

Диссеминация легких: трудный диагноз в пульмонологии

В.А. Круглов, д.м.н., проф.; Е.Б. Широкова, к.м.н.

Московский областной научно-исследовательский клинический институт
им. М.Ф. Владимирского

Предположение о диссеминированном процессе в легких возникает при выявлении у больного большинства признаков, входящих в симптомокомплекс. Речь, в частности, идет о таких симптомах, как:

- ✓ одышка, возникающая или усиливающаяся при физической нагрузке (если она не вызвана другими заболеваниями);
- ✓ кашель сухой или со скудной мокротой слизистого характера (при бронхоальвеолярном раке – обильная пенная мокрота);
- ✓ цианоз, возникающий и усиливающийся при физической нагрузке;
- ✓ повышение температуры тела до субфебрильной или фебрильной;
- ✓ сокращение фаз вдоха и выдоха;
- ✓ крепитирующие хрипы на вдохе;
- ✓ укорочение перкуторного тона над зоной поражения;
- ✓ интерстициальные и/или очаговые изменения, выявляемые рентгенологически; гипоксемия при физической нагрузке;
- ✓ рестриктивные нарушения вентиляционной способности легких, снижение их диффузионной способности.

Диссеминированные заболевания легких представляют серьезную проблему в клинической пульмонологии вследствие стертости и неспецифичности клинических проявлений, отсутствия четких патогномичных симптомов, недостаточной информативности классического рентгенологического исследования. Как правило, единственным способом однозначно верифицировать диагноз остается биопсия легкого и/или лимфатических узлов средостения, выполняемая хирургически либо эндоскопически [1]. Причины диссеминации легких приведены в таблице [2].

Приводим клинико-лабораторную и инструментальную диагностику заболеваний, вызывающих диссеминацию легких [3].

Туберкулез

Среди впервые выявленных больных туберкулезом легких диссеминированный туберкулез диагностиру-

ют у 5–9%, среди состоящих на учете в противотуберкулезных диспансерах – у 12–15%.

Характерные симптомы острого начала туберкулеза: высокая температура тела, резко выраженная слабость, адинамия, головная боль, одышка, тахикардия, цианоз, сухой кашель. Возможен и более выраженный токсикоз с нарушением сознания, который дифференцируют от брюшного тифа, острого септического состояния или пневмонии. В таких ситуациях диагностируют распространенный диссеминированный процесс в виде милиарного или крупноочагового туберкулеза легких.

Чаще встречается вариант хронического воспалительного или гранулематозного заболевания, когда больные обращаются к врачу с жалобами на общую слабость, утомляемость, снижение работоспособности и аппетита, похудание, эпизодические подъемы температуры тела. Иногда имеют место жалобы на легочное кровотечение или кровохарканье. При рентгенологическом обследовании выявляют ограниченную милиарную или крупноочаговую диссеминацию, прогрессирующую в хронический диссеминированный туберкулез (рис. 1).

Диссеминированный туберкулез легких может протекать бессимптомно, заболевание выявляют при профилактическом флюорографическом исследовании. При аускультации легких нет существенных отклонений от нормы, иногда выслушиваются единичные сухие хрипы, дыхание жесткое.

В анализе крови выявляют лейкоцитоз до $12\text{--}15 \times 10^9/\text{л}$ с последующим снижением, умеренный сдвиг формулы влево, моноцитоз, лимфопению, увеличение скорости оседания эритроцитов (СОЭ) до 40–50 мм/ч. Микобактерии в мокроте обычно не обнаруживаются. Кожные туберкулиновые реакции в остром периоде болезни в большинстве случаев резко положительны. При формировании каверн в мокроте и промывных водах бронхов могут определяться бациллы Коха.

Антибиотикотерапия предусматривает применение рифампицина, фторхинолонов (ципрофлоксацина, левофлоксацина), аминогликозидов (стрептомицина, канамицина).

Таблица. Причины диссеминации легких	
1. Диссеминации, связанные с инфекцией	1.1. Диссеминированный туберкулез легких 1.2. Кандидоз 1.3. Прочие пневмомикозы
2. Диссеминации, связанные с профессиональными вредностями и воздействием лекарственных средств	2.1. Экзогенный аллергический альвеолит 2.2. Токсический фиброзирующий альвеолит
3. Пневмокониозы	
4. Интерстициальный фиброз при лучевых поражениях	
5. Диссеминации опухолевой природы	5.1. Бронхиолоальвеолярный рак 5.2. Карциноматоз легких 5.3. Лейомиоматоз легких
6. Болезни, связанные со скоплением в бронхах и легких патологических веществ и патологически измененных клеток	6.1. Легочный альвеолярный протеиноз 6.2. Первичный бронхолегочный амилоидоз 6.3. Гистиоцитоз Х легких 6.4. Альвеолярный микролитиаз 6.5. Гемохроматоз
7. Диссеминации, связанные с иммуновоспалительным поражением соединительной ткани и ее производных	7.1. Саркоидоз органов дыхания 7.2. Идиопатический фиброзирующий альвеолит (болезнь Хаммена – Рича)
8. Диффузные болезни соединительной ткани (системная красная волчанка, ревматоидный артрит, системная склеродермия, дерматомиозит, узелковый периартериит), синдром Черджа – Стросса (Churg – Strauss), гранулематоз Вегенера, идиопатический легочный гемосидероз, синдром Гудпасчера	
9. Изменения легких при сосудистой и сердечной недостаточности	9.1. Шоковое легкое 9.2. Интерстициальный фиброз легких как исход шокового легкого 9.3. Кардиогенный пневмосклероз при недостаточности кровообращения



Рис. 1. Диссеминация при туберкулезе легких

К туберкулостатическим средствам относятся изониазид, изониазид в комбинации с рифампицином, фтивазид, этамбутол, пирразинамид.

