
РЕДКИЕ И ИНТЕРЕСНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ СЛУЧАИ В ПРАКТИКЕ ИНТЕРНИСТА

Под редакцией
профессора Р.Г. Сайфутдинова



Москва
ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА
«ГЭОТАР-Медиа»
2020

СОДЕРЖАНИЕ

Участники издания	7
Предисловие.....	9
Список сокращений и условных обозначений.....	11
Феохромоцитомы (клинический случай).....	13
Острые абсцессы легких у пациентов с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью	25
Некомпактный миокард (клинический случай)	39
Клинический случай применения стандартной противовирусной терапии у пациентки с аутоиммунным тиреоидитом	48
Дерматомиозит (клинический случай)	53
Клинический случай пиквикского синдрома	62
Дифференциальная диагностика пневмонии и туберкулеза легких у пациента с лейкомоидной реакцией	74
Невус Беккера	84
О трудностях диагностики ишемической болезни почек, ассоциированной с ишемической болезнью сердца (клинический случай).....	91
Гранулематоз Вегенера (клинический случай)	98
Гипертрофическая кардиомиопатия	115
Стресс-индуцированная кардиомиопатия	129
Болезнь Бехчета (клинический случай).....	141
Фрукторианство как причина тяжелой нутритивной недостаточности	159
Анкилозирующий спондилит (клинический случай)	168
Дерматомиозит (клинический случай)	204
Особенности течения злокачественной феохромоцитомы (клинический случай)	226
Трудности диагностики редкого осложнения желчнокаменной болезни, приведшего к резекции правой доли печени.....	235
Лейкоцитокластический васкулит у пациента с анкилозирующим спондилитом	242
Абсцесс печени (клинический случай).....	248
Дифференцированная антимикробная и противорецидивная терапия непрерывно рецидивирующего пиелонефрита с прогрессирующим течением	259
Необычное течение аденокарциномы печени (клинический случай)...	264
Бессимптомное повышение сывороточных аминотрансфераз (клинический случай)	273

Симметричная гипертрофическая кардиомиопатия (клинический случай).....	279
Синдром Бругада, ассоциированный с пароксизмальной формой фибрилляции предсердий (клинический случай)	295
Возможности медикаментозного лечения больного с облитерирующим тромбангиитом	302
Хронический панкреатит (клинический случай).....	310
Особенности течения системного АА-амилоидоза.....	316
Панникулит Вебера–Крисчена — нетипичное развитие заболевания (клинический случай).....	324
Контактный химический литолиз холестеринавых камней в желчном пузыре. Отдаленные результаты (клинический случай) ...	331
Синдром укороченного интервала $Q-T$ (клинический случай)	341
Первичный идиопатический дерматомиозит (клинический случай)	357
Инфекционный эндокардит у ВИЧ-инфицированных наркозависимых пациентов	370
Синдром Фишера–Эванса (клинический случай)	377
Перипаретальная кардиомиопатия (клинический случай).....	391
Поражение легких у больных с ВИЧ/СПИДом (клинический случай).....	396
Кардиомиопатия такоцубо	407
Сигмообразный тип ахалазии кардии у пациента с ожирением III степени	418
Возможности лечения декомпенсации хронической дыхательной недостаточности на фоне морбидного ожирения (клинический случай)	423

УЧАСТНИКИ ИЗДАНИЯ

Редактор

Сайфутдинов Рафик Галимзянович — доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой госпитальной и поликлинической терапии Казанской государственной медицинской академии (КГМА) — филиала ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» (РМАНПО) Минздрава России, главный гастроэнтеролог Минздрава Республики Татарстан, председатель Общества гастроэнтерологов Республики Татарстан, заслуженный деятель науки Республики Татарстан, главный редактор журнала «Дневник казанской медицинской школы»

Авторы

Ахунова Регина Ринатовна — кандидат медицинских наук, доцент кафедры госпитальной и поликлинической терапии КГМА — филиала ФГБОУ ДПО «РМАНПО» Минздрава России

Габитов Салават Зарифович — кандидат медицинских наук, доцент кафедры госпитальной и поликлинической терапии КГМА — филиала ФГБОУ ДПО «РМАНПО» Минздрава России

Сайфутдинов Рафик Галимзянович — доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой госпитальной и поликлинической терапии КГМА — филиала ФГБОУ ДПО «РМАНПО» Минздрава России, главный гастроэнтеролог Минздрава Республики Татарстан, председатель Общества гастроэнтерологов Республики Татарстан, заслуженный деятель науки Республики Татарстан, главный редактор журнала «Дневник казанской медицинской школы»

Сайфутдинов Ринат Рафикович — кандидат медицинских наук, доцент кафедры госпитальной и поликлинической терапии КГМА — филиала ФГБОУ ДПО «РМАНПО» Минздрава России, заведующий терапевтическим отделением ОАО «ГКБ № 12» (г. Казань)

Участники издания выражают искреннюю признательность всем авторам, участвовавшим в написании статей, предоставившим бесценную информацию из собственного опыта: Д.А. Абдулхаковой, А.И. Акуловой, А.В. Алхимову, К.М. Абдрашитову, Е.В. Архипову, Е.Ф. Ахметзяновой, А.Е. Бастраковой, И.Д. Багряновой, А.Р. Богдановой, Д.И. Болониной, У.О. Болотбекову, Д.В. Бурбе, Р.Р. Валитовой, Е.В. Волошиновой, Л.Р. Газизовой, И.З. Гайдуковой, Ф.Ф. Губайдуллиной, А.А. Гарину, А.Ф. Гариповой, Н.А. Гваршивили, Е.В. Григорьевой, Т.В. Дворянкиной, Н.Ю. Денисовой, Т.А. Дрогановой,

Л.И. Жусупбековой, М.Х. Закирзянову, Р.Н. Зариповой, Д.Д. Зотову, В.В. Зверевой, М.А. Илесанми, В.А. Исакову, Т.Д. Исхакову, М.А. Качковскому, А.С. Коротину, А.А. Корочкину, Н.А. Кошелевой, Т.М. Кузьминой, Е.О. Куколевой, А.А. Куршакову, О.И. Лобанковой, Е.М. Майоровой, К.Ш. Макаримовой, Г.Н. Минуллиной, М.А. Мысину, Р.С. Насыбуллиной, Л.А. Нугайбековой, Т.Б. Сибгатуллину, О.Н. Сигитовой, Т.А. Сеницыной, Э.Я. Селезневой, О.М. Семеновой, Ю.Н. Орловой, Е.Ф. Пак, Э.В. Пак, Е.О. Петровской, Т.Б. Подольской, Е.Ю. Пономаревой, А.А. Пчеловодовой, В.С. Рахметовой, А.П. Реброву, Э.Ф. Рубановой, А.П. Реброву, О.В. Рыжковой, С.И. Сажновой, О.Н. Сигитовой, С.А. Сафиной, В.Н. Сафоновой, Т.В. Сайфутдиновой, Д.С. Седову, А.С. Сергееву, Е.А. Семеновых, В.А. Сергееву, А.В. Сизову, Т.А. Сеницыной, А.Г. Сабировой, Е.Н. Скрябиной, Д.А. Сулову, Е.С. Ткачевой, Э.В. Трифоновой, Р.Ш. Фаткуллиной, А.Л. Хабиевой, В.З. Хадеевой, А.Ш. Хаметшиной, Т.Г. Химочко, Б.А. Шамову, К.А. Шамсивалиевой, Ж.З. Шауменовой, А.Ф. Шепеленко, А.Е. Шкляеву, Е.А. Шлойдо, З.Х. Якубовой, Р.А. Яфаровой.

