

качества жизни, повышение способности к самообслуживанию, эмоциональную стабилизацию за счет значимого снижения выраженности болевого синдрома.

Данный комплекс является не нагрузочным, эффективным, безопасным, что положительно сказывается на повышении качества медицинской помощи рассматриваемому контингенту пациентов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Болдин А. В., Агасаров Л. Г., Тардов М. А. и др. // Традиционная медицина. – 2016. – № 2 (45). – С. 15-19.
2. Трэвел Дж. Г., Симонс Д. Г. Миофасциальные боли и дисфункции. – Москва: Медицина, 2005. – Т 1. – 422 с.
3. Трэвел Дж. Г., Симонс Д. Г. Миофасциальные боли и дисфункции. – Москва: Медицина, 2005. – Т 2. – 535 с.
4. Фергюссон Л. У. Лечение миофасциальной боли. Клиническое руководство. Под общ. ред. М. Б. Цикунова, М. А. Еремушкина. М.: МЕД-пресс-информ. – 2008. – 544 с.

СИСТЕМНЫЙ ВАСКУЛИТ ГРАНУЛЕМАТОЗ С ПОЛИАНГИИТОМ (СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ)

Сиротко О. В., Сиротко В. В.

*Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет,
Витебск, Беларусь*

Актуальность. Диагностика поражений легких, а главное их дифференцировка является важным аспектом [1], который позволяет верифицировать заболевание и подобрать патогенетически обоснованную фармакотерапию. Существует множество различных заболеваний легких, которые имеют схожую клиническую симптоматику и жалобы пациента, однако патогенез их координально различается. Одним из таких вариантов является приведенный нами случай из практики.

Цель. Показать важность дифференциальной диагностики заболеваний легких на примере клинического случая из практики.

Методы исследования. Нами был проведен ретроспективный анализ медицинских карт и выписок предыдущих и текущих госпитализаций пациентки Л., 1984 года рождения, которая была госпитализирована в реанимационное отделение УЗ «ВОКБ».

Результаты и их обсуждение. Предварительно пациентка Л. была госпитализирована в терапевтическое отделение УЗ «БСМП» с жалобами на слабость, кашель и боли в коленных суставах. Она прошла комплексное клинико-лабораторное и инструментальное обследование, в результате которого были обнаружены: незначительное сужение суставной щели, изменения в легких, все остальные данные без отклонения от нормы. Пациентке был выставлен диагноз:

Саркоидоз лёгких? Болезнь Шостерманни. Первичный остеоартрит коленных суставов 1 ст., НФС 1 ст.

Для уточнения диагноза пациентка Л. была переведена в УЗ «ВОКБ» в торакальное отделение для проведения биопсии лёгкого. По данным Rg-ОГК были выявлены дополнительные образования верхних долей обеих лёгких; при проведении спирографии установлено резкое снижение бронхиальной проходимости на уровне мелких бронхов на фоне нормальной ЖЕЛ (ОФВ185%, ОФВ1/ФЖЕЛ 82%, Инд Тиффно 81%). Пациентке была выполнена видеоторакоскопически ассистированное удаление патологического образования левого лёгкого S1,S5, дренирование плевральной полости. По данным гистологического исследования биоптата были выявлены: очаговый периваскулярный склероз, скудная очаговая перибронхиальная лимфоидная инфильтрация. По краю материала имелось скопление из холестериноподобных кристаллов в окружении лимфоидной инфильтрации. Признаков саркоидоза, специфического воспаления не обнаружено. На фоне проводимой медикаментозной терапии (Ванкомицин 1,0 в/верно капельно 2 р/день; Метронидазол 250 мг 2 капс. 3 р/день; Лоратадин 10 мг 1 таб 1 р/день) состояние пациентки улучшилось, но жалобы на кашель и общую слабость сохранялись. При лабораторном исследовании в общем анализе крови: лейкоцитоз $10,3 \cdot 10^9/\text{л}$; повышение СОЭ (49 мм/час), гиперэозинофилия (9%). По данным Rg-ОГК во II межреберье справа плотная тень с неровными четкими контурами. Корни тяжисты. Срединная тень не смещена. Пациентка выписана с диагнозом: Диссеминированный процесс в лёгких, неуточненной этиологии, ДН₀. Рекомендовано продолжить антибактериальную терапию.