В целях дезинтоксикации используются Реоплиглюкин, Гемодез-Н, натрия хлорид.

Витаминотерапия основана на применении тиамин, пиридоксина, поливитаминов (Витрума, Центрума).

Кандидоз легких

Кандидоз вызывается дрожжеподобными грибами рода *Candida*, из которых наиболее значимы *C. albicans* и *C. tropicalis*.

Основным источником инфекции является больной острыми формами кандидоза кожи и слизистых оболочек. Заражение происходит при непосредственном контакте с инфицированным и пользовании общими предметами обихода (ванна, белье и т.д.).

Различают первичный и вторичный, острый и хронический кандидоз. Первичный острый кандидоз легких развивается, как правило, на фоне лечения антибиотиками, глюкокортикостероидами (ГКС), цитостатиками и антиметаболитами. Характерны слабость, недомогание, снижение работоспособности, головная боль. Температура тела обычно остается нормальной. У ряда больных заболевание начинается остро – с подъема температуры до высоких цифр. Появляются «царапающий» сухой кашель, боли в грудной клетке, усиливающиеся при дыхании. При легком течении в начальной стадии заболевание

напоминает бронхит с сильным кашлем без мокроты или со скудной сероватого цвета, иногда с запахом дрожжей мокротой, с сухими и влажными крупными и среднепузырчатыми хрипами. При более тяжелом течении и в более поздние сроки кандидоз может проявляться очаговой или лobarной пневмонией, характерными нестойкими («летучими») инфильтратами. В тяжелых случаях кандидозная пневмония осложняется плевритом. Общее состояние тяжелое. Наблюдаются высокая или умеренная лихорадка, почти постоянный кашель, сопровождаемый отделением обильной мокроты, кровохарканье, тупые боли в грудной клетке.

Изменения гемограммы не характерны. Возможны лейкопения, базофилия, эозинофилия, нейтрофилез, моноцитоз и лимфопения.

Рентгенологически выявляются множественные пятнистые затемнения, обусловленные пневмоническими очагами небольших размеров и ателектазами. Очаги более крупного размера обычно расположены в нижних отделах легких. Иногда появляются милиарные затемнения («снеговые хлопья»). Корни легких расширены. Могут обнаруживаться тяжистые тени от очагов затемнения к прикорневому лимфатическим узлам. Для кавернозной формы характерны возникновение тонкостенных полостей и их сравнительно быстрый регресс вплоть до полного исчезновения на фоне противогрибкового лечения (рис. 2).



Рис. 2. Рентгенограмма при кандидозе

Специфическая диагностика основана на выделении возбудителя из мокроты, бронхиального секрета и промывных вод дыхательных путей. Используются реакции связывания комплемента и агглютинации. Высокочувствителен метод флуоресцирующих антител.

При кандидозе применяются противогрибковые средства – флуконазол (Дифлюкан®), Анкотил, Дактарин®.

В целях дезинтоксикации применяют Реополиглюкин, Гемодез-Н, натрия хлорид.

Витаминотерапия основана на использовании тиамина, пиридоксина, поливитаминов (Витрума, Центрума, Дуовита).

Диссеминации, связанные с профессиональными вредностями и воздействием лекарственных средств

В последние годы такие диссеминации выявляются все чаще, но в связи с очевидностью антигена при тщательно собранном анамнезе заболевания больших диагностических трудностей не представляют. Рентгенологически определяются интерстициальные изменения (утолщение межальвеолярных перегородок, усиленный крупносетчатый легочный рисунок). На этом фоне возникают милиарные, иногда гранулематозно-нодулярные изменения. При остром течении происходит нормализация рентгенологических данных в течение 10–20 суток после прекращения контакта с антигеном. При хронических состояниях формируется ячеистый фиброз, более выраженный в верхних отделах легких.

Согласно данным компьютерной томографии высокого разрешения, при острой и подострой форме заболевания имеют место мозаичные помутнения по типу «матового стекла», мелкие туманные размытые нодулярные очаги, при хронической форме – признаки фиброза, мозаичные помутнения по типу «матового стекла». В целях уменьшения воспаления в легочной ткани используются ГКС системно (преднизолон, триамцинолон, дексаметазон) и местно (беклометазон, будесонид, флунизолид).

Бронходилатирующим эффектом характеризуются адреномиметики (фенотерол, сальбутамол, формотерол), метилксантины (Эуфиллин).

Муколитическая терапия предусматривает применение Лазолвана, бромгексина, ацетилцистеина.