ФЕОХРОМОЦИТОМА (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ)

Феохромоцитома (ФХЦ) относится к редким заболеваниям с частотой встречаемости, по данным разных авторов, от 1 на 10 тыс. до 1 на 200 тыс. населения. В данном разделе представлено описание клинического случая пациента с выявленной ФХЦ надпочечника, удаленной хирургическим путем. Представлена информация из литературных источников, посвященная этой патологии.

Пациент А., 64 года, поступил в палату реанимации и интенсивной терапии терапевтического отделения № 4 ГАУЗ РКБ № 2 — базовой клиники кафедры терапии КГМА — 12.05.2012 с жалобами на общую слабость, периодическое жжение умеренной интенсивности за средней третью грудины.

Больным себя считает в течение нескольких дней. Когда находился на даче, появилась общая слабость, эпизодическая потливость, в дальнейшем стало беспокоить жжение за средней третью грудины. По возвращении домой 09.05.2012 вызвал участкового терапевта, который выявил повышение артериального давления (АД) до 200/100 мм рт.ст., рекомендовал прием эналаприла 10 мг. В связи с сохранением жалоб 12.05.2012 больной вызвал скорую медицинскую помощь. После регистрации электрокардиограммы (ЭКГ) был госпитализирован с диагнозом: ишемическая болезнь сердца (ИБС). Острый коронарный синдром. Подозрение на острый инфаркт миокарда. Гипертоническая болезнь III стадии. Гипертонический криз.

Страдает артериальной гипертензией (АГ) в течение нескольких лет, регулярно антигипертензивные препараты не принимал. В 2009 г. перенес левостороннюю пневмонию, плеврит. Туберкулез, венерические заболевания, гепатит, сахарный диабет отрицает. Переливаний крови и ее компонентов не было. Аллергологический анамнез не отягощен. Вредные привычки — злоупотребление алкоголем. Наследственность не отягощена.

Осмотр при поступлении: общее состояние средней тяжести. Сознание ясное. Положение активное. Телосложение нормостеническое. Кожный покров и видимые слизистые физиологической окраски. Кожа влажная, чистая. Периферические лимфоузлы не увеличены. Костно-мышечная система без видимой патологии.

Легкие: перкуторно звук легочный, дыхание жесткое, хрипов нет. Частота дыхательных движений (ЧДД) — 17 в минуту. *Сердце:* границы относительной сердечной тупости расширены влево на 1,5 см, тоны приглушены, ритмичные. Частота сердечных сокращений (ЧСС) —

64 в минуту. АД — 240/140 мм рт.ст. Живот мягкий, участвует в акте дыхания, безболезненный. Печень и селезенка не увеличены.

ЭКГ: ритм синусовый, миграция водителя ритма, признаки гипертрофии левого желудочка (ЛЖ) с его перегрузкой.

Назначена терапия: Изокет[▲] 0,1% — 10 мл на изотоническом растворе натрия хлорида внутривенно капельно, после снижения АД — гепарин натрия 10 тыс. ЕД внутривенно струйно, далее 10 тыс. ЕД на изотоническом растворе натрия хлорида внутривенно капельно со скоростью 1000 ЕД/ч, после окончания внутривенно вливания — по 12,5 тыс. ЕД подкожно 2 раза в день, нитраты [изосорбида мононитрат (Моносан[▲])] — 10 мг 2 раза в день, ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента (эналаприл) — 5 мг 2 раза в день, ацетилсалициловая кислота (Аспирин[▲]) — 100 мг на ночь, β-адреноблокатор (метопролол) — 12,5 мг 2 раза в день.

За время наблюдения в палате реанимации и интенсивной терапии приступов ангинозных болей не было, ЭКГ без динамики, миоглобин в пределах нормы, тропонин отрицательный. Диагноз инфаркта миокарда был снят. 14.05.2012 больной переведен в общую палату терапевтического отделения.

За время пребывания в стационаре у больного отмечались повышение АД до 280–300/140–180 мм рт.ст., сопровождающиеся тошнотой, учащенным сердцебиением, головокружением. Через 1–2 мин приступ самостоятельно заканчивался, что сопровождалось обильным потоотделением и падением АД до 140/80–100/60 мм рт.ст. Подобные кратковременные эпизоды повторялись в течение дня многократно, зависели от перемен положения тела и малейших движений. При перемене положения тела также возникали судорожные подергивания конечностей и кратковременные (несколько секунд) потери сознания.

Возникло предположение о наличии опухоли надпочечников (ФХЦ).

Данные лабораторных и инструментальных методов исследования

Общий анализ крови (ОАК): эритроциты — $5,63 \times 10^{12}$ /л (норма: $3,7–4,7 \times 10^{12}$); гемоглобин (hemoglobin — Hb) — 167 г/л (норма: 120–140); лейкоциты — $11,8 \times 10^9$ /л (норма: $4,0–9,0 \times 10^9$); палочкоядерные — 1% (норма: 1–6); сегментоядерные — 67% (норма: 47–72); эозинофилы — 4% (норма: 0–5); моноциты — 7% (норма: 3–11); лимфоциты — 19% (норма: 19–37); базофилы — 2% (норма: 0–2); скорость оседания эритроцитов (СОЭ) — 34 мм/ч (норма: 3–15); тромбоциты — 304×10^9 /л (норма: $180–320 \times 10^9$).

Биохимический анализ крови (БАК): общий холестерин — 8,11 ммоль/л (норма: 3,9–5,2); триглицериды — 3,17 ммоль/л (норма: 0,45–1,8);

мочевина — 8,9 ммоль/л (норма: 2,5–8,3); креатинин — 124 мкмоль/л (норма: 44–115); калий — 4,79 ммоль/л (норма: 3,5–5,3); натрий — 133,8 ммоль/л (норма: 135–148); кальций — 1,14 ммоль/л (норма: 2,15–2,55); хлориды — 99 ммоль/л (норма: 85–105); pH — 7,62 (норма: 7,35–7,45); глюкоза — 8,59 ммоль/л (норма: 3,38–5,55); гликемический профиль — 7,20–4,95–6,09–5,85 ммоль/л. Креатинфосфокиназа (КФК) — 78 ед./л (норма: 26–140); миоглобин — 307,2 нг/мл (норма: до 95); тропонин — отрицательный; билирубин общий — 8,1 мкмоль/л (норма: 3,4–17,1); аланинаминотрансфераза (АЛТ) — 38,5 ед./л (норма: до 40); аспаратаминотрансфераза (АСТ) — 36,5 ед./л (норма: до 40); лактатдегидрогеназа (ЛДГ) — 241 ед./л (норма: 210–425).

Коагулограмма: фибриноген — 7,4 г/л (норма: 2–4), фибриноген В — отрицательно, международное нормализованное отношение (МНО) — 1,36 ед. (норма: 0,85–1,15); активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ) — 52,1 с; фибринолитическая активность — 6 ч 05 мин (норма: 3–5).

Общий анализ мочи (ОАМ): удельный вес — 1030, белок — 0,277 г/л (0,120); сахар — нет. Лейкоциты — 6–8 в поле зрения. Эритроциты — 2–6 в поле зрения. Анализ мочи по Нечипоренко: лейкоциты — 14500 в 1 мл, эритроциты — 2250 в 1 мл, микробная флора — ++++.

Эхокардиография (ЭхоКГ): аорта уплотнена, 2,9 см (норма: до 3,7). Левое предсердие — 4,2 см (норма: до 3,6). Полость ЛЖ: конечно-диастолический размер (КДР) — 5,3 см (норма: до 5,5); конечно-систолический размер (КСР) — 3,8 см (до 3,7). Сократимость миокарда ЛЖ снижена 54% (норма: более 55). Зоны гипо- и акинезии (дискинезии) не выявлены. Межжелудочковая перегородка (МЖП): 1,0 см (норма: до 0,7–1,1). Задняя стенка левого желудочка (ЗСЛЖ): 1,1 см (норма: до 1,1). Аортальный клапан: створки уплотнены, амплитуда раскрытия 1,6 см (норма: до 1,9). Митральный клапан: протривофаза есть. Правый желудочек 2,9 см (норма: до 3). Признаки легочной гипертензии — нет. Признаки недостаточности аортального — I степени. Доплероэхокардиография: патологические потоки в полостях сердца не выявлены.

