необходимо сформулировать патогенетический диагноз, который дает представление о патогенезе заболевания у пациентки. *Патогенетический диагноз:* ТВГЛУ в фазе инфильтрации. Осложнения: лимфогематогенная диссеминация легких с распадом, МБТ+.

Обсуждение

После выявления у пациентки туберкулеза перед клиницистами встал следующий вопрос: какое заболевание было исходным — саркоидоз, к которому присоединился туберкулез на фоне длительного применения ГКС, или туберкулез органов дыхания, который прогрессировал на фоне лечения гормонами? Ответ на эти вопросы получен после консультации гистологических препаратов морфологами ЦНИИ туберкулеза РАМН. Заключение: “По данным гистологического исследования, имеется вялотекущий ДТЛ и туберкулез ЛУ, который характеризуется продуктивной реакцией и на момент биопсии не был склонен к распаду. По периферии отдельных инкапсулированных фиброзных очагов сохраняется активность туберкулеза”. Таким образом, исходным заболеванием был туберкулез.

Через 20 мес с момента обращения за медицинской помощью у пациентки диагностированы ДТЛ и ТВГЛУ, которые врачи ошибочно принимали за саркоидоз органов дыхания II стадии. Длительное лечение ГКС привело к выраженному прогрессированию туберкулеза с развитием полостей распада, распространением диссеминации, увеличением размеров ВГЛУ и массивным выделением МБТ.

Что же не позволило врачам своевременно поставить правильный диагноз? Может быть, врачи встретились с исключительно сложным случаем, который так затруднил правильную диагностику? Или были дру-

гие причины? Проведем ретроспективный анализ материалов истории болезни.

Возможно, что врачи при первичном осмотре пациентки не соотнесли должным образом жалобу на выраженную инспираторную одышку при небольшой физической нагрузке с начальными проявлениями подострого ДТЛ. Поэтому их диагностический поиск, скорее всего, был устремлен в сторону неспецифической патологии. Однако, исходя из вышеизложенного, следует, что для такой одышки есть все основания. Не зря ДТЛ относят к интерстициальным гранулематозным заболеваниям, при которых ведущей жалобой у большинства пациентов является одышка. Одышка была клиническим проявлением вспышки туберкулеза легких. Отметим, что при саркоидозе одышка развивается на поздних стадиях (III–IV). Мысль о нетуберкулезной патологии вытеснила из сферы внимания врачей все остальные не менее важные моменты, которые изложены ниже.

При сборе анамнеза врачи не обратили внимания на похудание в течение года на 8 кг. Потеря массы тела, иногда значительная, довольно часто сопровождает активный туберкулезный процесс.

Также не получила должной оценки положительная реакция на пробу Манту (10 мм) — классический признак туберкулеза. В предполагаемом случае саркоидоза положительная туберкулиновая реакция всегда требует дифференциальной диагностики с туберкулезом. По нашим наблюдениям, в 90% случаев саркоидоз сопровождается отрицательной реакцией на пробу Манту с 2 ТЕ.

При первой госпитализации в ПТД врачи игнорировали положительный анализ мокроты на МБТ, что было ошибкой. Выявление МБТ в диагностическом материале, даже однократно, является подтверждением специфичности диссеминации в легких. Для подтверждения туберкулеза не использовался такой метод диагностики, как выявление ДНК микобактерий с помощью

полимеразной цепной реакции (ПЦР) в мокроте, бронхиальных смывах, лаважной жидкости, крови, хотя для этого имелись все возможности.

Пациентке была проведена обзорная бронхоскопия без диагностического **бронхоальвеолярного лаважа (БАЛ)**, который показан всем пациентам с диссеминированными поражениями легких. При туберкулезе количество нейтрофилов в жидкости БАЛ увеличивается до 60%. Саркоидоз сопровождается увеличением содержания лимфоцитов до 60–70%, нейтрофилов – до 20%, уменьшением альвеолярных макрофагов до 40%. Результаты БАЛ могли приблизить врачей к одному из диагнозов.

Открытую биопсию легких, несмотря на ее высокую информативность (95–98%), рекомендуют применять при получении отрицательных результатов малоинвазивных эндоскопических методов. Перед выполнением биопсии пациентке необходимо было сделать компьютерную томографию (КТ) грудной клетки. Это исследование позволяет выбрать оптимальные участки легкого для проведения биопсии и методы (открытая, трансбронхиальная видеоторакоскопическая) для верификации диагноза. Большое значение КТ имеет в оценке состояния ВГЛУ и решении вопроса о применении медиастиноскопии.