Пневмокониозы

Пневмокониозы – профессиональные заболевания легких, вызываемые воздействием пыли и сопро-

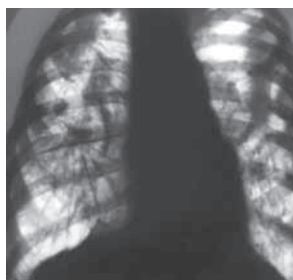


Рис. 3. Рентгенограмма при узловой форме силикоза

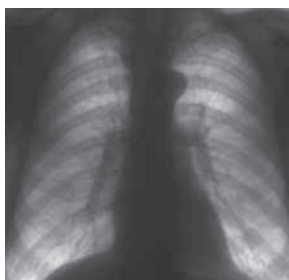


Рис. 4. Рентгенограмма при пневмокониозе

вождаемые выраженным развитием соединительной ткани, диффузным, так называемым первичным фиброзом. Выделяют шесть групп пневмокониозов:

- 1) силикоз от вдыхания пыли свободной двуокиси кремния;
- 2) силикатоз от воздействия пыли силикатов (асбеста, талька, слюды);
- 3) металлокониозы от металлической пыли (бериллия, железа, алюминия);
- 4) карбокониозы от углеродистой пыли (угля, графита, сажи);
- 5) пневмокониоз электросварщиков;
- 6) пневмокониозы от органической пыли (хлопка, льна, зерна).

Клиническое обследование должно быть дополнено тщательно собранным профессиональным анамнезом и сведениями о профессиональном маршруте.

Клинико-рентгенологическая и функциональная характеристики типичны для каждого пневмокониоза и включают рентгенологическую оценку диссеминированного процесса (рис. 3 и 4).

Для уменьшения воспаления в легочной ткани применяются ГКС системно (преднизолон, триамцинолон, дексаметазон) и местно (беклометазон, будесонид, флунизолид).

Бронходилатирующий эффект достигается на фоне применения адреномиметиков (фенотерола, сальбутамола, формотерола), метилксантинов (аминофиллина).

Муколитическая терапия предусматривает использование Лазолвана, бромгексина.

В целях дезинтоксикации применяют Реополиглюкин, Гемодез-Н.

Карциноматоз легких и карциноматозный лимфангиит

Симптоматика данного метастатического поражения легких при первичном раке легкого, раке желудка, поджелудочной железы, молочной железы, прямой кишки, почки и других органов определяется локализацией и стадией первичного рака. Заболевание может протекать бессимптомно и выявляться случайно при рентгенологическом исследовании легких.

В большинстве случаев наблюдаются одышка и цианоз как проявление альвеолярно-капиллярного блока.

На рентгенограммах выявляются множественные узелковые затенения различного размера и плотности. Раковый лимфангиит распространяется сетевидно и поражает равномерно оба легких. При этом часто увеличиваются интраторакальные лимфатические узлы.

Лейомиоматоз

Лейомиоматоз легких (лимфангиоматоз, ангиоматоз легких) – опухолеподобные разрастания гладкомышечных волокон в лимфатических и кровеносных сосудах легких, лимфатических узлах, мелких бронхах и бронхиолах с образованием большого числа мелких кист.

К первичному лейомиоматозу легких примыкает доброкачественная метастазирующая лейомиома матки (злокачественный фибриоз, эктопическая лейомиома матки, метастазирующая в легкое доброкачественная опухоль матки).

Обычно заболевание возникает у женщин в детородном возрасте. Характерны усиление дыхательной недостаточности во время менструации, замедление прогрессирования заболевания после наступления менопаузы или удаления яичников. Летальный исход наступает через 2–10 лет, как правило, от дыхательной недостаточности.

Наиболее распространенный симптом – медленно прогрессирующая одышка. Могут быть боли в грудной клетке, кровохарканье, спонтанные пневмотораксы. При аускультации определяется ослабленное везикулярное дыхание. Характерно поражение лимфатических узлов (чаще забрюшинных и средостенных) с развитием хилезного плеврита, асцита, перикардита. Нередко имеет место сочетание с фибромиомой (лейомиомой) матки.

Рентгенологически вначале выявляют двустороннее усиление легочного рисунка, преимущественно в нижних отделах. Позднее образуются мелкие, а затем более крупные очаги с микрокинетозными участками. Микрокисты увеличиваются в размерах, развивается картина ячеистого («сотового») легкого.

При функциональном исследовании в большинстве случаев обнаруживаются обструктивные изменения, рефрактерные к воздействию бронходилататоров. Максимальную диагностическую информацию врач получает при гистологическом исследовании биоптата легкого.

Интерстициальная идиопатическая пневмония

Первые симптомы интерстициальной идиопатической пневмонии (ИИП): субфебрильная лихорадка, выраженная одышка и кашель со скудной мокротой, нередко с прожилками крови. Перкуторно определяется небольшое укорочение звука над зоной поражения, при выслушивании – жесткое дыхание, без хрипов. Во многих случаях выявляются характерный ринит, конъюнктивит, миалгии, артралгии, головная боль, возможно поражение печени, почек.

Американское торакальное общество и Европейское респираторное общество выделяют клинко-морфологические характеристики шести типов ИИП:

- 1) идиопатического легочного фиброза (в отечественной литературе и большинстве стран постсоветского пространства используют синоним «идиопатический фиброзирующий альвеолит» (ИФА), в Европе, особенно в Великобритании, распространен термин «криптогенный фиброзирующий альвеолит»);
- 2) неспецифической интерстициальной пневмонии;
- 3) криптогенной организующей пневмонии;
- 4) острой интерстициальной пневмонии;
- 5) респираторного бронхиолита, ассоциированного с интерстициальным заболеванием легких;
- 6) десквамативной интерстициальной пневмонии.