Ультразвуковое исследование (УЗИ) органов гепатобилиарной зоны. Печень: переднезадний косой размер правой доли — 180 мм, левой — 94 мм. Контуры ровные, границы четкие, край острый. Структура гиперэхогенная, неоднородная. Гепатохоледох — 4 мм, воротная вена — 11 мм. Нижняя полая вена — 25 мм. Очаговые изменения не выявлены. Желчный пузырь: форма грушевидная. Размеры 66×33 мм. Стенки гиперэхогенные, содержимое негетомогенное (густая желчь). Конкрементов нет. Поджелудочная железа: гантелеобразной формы.

Контуры ровные, границы четкие. Структура гиперэхогенная, неоднородная, с гиперэхогенными линейными структурами. Головка — 24 мм, тело — 14 мм, хвост не визуализируется. Очаговых изменений не выявлено. Селезенка — 103×42 мм. Контуры четкие. Структура однородная. Селезеночная вена — 7 мм.

УЗИ почек и надпочечников (рис. 1). Правая почка: положение обычное, форма обычная. Контуры четкие, ровные. Размер 93×46 мм. Структура паренхимы не изменена — 13 мм. Чашечно-лоханочная система (ЧЛС): эхогенность повышена, не расширена, с единичными гиперэхогенными включениями до 3 мм, без акустической тени. Конкременты: не выявлены. Справа в области верхнего полюса правой почки визуализируется округлое образование размерами 52×48 мм неоднородной структуры (*tumor*). Мочеточник не расширен.



Рис. 1. Ультразвуковое исследование почек и надпочечников

Левая почка: положение обычное, форма обычная. Контуры четкие, ровные. Размер 98×54 мм. Структура паренхимы не изменена — 15 мм. ЧЛС: структура аналогичная, с аналогичными включениями. Конкременты не выявлены. Мочеточник не расширен. Очаговых изменений нет.

Эзофагогастродуоденоскопия: заключение — очаговый поверхностный гастрит.

Консультация невролога: вторичный судорожный синдром у больного с гипертонической болезнью, симпатоадреналовые кризы. Энцефалопатия сочетанного генеза I–II степени. Рекомендована магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга для исключения объемного образования.

МРТ головного мозга: признаков объемного образования головного мозга не выявлено. Очаговая сосудистая энцефалопатия.

МРТ надпочечников: выявлено объемное образование правого надпочечника 60×50×60 мм с четкими ровными контурами, однородной структуры (рис. 2).

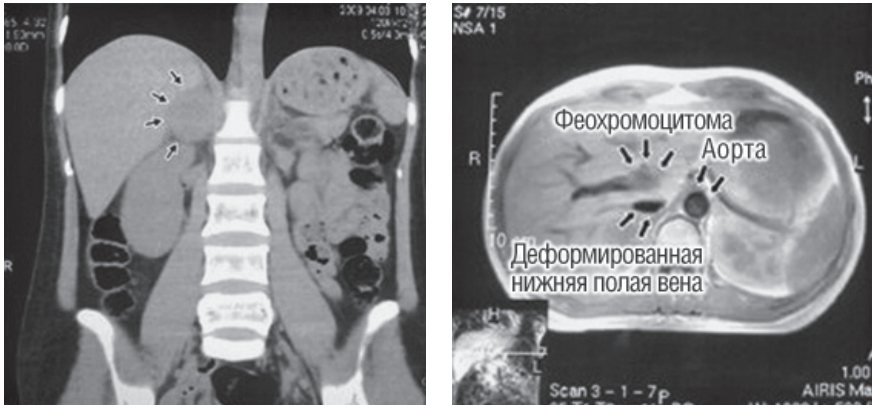


Рис. 2. Магнитно-резонансная томограмма надпочечников (указано стрелками)

Консультация онколога: опухоль правого надпочечника. Рекомендовано лечение в хирургическом отделении ГАУЗ «Республиканский клинический онкологический диспансер» Минздрава Республики Татарстан.

21.05.2012 больной переведен в хирургическое отделение ГАУЗ «Республиканский клинический онкологический диспансер» Минздрава Республики Татарстан для оперативного лечения с диагнозом «артериальная гипертензия». Опухоль правого надпочечника. Эпизоды миграции ритма по предсердиям, редкая желудочковая экстрасистолия. Преходящая атриовентрикулярная блокада I степени. Хроническая сердечная недостаточность I, функциональный класс (ФК) 1.

С 21.05.2012 по 28.05.2012 находился на обследовании в онкологическом отделении (мягких тканей) ГАУЗ «Республиканский клинический онкологический диспансер» Минздрава Республики Татарстан. Диагноз: tumor надпочечника подтвержден. Рекомендована операция — адреналэктомия. По желанию больного 28.05.2012 выписан. С 29.05.2012 по 09.06.2012 проходил подготовку в эндокринологическом отделении НУЗ «Отделенческая клиническая больница на ст. Казань ОАО „РЖД“», где проверена суточная моча на свободные метанефрины, которые составили 214,0 мкг/с (норма: 1,6–192), и сво-

бодные норметанефрины — 173,0 мкг/с (норма: 7,0–158). Проведено лечение доксазозином — 3 мг на ночь. На этом фоне АД стабильное 120–130/80 мм рт.ст. Больной выписан под наблюдение эндокринолога по месту жительства с последующей плановой госпитализацией 21.06.2012 в Межрегиональный клинико-диагностический центр для оперативного лечения.

С 21.06.2012 по 04.07.2012 находился на лечении в хирургическом отделении ГАУЗ «Межрегиональный клинико-диагностический центр». 28.06.2012 произведена правосторонняя эндоскопическая адреналэктомия с опухолью (рис. 3).



Рис. 3. Макропрепарат

Результат патологогистологического исследования: ФХЦ, трабекулярный тип (рис. 4).

04.07.2012 больной выписан с диагнозом: ФХЦ правого надпочечника. Адреналэктомия 28.06.2012. АГ III степени. Дислипидемия. Риск 2. Нарушение проводимости: атриовентрикулярная блокада I степени. Хроническая сердечная недостаточность I, ФК 1–2.

На момент выписки состояние удовлетворительное. АД 130–140/90 мм рт.ст. Кортизол крови — 566 нмоль/л (норма: 130–750).

Рекомендовано: амбулаторное лечение у эндокринолога по месту жительства. Ограничение физической нагрузки в течение 2 мес. Соблюдение диеты (исключить из рациона соленую, острую, жареную пищу). Контроль АД, ЧСС, уровня кортизола, паратгормона крови натошак, метанефринов и норметанефринов в суточной моче через 3 мес. УЗИ щитовидной железы и надпочечника слева через 6 мес.

