

Разбор клинической задачи: легочная диссеминация у мужчины 33 лет

И.Э. Степанян

Напомним, что речь идет о мужчине, у которого имелись жалобы на одышку в покое, кашель со скудной слизистой мокротой, утомляемость. Болен около года, диффузные изменения в легких (рис. 1) были расценены как диссеминированный туберкулез в фазе инфильтрации, однако противотуберкулезная терапия в течение месяца привела к нарастанию инфильтрации в легких (рис. 2, 3). Для верификации диагноза была проведена **открытая биопсия** левого легкого (рис. 4).

Рентгенологические изменения легких и внутригрудных лимфатических узлов (альвеолярная и интерстициальная инфильтрация), а также гистологическая картина биоптата легкого (эпителиоидно-клеточные гранулемы) давали основание для диагностики саркоидоза органов дыхания, однако для этого заболевания не характерна резко выраженная одышка. При дополнительном расспросе выяснилось, что непосредственно перед началом заболевания пациент перешел на работу в цветочный магазин и подолгу находился в помещении, где хранились удобрения для растений.

С учетом этого факта и выраженного нарастания диффузных инфильтративных изменений после назначения противотуберкулезных препаратов был сформулирован **клинический**

диагноз: Саркоидоз легких и внутригрудных лимфатических узлов, активная фаза. Экзогенный аллергический альвеолит поливалентной этиологии. ДН III.

Пациенту была назначена **терапия** преднизолоном в дозе 25 мг/сут, которая продолжалась в течение 2 мес, к моменту выписки доза была постепенно снижена до 15 мг/сут. Состояние при выписке удовлетворительное: значительно уменьшилась одышка, слабость, в легких выслушивается жесткое дыхание, хрипов нет.

Анализ крови: эритроциты – $4,08 \times 10^{12}/л$, гемоглобин – 133 г/л, лейкоциты – $12,5 \times 10^9/л$, эозинофилы – 0, палочкоядерные – 4%, сегментоядерные – 84%, лимфоциты – 9%, моноциты – 4%, СОЭ – 2 мм/ч.

Компьютерная томография (КТ) грудной клетки (27.05): значительное уменьшение диффузных инфильтративных изменений в легких, сохраняется умеренное увеличение внутригрудных лимфатических узлов (рис. 5).

Спирометрия (12.05): ЖЕЛ – 53%; ОФВ₁ – 59%; МОС₇₅ – 80%; МОС₅₀ – 66%; МОС₂₅ – 60%.



Рис. 1. Рентгенограмма грудной клетки.



Рис. 2. Рентгенограмма грудной клетки.

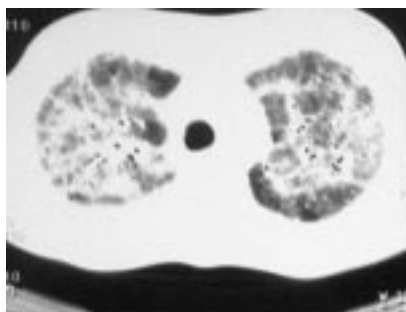


Рис. 3. КТ грудной клетки.

Игорь Эмильевич Степанян – докт. мед. наук, ведущий науч. сотр., зав. терапевтическим отделением ЦНИИ туберкулеза РАМН.

* Задача опубликована в № 2 (17), 2005 г.

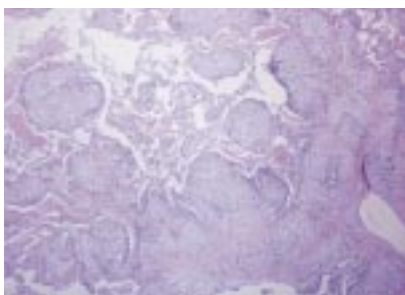


Рис. 4. Гистологическая картина открытой биопсии легкого.