Исчерпывающих статистических данных о распространении ИИП нет, но известно, что распространенность ИФА в США составляет в среднем 14,0 на 100 тыс., а заболеваемость – 6,8 на 100 тыс. населения. В Великобритании заболеваемость ИФА составляет в среднем 4,6 на 100 тыс. Таким образом, ИФА не относится к редким заболеваниям. С возрастом пациентов процент заболеваемости увеличивается.

Следует подчеркнуть, что эти тяжелые болезни, характеризующиеся неблагоприятным прогнозом, мало изучены. Диагностические и терапевтические подходы к ведению больных во многом неясны.

Утрата респираторных функций у большинства пациентов с ИИП сопровождается появлением типичного аускультативного феномена – нежной крепитации. Именно крепитацию можно расценивать как наиболее достоверный клинический ориентир, свидетельствующий о вовлечении легочного интерстиция. При ИИП крепитация имеет свои особенности: на ранней стадии выслушивается симметрично преимущественно над базальными отделами легких и по мере прогрессирования болезни распространяется постепенно на все легочные поля вплоть до верхушек легких. Грубая крепитация, выслушиваемая над ограниченными участками легких, исчезающая при глубоком дыхании и особенно сопровождающаяся хрипами, в большей степени относится к дыхательным шумам, возникающим в старческом легком, при пневмосклерозе в исходе хронической обструктивной болезни легких либо при инфекционных поражениях легких, в том числе банальной пневмонии.

В лабораторных данных у больных ИИП отсутствуют выраженные сдвиги показателей иммунитета. Правда, иногда обнаруживается некоторое повышение уровня иммуноглобулинов, циркулирующих иммунных комплексов. Нередко СОЭ сохраняется на уровне, близком к норме. Низкая активность таких маркеров иммунного воспаления, как иммуноглобулин класса G, при идиопатическом легочном фиброзе позволяет предположить патогенетические особенности, заключающиеся в преобладании процессов фиброобразования над воспалением.

Такие данные согласуются с современными представлениями об обычной интерстициальной пневмонии как о заболевании с генетически детерминированным нарушением экспрессии профиброгенных факторов.

При ИИП в целом наблюдается значительное снижение показателей жизненной емкости легких (ЖЕЛ), фиксированной жизненной емкости легких (ФЖЕЛ) и диффузионной способности легких (DLco).

Наиболее информативным методом диагностики и мониторинга течения ИИП является компьютерная томография легких, позволяющая увидеть характерные рентгенологические признаки в легких:

- двустороннее диффузное поражение;
- изменения в нижних отделах;
- инфильтраты, субплевральные тени;
- участки «матового стекла»;
- в исходе склеротические изменения по типу «сотового» легкого.

Образец «матового стекла», или матового затемнения, ассоциируется с незначительным повышением плотности легочной ткани при сохранении видимости сосудов и стенок бронхов в зоне патологического процесса.

Десквамативная интерстициальная пневмония

Десквамативная интерстициальная пневмония (ДИП) является формой идиопатической пневмонии с накоплением макрофагов в альвеолах. Клинические

симптомы ДИП встречаются редко (менее 3% всех случаев ИИП), преимущественно у курящих мужчин в возрасте 40–50 лет. У большинства пациентов заболевание протекает подостро в течение нескольких недель или месяцев, проявляется сухим кашлем и нарастающей одышкой. При исследовании функции внешнего дыхания выявляются умеренные рестриктивные нарушения, снижение диффузионной способности легких. ГКС-терапия достаточно эффективна, прогноз благоприятен. На рентгенограмме преобладает симптом «матового стекла» преимущественно в нижних отделах легких.

При компьютерной томографии высокого разрешения участки «матового стекла» обнаруживаются во всех случаях.

В нижних зонах достаточно часто определяются линейные и ретикулярные тени, возможно формирование ограниченных субплевральных участков «сотового» легкого.

Уменьшение воспаления в легочной ткани достигается применением антиоксидантов (витамин Е), ГКС системно (преднизолон, триамцинолон, дексаметазон) и местно (беклометазон, будесонид, флунизолон).

Бронходилатирующим эффектом обладают адrenomетики (фенотерол, сальбутамол, формотерол), метилксантины (аминофиллин).

Муколитическая терапия предусматривает применение Лазолвана, бромгексина, ацетилцистеина.

В целях дезинтоксикации применяют Реополиглюкин, Гемодез-Н.

Клинический случай

Больной Д. 31 июля 2015 г. поступил во второе терапевтическое отделение МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского с жалобами на одышку при быстрой ходьбе, слабость, головную боль, повышение температуры до 39,0 °С, боль в спине, онемение рук от локтевого сустава до концевых фаланг пальцев, онемение ног от коленных суставов до концевых фаланг стоп.

Пациент более десяти лет работает водителем на производстве поролона – перевозит готовую продукцию. Проходит ежегодные периодические медицинские осмотры. В октябре 2014 г. флюорография органов грудной клетки, выполненная во время профессионального осмотра, показала очаговые изменения в легких. Для уточнения диагноза проведена рентгеновская компьютерная томография (РКТ) органов грудной клетки. Выявлены изменения по типу «матового стекла» в верхних отделах обоих легких. С подозрением на туберкулез больного направили на консультацию к фтизиатру. После анализа рентгенограмм, РКТ органов грудной клетки, проведения Диаскинтеста, реакции Манту, полимеразной цепной реакции на ДНК микобактерий туберкулеза, микроскопии мокроты туберкулез был исключен. Ухудшения самочувствия больной в то время не отмечал. В январе 2015 г. у него появились миалгии, боль в крупных суставах рук и ног, фебрильная температура. Лечился самостоятельно, принимал Кагоцел®, местно на область суставов – нестероидные противовоспалительные препараты (мазь). В мае 2015 г. появились лихорадка (до 39,0 °С) с ознобом, кашель со слизистой мокротой. При повторной РКТ

органов грудной клетки отмечалась отрицательная динамика по сравнению с результатами октября 2014 г. в виде увеличения степени выраженности изменений в легких, увеличения лимфатических узлов средостения до 15 мм.