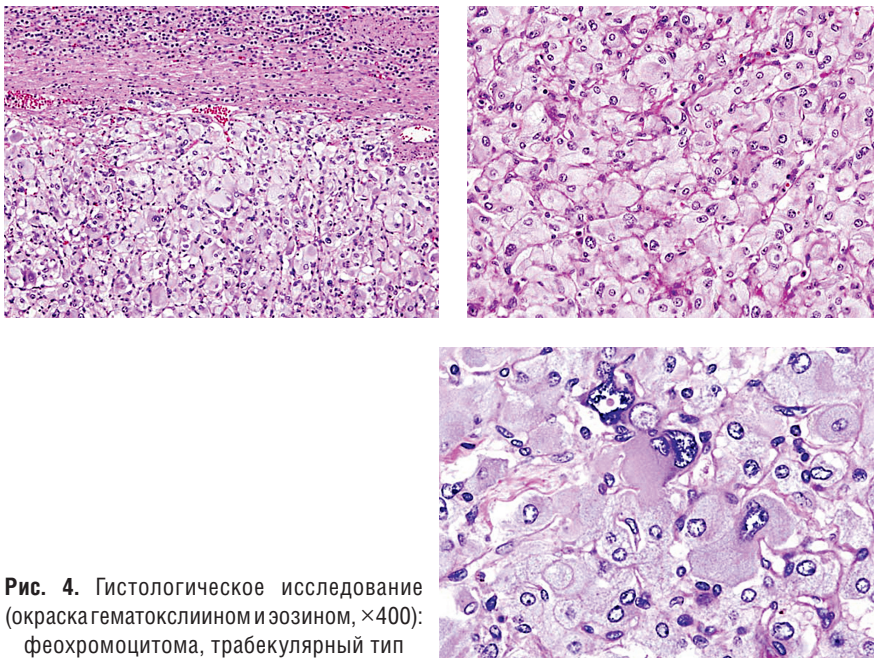


Рис. 4. Гистологическое исследование (окраска гематоксилином и эозином, $\times 400$): феохромоцитома, трабекулярный тип

Больной вернулся к труду.

ФХЦ — гормонально-активная опухоль, исходящая из мозгового слоя надпочечников и вненадпочечниковой хромоаффинной ткани.

По данным В.Г. Арабидзе и Г.Н. Потаповой (1992), в 85–90% случаев ФХЦ расположена в надпочечниках (чаще в правом); в 10% случаев надпочечниковые опухоли двусторонние. Вненадпочечниковые ФХЦ чаще расположены в симпатической цепочке по ходу брюшной аорты, в области нижней мезентериальной артерии, в грудной полости, в области мочевого пузыря, головы, шеи. ФХЦ вненадпочечниковой локализации чаще встречаются в детском возрасте.

Популяционная частота заболевания считается невысокой и составляет, по данным разных авторов, от 1 на 10 тыс. до 1 на 200 тыс. населения. ФХЦ бывают доброкачественные и злокачественные, но метастазы наблюдаются редко.

ФХЦ продуцирует большое количество биологически активных веществ: адреналин, норадреналин, дофамин. Первые два гормона секретирует ФХЦ надпочечниковой локализации, ФХЦ вненадпочечниковой локализации — только норадреналин.

Содержание катехоламинов в плазме крови составляет 100–500 нг/л, при ФХЦ их уровень повышается до 800–1000 нг/л, а во время криза — в 20–30 раз. В норме за сутки с мочой выделяется до 100 мкг катехоламинов, причем на адреналин приходится 15–17 мкг, на норадреналин — 65–68 мкг. Во время феохромоцитомового криза экскреция катехоламинов превышает 200 мкг за сутки.

Гиперпродукция катехоламинов обуславливает основные клинические проявления ФХЦ: синдром АГ различной степени выраженности и многообразные метаболические расстройства.

Основным клиническим проявлением ФХЦ являются гемодинамические кризы, которые характеризуются следующими симптомами:

1) внезапное повышение систолического АД до 200–250 и даже 300 мм рт.ст и более (66,3%);

2) безотчетный страх;

3) ощущение внутренней дрожи (63,1%);

4) нарушение периферической микроциркуляции (бледность, гиперемия, «мраморность» кожи) во время криза (31,9%);

5) профузная потливость на фоне криза (63,8%);

6) снижение остроты зрения, диплопия, расширение зрачков во время приступа;

7) тошнота, рвота, резкие боли в животе (7,7–12,1%);

8) головная боль во время приступа (38,7%);

9) боль в сердце при гипертоническом кризе (29,0%);

10) нарушения ритма: тахикардия, частые предсердная и/или желудочковая экстрасистолии, пароксизмы мерцательной аритмии, желудочковая тахикардия на фоне криза (56%);

11) острая левожелудочковая недостаточность — от сердечной астмы до отека легких (6,15%);

12) гликемия (12,5%);

13) «самокупируемость» криза (одиночный приступ повышения АД, как правило, длится от 5 до 15–20 мин);

14) в послеприступном периоде: нормализация цвета кожного покрова, уменьшение потливости, обильное мочеиспускание (9,4%), нормализация уровня гликемии.

Многообразие симптомов при ФХЦ указывает на нарушение функции большинства органов и систем. Пациенты с ФХЦ относятся к категории больных с АГ, которым может быть оказана наиболее эффективная лечебная помощь. Помощь должна быть прежде всего своевременной, для чего требуется ранняя диагностика этого заболевания.

Заподозрить и рекомендовать обязательное обследование больных на предмет опухоли из хромоаффинной ткани позволяют следующие симптомы (одиночные или выявленные в любой комбинации):

- гипертензивные кризы с высокими цифрами АД (систолическое АД >200 мм рт.ст.) и тенденцией к самостоятельной нормализации АД;
- повышение АД у детей;
- наличие в анамнезе факторов, провоцирующих гипертензивный криз;
- выявление опухоли при проведении УЗИ, компьютерной томографии (КТ), МРТ;
- симптомы принадлежности к наследственным синдромам, включающим ФХЦ;
- наличие у прямых родственников ФХЦ или синдрома множественных эндокринных неоплазий II типа;
- операция по поводу ФХЦ в анамнезе.

При ФХЦ возрастает экскреция адреналина, норадреналина и продуктов их метаболизма (ванилилминдальной и гомованилиновой кислот) с мочой. Высокой чувствительностью, по данным большинства авторов — 65–89%, отличалось исследование катехоламинов и их метаболитов в моче, собранной в течение 3 ч после приступа. Значительно уступает в чувствительности определение суточной экскреции адреналина, норадреналина, ванилилминдальной кислоты в моче у больных ФХЦ. Чувствительность составляет 50–86%.

Данный лабораторный метод имеет значение лишь в комплексе диагностических данных (клиническая картина и данные топических методов исследования).

Более перспективным методом лабораторной диагностики гиперкатехоламинемии является определение свободных метанефринов в плазме и конъюгированных метанефринов в моче. При определении свободных метанефринов в плазме у больных ФХЦ чувствительность и специфичность составили 100%.

Таким образом, при ФХЦ метанефрины в большом количестве синтезируются непосредственно в опухоли и затем экскретируются в кровь.

Даже при невысоком уровне адреналина и норадреналина уровень свободных метанефринов в плазме всегда повышен, что является главным дифференциально-диагностическим признаком ФХЦ. Для подтверждения гормональной активности опухоли длительное время использовались провокационные (гистамин, глюкагон, метоклопрамид, физическая нагрузка) и подавляющие (клофелин, фентоламин) тесты.

Сейчас диагностические возможности фармакологических проб имеют в большей степени историческую, чем клиническую ценность.

Опасность проведения проб заключается в непредсказуемости величин гипер- или гипотензивной реакции.

Для подтверждения локализации опухоли используется УЗИ ФХЦ надпочечниковой локализации, КТ, МРТ (чувствительность КТ при надпочечниковых ФХЦ — 94%, при ФХЦ вненадпочечниковой локализации — 64%, специфичность — 98%; аналогичные показатели при МРТ — 97; 88; 100%, соответственно).

Дополнительным способом выявления нетипичной локализации опухоли является скintiграфия с метайодбензилгуанидином, мечеными изотопами ^{123}I или ^{131}I (чувствительность при надпочечниковых ФХЦ — 84%, вненадпочечниковых — 60%, специфичность — 97%).

Все три метода имеют высокие показатели чувствительности, но, по мнению N.D. Jalil и соавт. [15], скintiграфия с метайодбензилгуанидином является наиболее специфичным методом, что особенно важно при сомнительных в биохимическом плане диагностических данных.