Спустя неделю пациентка Л. по скорой повторно госпитализирована в УЗ "БСМП" с жалобами на одышку, кашель и кровохарканье. Данные лабораторных исследований оставались прежними, на компьютерной томограмме органов грудной клетки были выявлены двусторонние массивные зоны уплотнения легочной ткани с преимущественной локализацией в базальных отделах и нижних прикорневых зонах на момент осмотра без признаков деструкции. Значительная отрицательная динамика от 16.01.14. Состояние после атипичной резекции S1-2 и S5 слева. Пациентке был выставлен диагноз: Субтотальная двухсторонняя сливная бронхопневмония, тяжёлое течение, ДН1.Кровохарканье.

Для дальнейшего лечения пациентка была переведена в УЗ «ВОКБ». Учитывая тяжесть состояния при поступлении, пациентка была госпитализирована в реанимационное отделение. При лабораторном исследовании в общем анализе крови был выявлен лейкоцитоз $12,5 \cdot 10^9/\text{л}$, повышение СОЭ (29 мм/час) (э-2%, п-9%, с-82%, л-6%, м-1%); в биохимическом анализе крови сахар 6,5 ммоль/л, о.белок 56 г/л (альб. 43, глоб. 29), мочевины 12,7, креатинин 0,256 ммоль/л; в общем анализе мочи белок 1,0 г/л, лейкоциты 22-24 п/зр., эритроциты неизмененные 20-30 п/зр., Эпителий 6-8 в поле зрения гиалиновые цилиндры 1-2 в поле зрения, бактерии+. В посевах мокроты патогенная и условнопатогенная микрофлора в диагностическом

титра не была выделена. КОС артериальной крови: pCO₂ 33,6 mmHg, pO₂ 50,5 mmHg.; оксиметрия: sO₂ 63,7%. По данным Rg-ОГК выявлена двухсторонняя полисегментарная пневмония, не исключается отек легких. По УЗИ органов брюшной полости выявлена гепатомегалия незначительно выраженная, выпот в брюшной полости, диффузные изменения почек. По ФГДС обнаружена эритематозная гастропатия. Через неделю после госпитализации на фоне проводимой антибактериальной терапии состояние пациентки Л. ухудшилось. Она была проконсультирована ревматологом, который рекомендовал пройти дообследование для исключения системного заболевания. дообследована: белок в сут. моче: 2,9 г/л, кровь на Д-димеры 6526 нг/мл; кровь на стерильность (3-кратно) – стерильно; по пробе Реберга креатинин крови - 0,27; креатинин мочи -3,0; объем мочи за 1 час - 65 мл., М-минутный диурез – 1,08; F- клубочковая фильтрация 11,9 мл/мин.; R-реабсорбция -98%. Le-клетки, ANA и анти-ДНК двуспиральная отрицательные; ЦИК 80 Ед; антитела к PR-3 АНЦА (качественный) положительные (больше 100Ед/мл); антитела к PR-3 АНЦА (количественный): положительные 623,3 Ед/мл