Для уточнения диагноза больного госпитализировали в терапевтическое отделение 3 июля 2015 г. с диагнозом идиопатической интерстициальной пневмонии неуточненного генеза. Назначен преднизолон 10 мг/сут, на фоне приема которого отмечались улучшение состояния, уменьшение одышки, но сохранялась фебрильная температура. 17 июля 2015 г. больной после консультации пульмонолога (МОНИКИ) госпитализирован во второе терапевтическое отделение для дообследования и лечения.

Перенесенные заболевания: острые респираторные вирусные инфекции.

Вредные привычки: курение в течение 35 лет (пачка в день), не курит два месяца, алкоголь употребляет умеренно.

Аллергический и эпидемиологический анамнез без особенностей.

Данные объективного обследования (при поступлении): состояние средней тяжести, температура тела 38,7 °С, сознание ясное. Положение активное. Телосложение правильное. Конституция нормостеническая. Рост 180 см, вес 70 кг. Питание нормальное. Кожные покровы нормальной окраски. Костно-мышечный аппарат без видимых изменений. Суставы: объем активных и пассивных движений сохранен. Лимфатические узлы не увеличены. Периферических отеков нет. Носовое дыхание свободное. Форма грудной клетки правильная, коническая, в дыхании участвует равномерно. Пальпация грудной клетки безболезненная. Перкуторно над легкими легочный звук с коробочным оттенком. Дыхание везикулярное, хрипов нет. Частота дыхания – 18 в минуту. SpO₂ – 92%. Область сердца и крупных сосудов не изменена. Верхушечный толчок – в 5-м межреберье по среднеключичной линии, нормальный. 1 тон сердца приглушен на верхушке, пульс – 88 в минуту, ритм правильный. Артериальное давление – 115/80 мм рт. ст. на правой руке и 115/80 мм рт. ст. – на левой. Пульсация периферических сосудов сохранена. Состояние вен – не расширены. Аппетит сохранен. Язык влажный, обложен белым налетом. Зев розовый. Миндалины не увеличены. Глотание и прохождение пищи по пищеводу свободное. Живот мягкий, безболезненный. Симптомов раздражения брюшины не выявлено. Печень, желчный пузырь и селезенка не пальпируются. Стул нормальный. Область почек при пальпации безболезненна. Почки не пальпируются. Симптом поколачивания по пояснице отрицательный. Мочеиспускание свободное, безболезненное. Щитовидная железа не увеличена. Центральная нервная система: в сознании, ориентирован, контактен, патологических менингеальных симптомов нет.

На основании анамнеза, клинической картины заболевания, жалоб пациента, рентгенологической картины легких до начала лечения обсуждался вопрос об изолированном поражении легких либо о поражении легких в рамках системного заболевания. Больной был обследован всесторонне.

Анализ обзорной рентгенографии грудной клетки (18.08.2015). На серии рентгенограмм и линейных томограмм с места жительства за июль 2015 г. прозрачность легочных полей понижена за счет усиления и деформации легочного рисунка по типу фиброза, преимущественно выраженного в проекции верхней доли левого легкого. Инфильтративные изменения на этом фоне не определяются. Корни легких не расширены, малоструктурные. Аорта удлинена, уплотнена. Сердце расположено вертикально. Диафрагма на уровне пятого межреберного промежутка, синусы свободные. Рентгенологическая картина двустороннего легочного фиброза. Альвеолит (?) (рис. 5).

Анализ снимков РКТ (17.08.2015). На представленных снимках КТ-исследования органов грудной клетки от 25.10.2014 и 14.07.2015 – легочная ткань с обеих сторон на всем протяжении неравномерной воздушности, представлена чередованием участков уплотнения по типу «матового стекла», участками вздутия легочной ткани и интерстициальными изменениями в виде неравномерного утолщения внутри- и междольковых перегородок. Изменения наиболее выражены в верхних отделах легких, в области верхушек, отсутствуют в базальных отделах обеих нижних долей. Просветы бронхов с обеих сторон неравномерной ширины, с эктазией отдельных бронхиальных ветвей, стенки бронхов уплотнены, их контуры волнистые. При этом просветы бронхов свободны, признаков нарушения бронхиальной проходимости нет. Корни легких не расширены. В средостении визуализируются мелкие лимфатические узлы. Жидкости в плевральных полостях нет.

При сравнении снимков КТ-исследования от 25.10.2014 и 14.07.2015 отмечалась отрицательная динамика изменений в легочной ткани за счет нарастания интерстициальных изменений, нарастания межальвеолярного и периваскулярного склероза.

Заключение: картина диффузных распространенных изменений в легочной ткани с обеих сторон, с наличием обширных зон уплотнения по типу «матового стекла», чередующихся с участками вздутия легочной ткани; следует дифференцировать между проявлениями экзогенного аллергического альвеолита и одного из видов ИИП.