Выявить опухоль как надпочечниковой, так и вненадпочечниковой локализации, а также отдаленные метастазы позволяет γ -топография с помощью метилбензилгуанидина. Это вещество оказалось тропным к хромаффинной ткани.

Лечение ФХЦ хирургическое и заключается в удалении опухоли вместе с остатками ткани надпочечника. При двустороннем поражении надпочечников производят двустороннюю адреналэктомию с последующей заместительной терапией глюко- и минералокортикоидами так же, как при хронической недостаточности коры надпочечников. При злокачественном характере ФХЦ устраняют не только саму опухоль, но и забрюшинную клетчатку соответствующей стороны в связи с возможным метастазированием в регионарные лимфатические узлы.

Во время предоперационной подготовки необходимо обеспечить больному психоэмоциональный покой, исключить переохлаждение и перегревание тела, а также купировать адреналовый криз.

При отсутствии криза для уменьшения отрицательного влияния избытка катехоламинов целесообразно лечение α -адренолитиками (под контролем АД) — фентоламином по 0,025–0,05 г 3 раза в день после еды, пророксаном (Пирроксаном[▲]) по 0,015–0,03 г 3 раза в день, Бутироксаном[▲] по 0,01–0,02 г 3 раза в день.

При наличии стабильной АГ рекомендуется прием празозина — постсинаптического α_1 -адреноблокатора: 0,5–1 мг 3 раза в день, в дальнейшем в зависимости от уровня АД можно повысить суточную дозу до 6–15 мг.

Лечение феохромоцитомового кризиса производится следующим образом.

1. Немедленно поднимают головной конец кровати, чтобы вызвать ортостатическое снижение уровня АД.

2. Внутривенно вводят α -адреноблокаторы: фентоламин (реджиптин[®]) в дозе 2–4 мг в 10 мл изотонического раствора натрия хлорида каждые 5 мин до купирования криза и снижения АД. Вместо фентоламина можно вводить внутривенно 1–2 мл 2% раствора тропafenа в 10 мл изотонического раствора натрия хлорида каждые 5 мин до купирования криза.

При снижении и стабилизации АД α -адреноблокаторы продолжают вводить внутримышечно в прежней дозе каждые 2 или 4 ч в течение суток. Затем переходят на прием α -адренолитиков внутрь и не отменяют их до операции.

3. При выраженной тахикардии, аритмии, при лечении адреналового криза применяют β -адреноблокаторы. Внутривенно вводят 1–2 мл 0,1% раствора пропранолола (Анаприлина[⚡], Обзидана[⚡]) в 10 мл изотонического раствора натрия хлорида в течение 5–10 мин. При необходимости введение можно повторить под контролем АД. Суммарная доза не должна превышать 5–10 мг. В дальнейшем переходят на прием препарата внутрь по 20–40 мг 3–4 раза в день.

β -Адреноблокаторы можно применять только после предварительного введения α -адреноблокаторов, в противном случае АД повысится еще больше (блокада β -адренорецепторов повышает активность α -адренорецепторов). Применение β -адреноблокаторов, особенно внутривенное их введение, должно осуществляться под тщательным ЭКГ-контролем.

4. Если феохромоцитомовый криз не купируется в течение 2–3 ч, необходимо проводить экстренное хирургическое удаление ФХЦ, потому что в этой ситуации криз усугубляется «катехоламиновым шоком», состоянием «неуправляемой гемодинамики», что может вызвать смерть больного.

После удаления опухоли проводят коррекцию гиповолемии внутривенно капельным введением плазмозаменяющих растворов в количестве 1,5–2 л в сутки.

Радикально проведенное оперативное вмешательство приводит к выздоровлению большинства больных. Рецидив заболевания наблюдается у 12,5% (К.Н. Казеев, А.В. Антонов, 1991), главным образом у лиц, оперированных по поводу множественной эктопированной опухоли, а также при ФХЦ, превышающей 10 см в диаметре, при семейной форме заболевания.

Больные должны находиться на диспансерном учете, под наблюдением эндокринолога в течение 5 лет после операции.

Таким образом, причиной АГ может быть опухоль надпочечников. Интерес к редко встречающимся симптоматическим гипертензиям объясняется тем, что некоторые из них потенциально курабельны. Судьба больного в подобных случаях зависит от умения врача из большого числа возможных диагнозов выбрать правильный.

Литература

1. Бельцевич Д.Г., Кузнецов Н.С., Лысенко М.А. Диагностическая значимость различных клинических симптомов при феохромоцитомах // Российский мед. журнал. 2003. № 1. С. 14–17.
2. Бельцевич Д.Г., Солдатова Т.В., Кузнецов Н.С. и др. Дифференциальная диагностика инциденталом надпочечников // Проблемы эндокринологии. 2011. № 6. С. 3–8.
3. Бондаренко В.О., Луцевич О.Э. Топографическая диагностика и хирургические вмешательства при гигантских феохромоцитомах // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2011. № 3. С. 13–18.
4. Дедов И.И., Бельцевич Д.Г., Кузнецов Н.С., Мельниченко Г.Л. Феохромоцитома. М. : Практическая медицина, 2005. 217 с.
5. Егоров И.В. Феохромоцитома: ускользящая болезнь // Мед. вестник. 2011. № 13–14. С. 554–555.
6. Казеев К.Н., Демидов В.Н., Бухман А.И. и др. О диагностической ценности различных методов топической диагностики хромоаффинном // Клин. мед. 1991. № 3. С. 82–85.
7. Кузнецов Н.С., Бельцевич Д.Г., Лысенко М.А. Феохромоцитома // Врач. 2002. № 7. С. 23–26.
8. Кушаковский М.С. Феохромоцитомы. Гипертоническая болезнь и вторичные артериальные гипертензии. Л. : Медицина, 1983. 250 с.
9. Молошенко Н.В., Юкина М.Ю., Солдатова Т.В., Рогаль Е.А. Объемные образования надпочечников (диагностика и дифференциальная диагностика) // Проблемы эндокринологии. 2010. Т. 56. № 1. С. 48–56.
10. Панквиг В.И. Феохромоцитома, этиология, патогенез, диагностика, клинические особенности, лечение // Международный эндокринологический журнал, симпозиум. 2011. Т. 8, № 40. С. 17–21.
11. Симоненко В.Б., Дулин П.А., Маканин М.А. Феохромоцитома как причина артериальной гипертонии // Медиоль. 2011. № 1. С. 6–7.

12. Трошина Е.А., Бельцевич Д.Г., Юкина М.Ю. Лабораторная диагностика феохромоцитом // Проблемы эндокринологии. 2010. № 4. С. 39–43.
13. Черенько С.М. Артериальные гипертензии и опухоли надпочечников // 100 избранных лекций по эндокринологии. Харьков, 2009. С. 925–933.
14. Hoesgeule S., Nitzsche E., Althoefer C. et. al. Pheochromocytoma: detection with 18F DOPA wholebody PET — initial results // Radiology. 2002. Vol. 222. P. 507–512.
15. Jalil N.D., Pattou F.N., Combemale F. et. al. Effectiveness and limits of preoperative imaging studies for the localisation of pheochromocytomas and paragangliomas: A review of 282 cases // Eur. J. Surg. 1998. Vol. 164. P. 23–28.

ОСТРЫЕ АБСЦЕССЫ ЛЕГКИХ У ПАЦИЕНТОВ С ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Приведен клинический пример, демонстрирующий возможность развития абсцессов легких у больного с гигантской грыжей пищеводного отверстия диафрагмы (ГПОД) и гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью (ГЭРБ), а также их успешное консервативное лечение в условиях пульмонологического стационара.