Большую роль в установлении неправильного диагноза сыграло первичное ошибочное гистологическое заключение о наличии в биоптатах легкого и ВГЛУ саркоидоза. Заключение морфологов оказало почти “магическое влияние” на все последующие действия врачей. При внешнем сходстве с туберкулезными гранулемами для саркоидных гранул нехарактерен казеозный некроз и наличие в них МБТ. Эпителиоидно-клеточные гранулемы без казеоза встречаются и при туберкулезе. Гранулемы без некроза при туберкулезе свидетельствуют о ранней стадии процесса, когда казеозный некроз еще не сформировался. В этих случаях поставить диагноз,

основываясь только на результатах простого морфологического исследования, бывает трудно. В первую очередь необходимо исключить туберкулез как эпидемически опасное заболевание, применив все возможные методы при морфологическом исследовании. Так, биопсийный материал не был исследован на МБТ методами посева и ПЦР, что снизило эффективность диагностики. Данный пример показал, что для успешной диагностики специфических изменений важна высокая квалификация патоморфологов.

Мультиспиральная КТ грудной клетки проводилась 3 раза. Во всех случаях подострый ДТЛ трактовался как “саркоидоз II стадии”, а прогрессирование туберкулезного процесса от 18.05.2010 г. в виде инфильтративного фокуса с распадом и бронхогенным обсеменением было расценено как пневмонииеподобная форма саркоидоза. Поэтому утверждение некоторых исследователей о том, что “методические приемы и программы КТ-исследования в большинстве случаев позволяют установить диагноз саркоидоз без применения различных вариантов биопсии легких”, является не очень обоснованным и по многим соображениям вредным. На заключения рентгенологов в пользу саркоидоза II стадии, возможно, повлияло характерное для этой стадии увеличение многих групп ВГЛУ. Следует напомнить, что у лиц молодого возраста источником диссеминации МБТ в легкие часто является активный процесс в ВГЛУ. Поэтому при диагностике подострого ДТЛ у них существенное значение имеют данные, указывающие на увеличение ВГЛУ и поражение плевры. Нельзя исключить, что у врачей сработал стереотип представлений о том, что рентгенологическая картина поражений ВГЛУ при туберкулезе у взрослых это преимущественно невыраженное, одностороннее увеличение бронхопульмональных ЛУ. Однако у взрослых ТВГЛУ может сопровождаться поражением нескольких групп ЛУ и нередко

быть двусторонним и выраженным. Ошибочные заключения можно объяснить недостаточным знанием отличительных КТ-признаков подострого ДТЛ и саркоидоза легких. Очевидно, что при дифференцировании диссеминированных процессов один рентгенологический метод, даже такой как МСКТ, не всегда способен облегчить диагностические затруднения.

При подозрении на саркоидоз пациентку нужно было перевести в общую лечебную сеть, так как пребывание в стационаре ПТД всегда создает угрозу инфицирования МБТ и развития заболевания.

Заключение

Диагностика должна быть комплексной: результаты всех методов исследования не-

обходимо подвергать тщательному анализу, не игнорируя и не преувеличивая значимость каждого из них. Ошибки диагностики у данной пациентки обусловлены не особой сложностью случая или недостаточным набором исследований, необходимых для исчерпывающей диагностики. К неверному диагнозу и лечению пациентки привела ошибочная интерпретация результатов исследований и неполное использование современных диагностических возможностей.

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

A Young Woman with Disseminated Pulmonary Tuberculosis: Misdiagnosis

N.A. Katorgin, V.A. Stakhanov, and L.E. Gedymin

A young woman with disseminated pulmonary tuberculosis and tuberculosis of intrathoracic lymph nodes was misdiagnosed with stage 2 sarcoidosis. The patient has taken glucocorticosteroids for a long period of time. Inappropriate treatment led to progression of pulmonary tuberculosis. The reasons of misdiagnosis are discussed.

Key words: tuberculosis, sarcoidosis, dissemination, misdiagnosis.

Книги издательства “Атмосфера”



Хроническая обструктивная болезнь легких: Карманное руководство для практических врачей. Издание 2 Автор С.Н. Авдеев

В руководстве в сжатой форме изложены основные сведения о хронической обструктивной болезни легких и принципах ее диагностики, профилактики и лечения. Во 2-м издании учтены последние рекомендации GOLD (2007, 2008, 2009), а также новейшие данные, представленные в ведущих отечественных и зарубежных журналах и монографиях. 160 с., ил.
Для врачей-пульмонологов и терапевтов.

Информацию по вопросам приобретения книг можно получить на сайте www.atm-press.ru или по телефону (499) 973-14-16.