Электронная спирометрия (05.08.2015): ФЖЕЛ – 72%, объем форсированного выдоха за первую секунду – 75%, пиковая объемная скорость – 98%, мгновенная объемная скорость (МОС) 25 – 94%, МОС50 – 74%, МОС75 – 90%.

Заключение: нарушение биомеханики дыхания степени 0–1 по обструктивному типу. Снижение объемных показателей может быть обусловлено как обструкцией периферического отдела внутригрудных дыхательных путей, так и рестрикцией.

На фоне проводимой терапии ГКС отмечена положительная динамика в функциональных дыхательных тестах.

Бодиплетизмография (17.08.2015). Исследование диффузионной способности легких.

Выполнена электронная спирометрия.

Заключение: нарушений биомеханики дыхания не выявлено. Общая емкость легких (ОЕЛ) в пределах нормы, ее структура не изменена.

Диффузионная способность легких незначительно снижена. Остаточный объем легких (ООЛ) в норме.

Эхокардиография (19.08.2015). Аорта:

корень 3,7 см, расширен, неоднородно уплотнен, восходящая Ао 3,2 см. Аортальный клапан изменен. Градиент давления пиковый – 3 мм рт. ст. Левое предсердие не расширено – 2,5 см. Левый желудочек не расширен. Конечный диастолический размер – 4,3 см. Конечный систолический размер – 2,9 см. Конечный диастолический объем – 81 мл. Конечный систолический объем – 32 мл. Фракция выброса – 60%. Митральный клапан не изменен. Проплап митрального клапана (ПМК) 1-й степени. Регургитация 0–1-й степени (+).

Правое предсердие не расширено – 3,4 см. Правый желудочек не расширен – 2,7 см. Трикуспидальный клапан не изменен. Регургитация 0–1-й степени (+). Легочная артерия не расширена – 2,5 см. Клапан легочной артерии не изменен. Градиент давления пиковый – 2 мм рт. ст. Межпредсердная перегородка интактна – 0,7 см. Задняя стенка левого желудочка – 0,8 см. Перикардальный выпот: нет. Нижняя полая вена не расширена, спадается на вдохе > 50%.

Заключение: корень аорты расширен, неоднородно уплотнен. Умеренные изменения створок аортального клапана. Камеры сердца не расширены. Глобальная сократимость миокарда левого желудочка не нарушена. Нарушение диастолической функции миокарда не выявлено. ПМК 1-й степени. Митральная регургитация 1-й степени. Трикуспидальная регургитация 0–1-й степени.

ЭКГ: синусовая тахикардия. Электрическая ось сердца: нормальное направление. Одиночная желудочковая парасистола. Преобладание электрической активности правого желудочка, преобладание правопредсердного компонента. Неполная блокада правой ножки пучка Гиса. Изменения в миокарде левого желудочка. Вероятен дисбаланс электролитов в сторону гиперкалиемии.

ЭКГ в динамике: признаки гипертрофии правого предсердия. При холтеровском мониторинге выявлено: базовый ритм – синусовый. Частота сердечных сокращений (ЧСС) основного ритма днем в среднем колебалась от 79 до 110 в минуту, ночью – от 61 до 74 в минуту. Максимально синусовый ритм 134 в минуту при физической нагрузке, минимально 48 в минуту ночью. Зарегистрированы редкие (89) политопные одиночные предсердные экстрасистолы, короткий пароксизм предсердной тахикардии с максимальной ЧСС 164 в минуту, редкие (124) одиночные монотопные желудочковые парасистолы. Диагностически значимых изменений ST-T за период обследования не выявлено. При ультразвуковом исследовании лимфатических узлов брюшной полости и забрюшинного пространства, печени и желчного пузыря, селезенки, поджелудочной железы, почек и надпочечников, щитовидной железы патологии не выявлено.

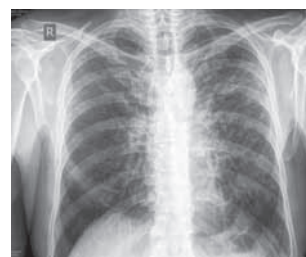


Рис. 5. Рентгенологическая картина двустороннего легочного фиброза

При *эзофагогастродуоденоскопии* выявлена недостаточность кардии. Хронический гастродуоденит. Эктопия слизистой привратника (?) (окончательный ответ после получения результатов гистологического исследования). Косвенные признаки патологии поджелудочной железы.

В биоптате слизистой желудка определялся слабый хронический неактивный атрофический (1-й степени) хеликобактерный (1-й степени) антрум-гастрит с очагами полной и неполной кишечной метаплазии. *Проведенная терапия.* Преднизолон (35 мг/сут), Омез, Теотард. Физиотерапевтическое лечение: ингаляции, массаж, лазеротерапия, флюктуирующие токи на грудную клетку.

На фоне приема преднизолона 35 мг/сут отмечалось улучшение самочувствия – значительное уменьшение одышки, купирование артралгий, миалгий, нормализация температуры тела. При исследовании легочной функции (бодиплетизмографии, диффузионной способности легких) отмечалась также положительная динамика: общая емкость легких в пределах нормы, ее структура не изменена. Диффузионная способность легких незначительно снижена. ООЛ и ОЕЛ в норме. Однако оставался неясным генез заболевания. Для

верификации диагноза принято решение о проведении трансторакальной биопсии легкого. В отделении торакальной хирургии проведена видеоторакоскопия с биопсией язычковых сегментов левого легкого, материал направлен на гистологическое исследование. После удаления дренажей из плевральной полости больной вновь переведен во второе терапевтическое отделение для продолжения лечения.