Абсцесс и гангрену легких как отдельные нозологические формы выделил Р. Лаэннек в 1819 г. Под абсцессом легкого подразумевается гнойный или гнилостный распад некротических участков легочной ткани, чаще в пределах сегмента, с наличием одной или нескольких полостей деструкции, заполненных гноем и окруженных перифокальной инфильтрацией. Выделяют острые или хронические абсцессы легкого, основываясь на продолжительности симптомов, начиная с догоспитального этапа и вплоть до момента оказания специализированной медицинской помощи. Острый абсцесс — патологическая ситуация длительностью до одного месяца, клинические случаи с более длительным развитием клинической картины рассматриваются как хронические. Абсцессы легких подразделяются на первичные и вторичные, исходя из наличия или отсутствия взаимосвязанных патологических процессов. Абсцессы у пациентов, склонных к аспирации содержимого ротоглотки, а также у ранее здоровых пациентов обычно рассматриваются как первичные. Вторичные абсцессы легкого связывают с предшествующим возникновением бронхогенной карциномы легкого или развитием системного заболевания с выраженной дисфункцией иммунной системы либо с инфицированием вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ), а также они возможны у пациентов, перенесших операцию по трансплантации органов [2, 3, 6].

Различают следующие пути возникновения легочных абсцессов: бронхолегочный, гематогенно-эмболический, лимфогенный, травматический [5, 7].

- Бронхолегочный путь — один из наиболее частых при возникновении абсцессов. Возникает нарушение проходимости сегментарных и долевых бронхов вследствие попадания в их просвет инфицированного материала из ротоглотки. При тяжелых инфекционных заболеваниях, после операций, в бессознательном состоянии вследствие алкогольного опьянения и пр. Функции реснитчатого эпителия бронхов нарушаются, и кашлевой рефлекс подавлен. В этом состоянии инфицированный материал (частицы пищи, зубной камень, слюна) может долго находиться в легком и вызвать воспаление в соответствующем его участке (чаще в задних сегментах и в правом легком). Те же условия возникают при закупорке бронха опухолью, инородным телом, при сужении его просвета рубцом после операции.
- Гематогенно-эмболический путь. Инфекция попадает в легкие вследствие переноса током крови инфицированных эмболов из внелегочных очагов инфекции при септикопиемии, остеомиелите, гнойном тромбофлебите и др. Инфицированные эмболы закупоривают сосуды легкого, развивается инфаркт легкого, который подвергается гнойному расплавлению. Абсцессы, имеющие гематогенно-эмболическое происхождение, чаще локализируются в нижних долях; они множественны.
- Лимфогенный путь развития легочных абсцессов наблюдается редко. Занос инфекции в легкие возможен при ангине, медиастините, поддиафрагмальном гнойнике и др.
- Абсцессы травматического происхождения возникают в результате проникающих ранений или закрытых травм грудной клетки с повреждением легочной ткани. В легочной ткани после ее повреждения на фоне морфологических изменений, характерных для пневмонии, появляются один или несколько участков некроза. Под влиянием бактерий происходит гнойное расплавление некротических масс — образуется полость, заполненная гноем. При одиночных гнойных абсцессах полость довольно быстро освобождается от гноя, на месте абсцесса формируется рубец или узкая полость, выстланная эпителием. При больших плохо дренирующихся полостях, длительном гнойном расплавлении некротических тканей, наличии воспалительного процесса в окружающих отделах легкого освобождение полости от некротических масс происходит

медленно, в стенке абсцесса формируется плотная рубцовая ткань, мешающая заживлению, формируется хронический абсцесс.

Как уже было сказано выше, наиболее частый путь формирования абсцесса легкого — бронхолегочный. Контингент больных с абсцессами легких, как правило, сложный. В основном это социально неустроенные люди, большинство из которых страдает алкоголизмом. В последние годы, по данным литературных источников, отмечается увеличение количества больных молодого возраста, употребляющих наркотики. Сроки поступления на госпитализацию часто поздние.

В настоящее время считается, что острые легочные нагноения — это полимикробная инфекция в виде анаэробно-аэробных ассоциаций микроорганизмов, среди которых ведущую роль играют неспорообразующие анаэробные микроорганизмы (*B. fragilis*, *Fusobacterium* и др.). Основные представители аэробных микроорганизмов — золотистый стафилококк, грамотрицательная аэробная палочковая микрофлора (*K. pneumoniae*, *K. oxytoca*, *Ps. aeruginosa* и др.). Аэробы сравнительно редко способны вызывать мономикробный абсцесс легкого, однако стоит отметить, что *K. pneumoniae* и *S. aureus* обладают наиболее высокой гистолитической активностью [4, 5, 7].

Диагностика абсцессов в легких основывается на данных клинических, лабораторных и микробиологических исследований, на результатах полипозиционного рентгенологического исследования и фиброbronхоскопии [6, 8].

К сожалению, в практической деятельности микробиологическая диагностика редко бывает информативной вследствие объективных трудностей в выделении культуры анаэробов. Кроме того, российские лаборатории обладают невысоким опытом работы с анаэробными возбудителями.

При выделении культур микроорганизмов, которые можно расценить как этиологически значимые, необходимо соблюдать ряд условий:

- выделение монокультуры условно-патогенных бактерий из пункта абсцесса до его прорыва в бронх;
- обнаружение монокультуры условно-патогенных бактерий в крови или гное из полости абсцесса в сочетании с высоким титром этих бактерий в бронхиальном содержимом при исследовании мокроты или бронхиальных смывов;
- повторное выделение и количественное преобладание 10^6 колониеобразующих единиц (КОЕ)/мл в мокроте или 10^4 КОЕ/мл в бронхиальных смывах одного и того же вида условно-патогенных микроорганизмов;

- обнаружение в тканях или содержимом абсцесса большого количества условно-патогенных бактерий, преобладающих в бронхиальном содержимом.

Бактериологическое исследование мокроты, бронхиальных смывов, пункционного материала необходимо повторять не реже чем через 7–10 дней, ориентируясь при этом на клиническую картину заболевания.

Для уточнения фазы формирования абсцесса и выявления легочных секвестров применяют томографию, в том числе компьютерную, абсцессографию (трансторакальное введение в полость деструкции водорастворимых рентгеноконтрастных препаратов). Расположение гнойного очага вблизи грудной стенки позволяет проводить его пункции под ультразвуковым контролем.

В течении острого абсцесса легкого выделяют 3 стадии.

1. В абсолютном большинстве случаев у истоков развития абсцесса легких лежит развитие очагового паренхиматозного воспаления, то есть пневмонии, что сопровождается такими неспецифическими признаками инфекции нижних дыхательных путей, как лихорадка, кашель, плевральные боли и собственно очаговая инфильтрация, которая подтверждается данными клинического обследования и рентгенографией органов грудной клетки, проводимой в обязательном порядке в прямой и боковой проекциях. Чаще всего инфильтративные изменения с очагом некроза паренхимы легкого наблюдаются в тех сегментах легких, которые связаны с так называемым гравитационным механизмом (локализация абсцесса в заднем сегменте верхней доли, если аспирация произошла в положении лежа, или верхнем сегменте нижней доли, если аспирация произошла в положении сидя). Выявляются лабораторные признаки активного воспалительного процесса. Безусловно, важный момент — выявление причинно-следственных факторов: дисфагии, эпизодов нарушения сознания и прочего, на фоне которых появилась клиническая симптоматика.

2. Следующим этапом естественной эволюции заболевания является некротизирующая пневмония, которая, наряду с лихорадкой и плевральными болями, характеризуется появлением «гнилостной» мокроты с характерным запахом и формированием микроабсцессов (менее 1,0 см в диаметре). Последние обычно выявляются при КТ органов грудной клетки, поскольку рентгенография зачастую не дает возможности надежно визуализировать полостные образования небольших размеров на фоне пневмонической инфильтрации.

