

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ПРИ ПОРАЖЕНИИ ЛЕГКИХ (СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ)

Сиротко О.В., Липец А.И., Литвяков А.М.

*Витебский государственный ордена Дружбы народов
медицинский университет*

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. Одним из таких вариантов является приведенный нами случай из практики.

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

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

Результаты. Предварительно пациентка Л. была госпитализирована в терапевтическое отделение УЗ «БСМП» с жалобами на слабость и кашель. Она прошла комплексное клинко-лабораторное и инструментальное обследование, в результате которого были обнаружены изменения в легких, все остальные данные без отклонения от нормы. Пациентке был выставлен диагноз: Саркоидоз лёгких? Болезнь Шостерманни.

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 обоих 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 холестеринаподобных 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; Месанол 400 мг 3 раза в день; Р-р.Ringeri 500 в/верно капельно; 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 $10,3 \cdot 10^9$ /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. КОС артериальной крови: pH 7,5; pO₂ 63,6; pCO₂ 32,9; ABE 31; остаточные 8,2. 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 $12,5 \cdot 10^9$ /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 1,0г/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, бакте-

рии+. В посеве мокроты патогенная и условнопатогенная микрофлора в диагностическом титре не была выделена. КОС артериальной крови: рСО₂ 33,6 mmHg, рО₂ 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; Ф-клубочковая фильтрация 11,9 мл/мин.; R-реабсорбция -98%. Леккетки, 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 Вегенера (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 проведения пульс-терапии пациентка была 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 табл. 1 раз в день вечером; Кардиомагнил 75 мг *1 таб.* 1 раз в день вечером; Метоклопро-мид 1 таб *1 р/день при тошноте. На фоне проводимой терапии состояние пациентки улучшилось, стабилизировалось.

При лабораторном исследовании в общем анализе крови был выявлен

ОАК: эр. 3,76, лейкоц. 5,9, гем. 120 г/л, тромбоц. 427, п. 2%, с. 73%, э. 1%, моноц. 9%, л – 15%, СОЭ 13мм/ч.

ОАМ: цв. с-ж, реакц. кисл., плотность 1020, белок – 0,73, сахар - нет, эп. 2-3, лейкоц. 3-4, гиал.-0-1. Белок в сут. моче:0,39 г.л.

Проба Реберга: Креатинин крови - 0,086; креатинин мочи - 4,2; объем мочи за 1 час - 50 мл., М-минутный диурез –0,8; Ф-клубочковая фильтрация 39 мл/мин.; R-реабсорбция -97%.

РФ-отр. ЦИК 62 ед. СРБ-2,5.

Коагулограмма: АЧТВ-26'', ПТИ-1,0, ФИБР.-5,5, Д-димеры - 178нг/мл.

КТ-ОГК (16.01.15): поствоспалительный пневмосклероз. Состояние после операции.

Rg-ОГК: справа в S2 и в S5 определяются мелко очаговые тени на фоне усиленного легочного рисунка петлистого характера, уплотнена м/долевая плевра. Слева –без патологических теней плевральные спайки с обеих сторон. На верхушке справа в S5 тени метал.швов. Корни структурны. Синусы свободны. Купола диафрагмы четкие. Срединная тень не смещена.

Заключение: состояние после торакотомии слева, нельзя исключить гранулемы в S2 и в S5 справа.

Выводы. На фоне проведения пульс-терапии и базисной терапии состояние пациентки стабилизировалось., лабораторные и инструментальные проявления заболевания улучшились. Для проведения своевременной дифференциальной диагностики заболеваний легких необходимо выполнять комплекс лабораторно-инструментальных методов исследований. В профиль обследований должны быть включены обследования на специфические антитела и маркеры.

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.