В полученном биоптате легкого имелись признаки интерстициальной пневмонии (межальвеолярные перегородки утолщены, местами фиброзированы, инфильтрированы лимфоцитами и эозинофилами). В просветах альвеол определяются многочисленные гигантские многоядерные клетки рассасывания инородных тел с эмпириополезом, эритроциты, сидерофаги, сегментоядерные лейкоциты. В стенках артерий отмечается неравномерное утолщение интимы и гипертрофия меди. Описанные морфологические изменения могут наблюдаться при экзогенном аллергическом альвеолите.

Гистологическое описание: выраженная лимфо-эозинофильная инфильтрация межальвеолярных перегородок, в просветах альвеол множество гигантских многоядерных клеток «инородных тел», мес-

Анализ крови на онкомаркеры больного Д.

Показатель	Значение	Ед. измерения	Норма	Диапазон
Функциональный тест	Нет			
PSA общий	0,5	нг/мл	- ---	0-4
РЭА	1,1	нг/мл	- ---	0-5
СА 19-9	4,90	МЕ/мл	- ---	0-30
СА 15-3	38	МЕ/мл	--->>	0-22
ХГЧ	0,72	мкМЕ/мл	- ---	0-5
АФП	2,64	МЕ/мл	--- -	0-5

Анализ мочи (общий) от 03.08.2015

Показатель	Значение	Ед. измерения	Норма	Диапазон
Цвет	Желтый			
Прозрачность	Полная			
Относительная плотность	1,025		<<---	1000-1020
Реакция	6,00		-- --	5-7
Белок (прибор)	- 0	г/л	-- --	0-0
Глюкоза	- 0	ммоль/л	-- --	
Кетоновые тела	- 0	ммоль/л	-- --	
Билирубин	- 0	ммоль/л	-- --	0-0
Уробилиноиды	Normal	ммоль/л	-- --	0-0,02
Нитриты	-		-- --	
Эпителий плоский	Небольш. кол-во			
Лейкоциты (прибор)	- 0	10 ⁶ /л	-- --	0-3
Лейкоциты (микр.)	1-2-3	ед. в п/зр.		
Эритроциты (прибор)	+ - 10	10 ⁶ /л	<<---	0-3
Эритроциты неизмененные	Нет	ед. в п/зр.	----	0-2
Эритроциты измененные	3-4-5	ед. в п/зр.		0-0
Цилиндры гиалиновые	Нет	ед. в п/зр.		
Цилиндры зернистые	Нет	ед. в п/зр.		
Цилиндры восковидные	Нет	ед. в п/зр.		
Слизь	Нет			
Бактерии	Нет			

тами с клеточным фагоцитозом, макрофагов, в части альвеол – скопление эритроцитов. Пролiferация альвеоцитов типа II, в части альвеол – разрастание грануляционной ткани. Отек междольковой соединительной ткани с множеством полнокровных сосудов. Периваскулярные лимфоидные инфильтраты. В единичных ветвях легочной артерии сегментарная гипертрофия мышечной оболочки. Бронхиолы

и большинство ветвей легочной артерии обычного строения.

Заключение: гигантоклеточная интерстициальная пневмония как следствие экзогенного воздействия (возможно, тяжелые металлы, поливинилхлорид и другие полимеры).

На фоне проведенного лечения отмечалась положительная рентгенологическая динамика.



Анализ мокроты от 03.08.2015				
Показатель	Значение	Ед. измерения	Норма	Диапазон
Цвет	Бесцветный			
Характер	Слиз.-пен.-гной			
Консистенция	Тягучая			
Лейкоциты	Небольш. кол-во	ед. в п/зр.		
Эритроциты	Ед. в препар. ед.	ед. в п/зр.		
Эпителий плоский	Умеренное кол-во			
Альвеолярные макрофаги	Нет	ед. в п/зр.		
Эозинофилы	Нет	ед. в п/зр.		
Спираль Куршмана	Нет	ед. в п/зр.		
Кристаллы Шарко-Лейдена	Нет	ед. в п/зр.		
Волокна эластические	Нет	ед. в п/зр.		
Волокна коралловидные	Нет	ед. в п/зр.		
Волокна обызвествленные	Нет	ед. в п/зр.		
Микобактерии туберкулеза	Не обнаружены			