3. Вслед за некротизирующей пневмонией формируется собственно абсцесс легкого, что сопровождается такими симптомами, как сохраняющаяся лихорадка, анорексия и развивающееся снижение веса,

возможна анемизация. Сохраняются, как правило, плевральные боли, экспекторация «гнилостной» мокроты. Завершает диагностику формирующегося или сформировавшегося абсцесса легкого визуализация толстостенных полостных образований диаметром более 1,0 см с характерным уровнем жидкости и газа.

Наиболее тяжелыми осложнениями острого абсцесса легких, нередко обуславливающими летальный исход, являются:

- прорыв абсцесса в плевральную полость;
- кровотечение в бронхиальное дерево, вследствие которого может наступить асфиксия;
- проникновение гноя в другие, непораженные участки бронхиального дерева и развитие новых абсцессов;
- образование гнойников в отдаленных органах, чаще всего в головном мозге.

Больным с острыми абсцессами легких проводится комплексная интенсивная терапия, которая включает: обеспечение оптимального дренирования полостей распада; антибактериальную терапию (антибиотики подбирают с учетом чувствительности к ним выделенной микрофлоры); коррекцию волюмических нарушений; дезинтоксикационную терапию, ультрафиолетовое облучение крови, иммунокоррекцию; по показаниям — парентеральное питание и инфузию компонентов крови; общеукрепляющее лечение.

Для восстановления проходимости дренирующих абсцесс бронхов осуществляют их комплексную санацию, ведущая роль в которой принадлежит бронхоскопии. С учетом данных предварительного рентгенологического исследования фибробронхоскопия позволяет выполнить катетеризацию бронха, дренирующего гнойный очаг, промыть его и ввести антисептики, протеолитические ферменты, антибиотики. При необходимости лечебные бронхоскопии проводят многократно, что позволяет в большинстве случаев добиться положительного эффекта.

У больных с острыми абсцессами легких, поступающих в пульмонологическое отделение, первоначально затруднен выбор антибиотикотерапии, так как большинство из них получали массивную антибактериальную терапию в терапевтических отделениях или амбулаторно. Поэтому до выделения возбудителя и его верификации проводят эмпирическую антимикробную терапию.

Поскольку наиболее часто вызывают развитие абсцесса легкого ассоциации анаэробно-аэробных микроорганизмов, то представляются целесообразными следующие схемы антибактериальной терапии: монотерапия амоксициллином/клавулановой кислотой либо цефалоспорины III поколения для парентерального введения, дополненные

клиндамицином. При непереносимости препаратов пенициллинового ряда возможно введение фторхинолонов в сочетании с метронидазолом либо клиндамицином. Препаратами резерва являются карбепенымы. В дальнейшем подбор антибиотиков зависит от чувствительности к ним идентифицированных возбудителей. При тяжелом течении заболевания рекомендуется внутривенное введение антибиотиков, а для создания максимальной концентрации в очаге воспаления — проведение бронхоскопии с региональной антибиотикотерапией. Возможно проводить антибактериальную терапию в региональное артериальное русло. Считается правомерной профилактика системных микозов антигрибковыми препаратами, например дифлюканом [1, 8].

Рекомендуются к использованию пациентам с абсцессом легкого анаболические стероиды (для борьбы с последствиями активации катаболизма). Витаминотерапия, особенно витамины С и Е, поскольку последние являются блокаторами перекисного окисления липидов. Антиферментные препараты (ингибирование протеаз, циркулирующих в крови). Иммуноterapia: специфическая (иммуноглобулин человека противостафилококковый, бактериофаг стафилококковый) и неспецифическая (интерлейкин-2 человека рекомбинантный, Т-активин и др.). Постуральный дренаж.

Пункции острых абсцессов производят при полной непроходимости («блокированный абсцесс») дренирующего бронха или недостаточной эвакуации гноя по нему в случае неэффективной бронхоскопической санации. Точку для пункции намечают под рентгеноскопическим контролем либо во время УЗИ, которое позволяет визуализировать местоположение иглы непосредственно во время пункции. При больших абсцессах легких используется трансторакальное дренирование с последующей санацией гнойной полости антисептическими растворами и постоянной активной аспирацией содержимого. Дренирование применяют в тех случаях, когда иными методами невозможно добиться полного опорожнения абсцесса. Осложнениями пункции и дренирования абсцессов легких являются кровохарканье, пневмоторакс и флегмона грудной стенки, но они наблюдаются редко.

Сочетание лечебной фибробронхоскопии с пункциями или дренированием абсцесса легких позволяет создать оптимальные условия для удаления гнойного содержимого и купирования воспаления.

Комплексное консервативное лечение острых абсцессов легких, включающее эвакуацию содержимого гнойного очага, этиотропную антибактериальную терапию, коррекцию волемических и иммунологических нарушений, позволяет в подавляющем большинстве случаев добиться излечения без оперативного вмешательства.

Пациент К., 49 лет, госпитализирован 25.10.2012, выписан 12.12.2012.

Жалобы: интенсивный постоянный кашель с умеренным количеством кровянистой мокроты. Одышка смешанного характера при незначительной физической нагрузке, слабость, потливость, боли в правой половине грудной клетки, усиливающиеся при дыхании и кашле.

Анамнез: заболел остро 17.10.2012, связывает с переохлаждением. Появилась фебрильная лихорадка, кашель вышеописанного характера. С 20.10.2012 по 25.10.2012 лечился в Добровской центральной районной больнице по поводу деструктивной пневмонии цефтриаксоном, эритромицином, меглюмина натрия сукцинатом (Реамберином[▲]), преднизолоном, дигоксином, бромгексином, глицином, дифенгидраминам (Димедролом[▲]), трамadolом (Трамалом[▲]). Выписан по собственной просьбе для продолжения лечения в КГ ФКУЗ «МСЧ МВД России по г. Москве». Поступил самообращением. В связи с тяжестью состояния госпитализирован в отделение реанимации и интенсивной терапии.

Перенесенные заболевания: ГПОД, ГЭРБ. Эрозивный эзофагит, эрозивный гастрит. Хроническая постгеморрагическая железодефицитная анемия средней степени тяжести. Гипертоническая болезнь II стадии (АГ 3, риск 3). Нарушение гликемии натощак. Дивертикулы поперечно-ободочной кишки. Хронический внутренний геморрой. Пупочная грыжа. Мочекаменная болезнь. Конкременты обеих почек. Хронический компенсированный тонзиллит. Ожирение I степени. Близорукость слабой степени обоих глаз. Аллергологически неотягощен, вредные привычки отрицает.

Состояние при поступлении: тяжелое. Сознание ясное. Телосложение правильное. Конституция гиперстеническая. Повышенного питания. Кожный покров бледный, сухой, акроцианоз. Зев и язык розовые, налетов нет. Регионарные лимфоузлы, доступные для пальпации, не увеличены. Отеков нет. Носовое дыхание не затруднено. Грудная клетка равномерно участвует в акте дыхания. Пальпация грудной клетки безболезненная. Перкуторно легочный звук с укорочением в нижних отделах справа. Аускультативно — дыхание жесткое, ослаблено в базальных отделах справа, хрипы влажные мелкопузырчатые справа в нижних отделах и по передней поверхности. ЧДД — 29 в минуту, S_aO_2 — 90–95%. Область сердца и крупных сосудов не изменена. Границы относительной сердечной тупости расширены влево на 2 см кнаружи от левой среднеключичной линии. Тоны сердца приглушены, ритм правильный. ЧСС — 102 в минуту. АД — 150/90 мм рт.ст. Живот мягкий, при пальпа-

ции безболезненный во всех отделах. Печень не увеличена. Симптомов раздражения брюшины нет. Область почек при пальпации безболезненна. Почки не пальпируются. Симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон. Мочеиспускание безболезненное.