По результатам комплексного обследования пациентке Л. был выставлен диагноз: Гранулематоз с полиангиитом (генерализованная форма) с поражением органа слуха (хронический отит); легких (полисегментарная двухсторонняя пневмония, тяжелое течение. РДСВ от 13.02.14. ДН II. Кровохарканье); почек (гломерулонефрит с нарушением азотовыделительной функции). Пациентке выполнили пульс-терапию №3: Метипред 500мг в/венно капельно; Циклофосфан 200мг в/венно капельно. Назначена базисная терапия: таблетки Медрол 40 мг ежедневно и Азатиоприн 50 мг 1 таблетка 2 раза в день. После пульс-терапии пациентка переведена в ревматологическое отделение в состоянии средней тяжести. В ходе проведения лечения проведен курс плазмафереза с коррекцией (плазмообмен: альбумин 1000мл+600мл СЗП) №3. Проведен курс симптоматического лечения: Меропенем 1,0- в/венно капельно 3 раза в день; Левофлоксацин 500мг-в/венно капельно 2 раза в день; Флуимуцил 3,0- в/венно 3 раза в день; Клексан 40мг - п/кожно 2 раза в день; Омепразол 20 мг *1 таб. 2 раза в день; Фуросемид 40 мг *в/венно *2 раза в день; Периндоприл 2 мг 1 таб. 1 раз в день вечером; Кардиомагнил 75 мг *1 таб.* 1 раз в день вечером; Метоклопромид 1 таб *1 р/день при тошноте. На фоне проводимой терапии состояние пациентки улучшилось, стабилизировалось. На протяжении 4 месяцев пациентка ежемесячно проходила курс пульс-терапии №3: Метилпреднизолон 500мг в/венно капельно; Циклофосфан 200мг в/венно капельно. Базисный цитостатик Азатиоприн (50 мг – 2 раза в сутки) был заменен на Мофетила Микофенолат (2 г в день)

Спустя 1 год на фоне базисной терапии и стабилизации процесса пациентку стали беспокоить головные боли, боль и выпячивание правого глаза. Было выполнено КТ черепа и головного мозга: ретробульбарные гранулемы обоих глазниц. Перiorбитальный отек, отек и структурные изменения височной кости с вовлечением пирамиды. Учитывая отрицательную динамику и прогресс заболевания с во-

влечением органов зрения и черепа, почек, легких пациентке был назначен курс генно-инженерной биологической терапии (ГИБТ) препаратом Ритуксимаб (длительность терапии 1 год, в дозе 500 мг, 4 инфузии), на фоне которой отмечался положительный эффект, спустя 6 месяцев наступила ремиссия.

Выводы. Своевременная дифференциальная диагностика заболеваний легких при отсутствии положительной динамики на фоне антибактериальной терапии и наличии инфильтративных теней должна обязательно включать не только обследование на туберкулез, онкопатологию, системные заболевания и системные васкулиты. Данный клинический случай продемонстрировал сложности дифференциальной диагностики.

ЛИТЕРАТУРА

1. Клименко С.В. Гранулематоз Вегенера на современном этапе: варианты течения, прогноз /С.В. Клименко, О.Г. Кривошеев // Врач. – 2005. - №12. – С.46-72.

ИНСТРУМЕНТАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА РЕАКТИВНОЙ АРТРОПАТИИ РАЗНОЙ ДЛИТЕЛЬНОСТИ

Сиротко О. В., Сиротко В. В.

*Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет,
Витебск, Беларусь*

Актуальность. В практическом здравоохранении диагностика реактивной артропатии (РеА) имеет определенные сложности, особенно на ранней стадии, которые обусловлены тем, что наиболее доступным и распространенным для исследования суставов является рентгенологический метод (Rg). Существуют данные о том, что изменения, которые обнаруживаются на Rg-грамме пораженных суставов при РеА не являются специфичными, могут выявляться при других заболеваниях суставов.

Цель. Изучение особенностей поражений суставов у пациентов с реактивным артритом с применением МРТ и УЗИ суставов, определение их информативности.

Методы исследования. В исследование было включено 2 группы пациентов. Первая группа - 56 пациентов с РеА (30 (55,6%) пациентов с острым РеА и 26 (44,4%) пациентов с хроническим РеА), вторая контрольная группа (КГ) из 30 лиц. В первой группе женщины составили 26 человек (46,4%), мужчины - 30 человек (53,6%). Медиана возраста пациентов - 34 года (31-42). Медиана длительности течения РеА -1 год (0,3-3,25). Все пациенты с РеА имели подтвержденную урогенитальную хламидийную инфекцию. Среди 2 группы было 15 мужчин (50%) и 15 женщин (50%). Медиана возраста составила 38,5 лет (33-48). Всем пациентам выполнялось комплексное клиничко-лабораторное и инструментальное обследование, включая МРТ и УЗИ суставов. В исследовании использовали стандартный пакет SPSS 6.0 for Windows.