Общий анализ крови от 03.08.2015				
Показатель	Значение	Ед. измерения	Норма	Диапазон
Гемоглобин (HGB)	135,7	г/л	- ---	131-172
Эритроциты (RBC)	3,85	ед/л	<<---	4,2-5,6
Гематокрит (HCT)	0,38	l/l	<<---	0,39-0,5
Средний V эритроцит (MCV)	98	fl	--- -	81-101
Ширина распр. эритроцитов (RDW)	11,1	%	- ---	11-16
Среднее содержание гемоглобина (MCH)	35	пг	--->>	27-35
Ср. конц. гемогл. в эритроците (MCHC)	361,30	г/л	--->>	320-360
Тромбоциты	692,00	10 ⁹ /л	--->>	150-400
Средний объем тромбоцита	7	fl	<<---	7,4-10,4
Лейкоциты (WBC)	16,58	10 ⁹ /л	--->>	4,5-11
Лимфоциты отн. (прибор)	14,60	%	<<---	19-37
Лимфоциты абс. (прибор)	2,4	10 ⁹ /л	- ---	1-4
Моноциты отн. (прибор)	8,90	%	--- -	3-11
Моноциты абс. (прибор)	1,5	10 ⁹ /л	--->>	0,2-1
Нейтрофилы отн. (прибор)	74,40	%	--->>	47-72
Нейтрофилы абс. (прибор)	12,3	10 ⁹ /л	--->>	2-7,5
Эозинофилы отн. (прибор)	1,60	%	- ---	1-5
Эозинофилы абс. (прибор)	0,3	10 ⁹ /л	--- -	0-0,5
Базофилы отн. (прибор)	0,50	%	-- --	0-1
Базофилы абс. (прибор)	0,1	10 ⁹ /л	- ---	0-0,2
Миелоциты	0,5	%		0-0
Палочкоядерные	6,5	%	--->>	1-6
Сегментоядерные	69,5	%	--- -	41-72
Эозинофилы	2,0	%	- ---	1-5
Лимфоциты	12,5	%	<<---	19-37
Моноциты	9,0	%	--- -	3-11
СОЭ по Панченкову	18	мм/ч	--->>	1-10

Коагулограмма крови от 03.08.2015

Показатель	Значение	Ед. измерения	Норма	Диапазон
Получаемое лечение	Нет			
АЧТВ (IL)	33,4	с	--- -	25,4–39,9
R (ачтв)	1,1		--- -	0,9–1,2
Протромбиновое время	11,8	с	--- -	9,4–12,5
Протромбиновое отношение (Rпа)	1,0		- ---	0,9–1,2
Протромбиновая активность по Квику (IL)	95	%	- ---	70–140
МНО (IL)	1,04			
Фибриноген по Клауссу (IL)	7,69	г/л	--->>	2–3,93
Д-димеры (IL)	Нет реактива	мкг/мл		0–0,24

Биохимический анализ крови от 03.08.2015

Показатель	Значение	Ед. измерения	Норма	Диапазон
Билирубин прямой	2,1	мкмоль/л	- ---	0,1–4,3
Билирубин общий	11,0	мкмоль/л	- ---	3,4–18,8
Билирубин непрямой	8,9	мкмоль/л		
Холестерин общий	6,3	ммоль/л	--->>	3,3–5,2
Общий белок	71	г/л	- ---	64–83
Мочевина	4,4	ммоль/л	- ---	1,7–8,3
Креатинин	106	мкмоль/л	--->>	53–97
Глюкоза	5,5	ммоль/л	--- -	4,2–5,9
Калий	4,4	ммоль/л	- ---	4–5,2
Натрий	140	ммоль/л	- ---	131–152
Кальций общий	2,39	ммоль/л	--- -	2,12–2,6
Аланинаминотрансфераза	29	Ед/л	--- -	0–40
Аспартатаминотрансфераза	32	Ед/л	--- -	0–40
(О)Фосфатаза щелочная	101	Ед/л	- ---	60–300
Гамма-глутамилтрансфераза	133	Ед/л	--->>	8–61
Мочевая кислота	172	мкмоль/л	<<---	202–416
Триглицериды	2,0	ммоль/л	--- -	0–2,3



Рис. 6. Выраженная положительная динамика изменений в легких

На контрольной рентгенограмме органов грудной клетки от 14.09.2015 (рис. 6) – выраженная положительная динамика изменений в легких: легочные расправлены, легочные поля без видимых инфильтративных теней, легочный рисунок деформирован по интерстициальному типу. Корни легких не расши-

рены, достаточно структурные. Аорта развернута, уплотнена. Сердце вертикально расположено. Диафрагма на уровне передних отрезков шести ребер, слева деформирована спайкой, синусы срезаны. Заключение: остаточные явления перенесенной двусторонней пневмонии.

Положительная динамика отмечалась и при проведении функциональных дыхательных тестов. Выполнена электронная спирометрия.

Заключение: нарушений биомеханики дыхания не выявлено. ОЕЛ в пределах нормы, ее структура не изменена.

Диффузионная способность легких незначительно снижена. ООЛ и ОЕЛ в норме.

Таким образом, на основании современного лабораторно-инструментального исследования при ведущей роли трансторакальной биопсии легкого установлен диагноз гиперчувствительного пневмонита (синоним – экзогенный аллергический альвеолит). С учетом возможной связи заболевания с профессиональной деятельностью больной направлен к профпатологу. Рекомендовано продолжить прием преднизолона 35 мг/сут с постепенным уменьшением на 1/4 таблетки в неделю до поддерживающей дозы 15 мг/сут. Решение о продолжении терапии преднизолоном будет принято после повторного обследования через три месяца. 

Литература

1. Сивокозов И.В., Шмелев Е.И., Ловчева О.В. Трудности дифференциальной диагностики диссеминированных процессов в легких // Медицинский совет. 2013. № 11. С. 58–61.
2. Федосеев Г.Б., Игнатов Ю.Д. Синдромная диагностика и базисная фармакотерапия заболеваний внутренних органов. Т. 1. СПб., 2004. С. 538–547.
3. Клинические рекомендации. Пульмонология / под ред. А.Г. Чучалина. М., 2014.