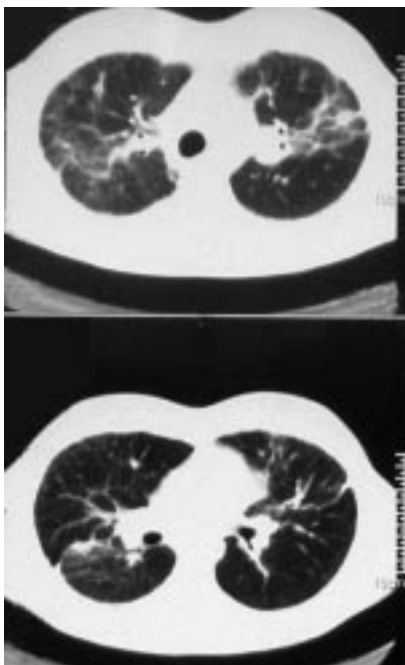


Рис. 5. КТ грудной клетки при выписке.

Бодиплетизмография (27.05): DLCO 38%. Резкое снижение диффузионной способности легких. Изменения структуры легочных объемов по рестриктивному типу: умеренное снижение общей емкости легких, остаточный объем в пределах нормы. Бронхиальное сопротивление не увеличено.

Пациент выписан под наблюдение пульмонолога с рекомендацией продолжить лечение не менее 3 мес.

Обсуждение

В данном наблюдении первоначальный ошибочный диагноз диссеминированного туберкулеза был установлен только на основании рентгенологической картины диффузных инфильтративных изменений и диссеминации в легких. Ни рентгеносемиотика изменений в легких у нашего пациента, ни клинические проявления, ни результаты лабораторных исследований не были характерны для туберкулезного процесса.

Прогрессирование заболевания после начального этапа противотуберкулезной терапии могло быть расценено как проявление лекарственного альвеолита, вызванного противотуберкулезными препаратами, и послужило основанием для дообследования.

Диагноз саркоидоза легких и внутригрудных лимфатических узлов в активной фазе был подтвержден гистологической картиной биоптата легочной ткани, характерной картиной изменений при КТ органов грудной клетки.

Тем не менее наличие тяжелой дыхательной недостаточности, обусловленной рестриктивно-обструктивными вентиляционными нарушениями, не было типично для саркоидоза, при котором, как правило, даже распространенные изменения в легких не сопровождаются выраженной респираторной симптоматикой. Исходя из этих соображений и учитывая данные анамнеза (острое развитие выраженной респираторной симптоматики после контакта с удобрениями на работе, а также значительное нарастание одышки и инфильтрации в легких после назначения противотуберкулезных препаратов), мы сочли, что у пациента активный саркоидоз органов дыхания сочетался с экзогенным аллергическим альвеолитом (ЭАА). Не исключено, что развитию ЭАА способствовало длительное интенсивное курение, а после клинического излечения саркоидоза и ЭАА у больного сохраняются симптомы и дыхательные функциональные расстройства, характерные для ХОБЛ. ●

Книги издательства “АТМОСФЕРА”



Терновой С.К., Сеницын В.Е., Гагарина Н.В. Неинвазивная диагностика атеросклероза и кальциноза коронарных артерий

Монография посвящена новым методам неинвазивной диагностики коронарного атеросклероза – электронно-лучевой и мультиспиральной компьютерной томографии. Рассматриваются вопросы патоморфологии кальциноза атеросклеротических бляшек, значимость коронарного кальциноза при ишемической болезни сердца и ряде других заболеваний. Дается обзор инструментальных методов выявления коронарного кальциноза. Подробно рассматривается опыт использования электронно-лучевой и мультиспиральной компьютерной томографии для скрининга атеросклероза в популяции, прогнозирования течения ишемической болезни сердца и оценки эффектов медикаментозных и оперативных вмешательств. Даются рекомендации по оценке результатов скрининга коронарного кальциноза с помощью томографических методов. Рассматриваются вопросы сочетанного применения скрининга кальциноза и неинвазивной коронарной ангиографии с помощью современных методик компьютерной томографии. 144 с., ил.

Для рентгенологов, специалистов по лучевой диагностике, кардиологов и специалистов по функциональной диагностике.

Всю дополнительную информацию можно получить на сайте www.atmosphere-ph.ru