Данные лабораторных и инструментальных методов исследования

ОАК (25.10.2012): эритроциты — $4,64 \times 10^{12}/л$, Hb — 111 г/л, лейкоциты — $11,2 \times 10^9/л$: палочкоядерные — 7%, сегментоядерные — 75%, эозинофилы — 1%, лимфоциты — 13%, моноциты — 4%, тромбоциты — $305 \times 10^9/л$. 26.11.2012: эритроциты — $4,67 \times 10^{12}/л$, Hb — 112 г/л, лейкоциты — $10,0 \times 10^9/л$: моноциты — 1%, палочкоядерные — 2%, сегментоядерные — 69%, лимфоциты — 16%, моноциты — 12%, тромбоциты — $303 \times 10^9/л$, СОЭ — 89 мм/ч. 05.12.2012: эритроциты — $5,01 \times 10^{12}/л$, Hb — 135 г/л, лейкоциты — $5,9 \times 10^9/л$: палочкоядерные — 1%, сегментоядерные — 61%, эозинофилы — 1%, лимфоциты — 27%, моноциты — 10%, тромбоциты — $190 \times 10^9/л$, СОЭ — 27 мм/ч. 12.12.2012: СОЭ — 16 мм/ч.

БАК (25.10.2012): общий белок — 68,9 г/л, альбумин — 20,8 г/л, мочевины — 7,4 ммоль/л, АСТ — 38 ед./л, АЛТ — 67 ед./л, общий билирубин — 4,4 мкмоль/л, прямой билирубин — 1,9 мкмоль/л, глюкоза — 7,3 ммоль/л, холестерин — 2,8 ммоль/л, креатинин — 112 мкмоль/л, ЛДГ — 243 ед./л, КФК — 14,5 ед./л, амилаза — 87 ед./л, липаза — 1250 ед./л, калий — 4,0 ммоль/л, натрий — 138 ммоль/л, кальций — 1,12 ммоль/л. 12.11.2012: железо крови — 5,5 мкмоль/л, общая железосвязывающая способность сыворотки — 49,6 мкмоль/л, латентная железосвязывающая способность сыворотки — 44,13 мкмоль/л. 27.11.2012: общий белок — 80,5 г/л, альбумин — 35,3 г/л, мочевины — 2,89 ммоль/л, АСТ — 29,2 ед./л, АЛТ — 32,1 ед./л, общий билирубин — 6,6 мкмоль/л, глюкоза — 5,05 ммоль/л, холестерин — 4,01 ммоль/л, С-реактивный белок (СРБ) — 3,6 мг/л.

Коагулограмма (25.10.2012): протромбин по Квику — 64,7%, МНО — 1,26, АЧТВ — 31,3 с, фибриноген — 5,1 г/л; тропониновый тест отрицательный (25.10.2012). Газы артериальной крови (26.10.2012): $pO_2 = 74,4$ мм рт.ст., $pCO_2 = 38,7$ мм рт.ст., pH — 7,482. Прокальцитонин (31.10.2012) — менее 0,5 нг/мл. ДНК микобактерий туберкулеза в плевральной жидкости методом полимеразной цепной реакции от 02.11.2012 — тест отрицательный.

Бактериологическое исследование крови: 3 порции 31.10.2012–06.11.2012 — роста нет. HBsAg, ВИЧ, вирус гепатита С, реакция Вассермана — отрицательные от 26.10.2012.

ОАМ (29.10.2012): относительная плотность — 1010, белок, глюкоза — отрицательно, лейкоциты — 1–3 в поле зрения, эритроциты — 20–25 в поле зрения.

Моча по Нечипоренко (31.10.2012): лейкоциты — 750 в 1 мл, эритроциты — 1000 в 1 мл. *15.11.2012*. Относительная плотность — 1014, белок — отрицательно, глюкоза — отрицательно, лейкоциты — 3–4 в поле зрения, эритроциты — 3–4 в поле зрения.

Анализ мокроты бактериологический (26.10–30.10.2012): *Candida albicans* — 105 КОЕ/мл, чувствительность к нистатину *Staphylococcus haemolyticus* — 103.

Анализ плевральной жидкости общий (01.11.2012): желтая, не полной прозрачности, удельный вес — 1005, рН — 7, белок — 50 г/л, эритроциты — 50–70 в поле зрения, лейкоциты — 10–25 в поле зрения, нейтрофилы — 2%, лимфоциты — 98%, мезотелий — единичные клетки, флора скудная, микобактерии туберкулеза — отрицательно.

Анализ плевральной жидкости биохимический (01.11.2012): белок — 50,4 г/л, амилаза — 50,9 ед./л, ЛДГ — 418,3 ед./л.

Анализ плевральной жидкости бактериологический (01.11.2012): роста нет.

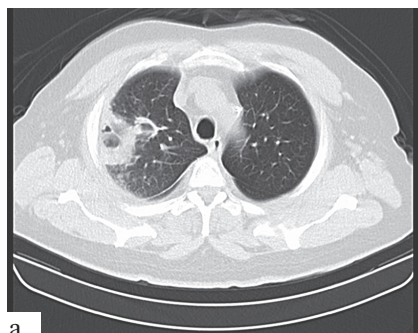
ЭКГ (26.10.2012): синусовая тахикардия, ЧСС — 104 в минуту. Горизонтальное положение электрической оси сердца (ЭОС). *02.11.2012, 20.11.2012* — ЧСС — 95 в минуту, в остальном — без динамики.

Rh-графия органов грудной клетки (25.10.2012) (рис. 5): в верхней доле правого легкого, занимая большую часть III сегмента, определяется полость около 7 см в диаметре с четким внутренним контуром и утолщенной до 1 см стенкой. Правый корень малоструктурен, немного расширен. В правой плевральной полости жидкость с вогнутым верхним контуром и затеком в междолевую плевру. Слева — без патологических теней. Легочный рисунок обогащен за счет сосудистого компонента. Левый корень не изменен. Контур диафрагмы слева ровные, четкие. На фоне сердечной тени видна тень газового пузыря желудка. По сравнению с рентгенограммой от 20.10.2012 вместо тени неомогенной инфильтрации определяется полость (абсцесс дренировался). На месте инфильтрата в I сегменте появились тени мелких полостей, в правой плевральной полости — жидкость.

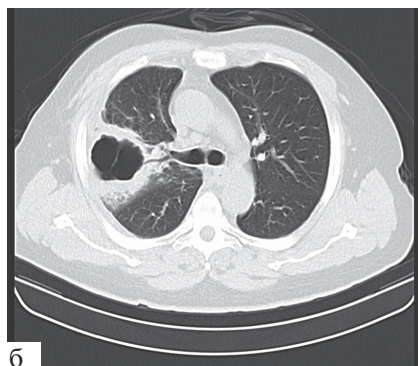
КТ органов грудной клетки (26.10.2012) (рис. 6): форма грудной клетки не изменена, правое легочное поле уменьшено в объеме за счет верхней доли. В III сегменте справа визуализируются рядом расположенные абсцессы с толстой неравномерной стенкой и перифокальной инфильтрацией легочной ткани. Размер мелкого абсцесса — 24×28 мм,



Рис. 5. Рентгенография органов грудной клетки (25.10.2012), пациента К., 49 лет



а



б

Рис. 6. Компьютерная томограмма органов грудной клетки (26.10.2012) пациента К., 49 лет. Абсцессы: а — мелкий, б — крупный

крупного — 63×60 мм. Толщина стенки крупного абсцесса — 14–19 мм, мелкого — 5–9 мм. В полостях абсцессов жидкости не отмечается, визуализируются подходящие дренирующие бронхи с умеренно утолщенными стенками. В правой плевральной полости частично осумкованные скопления жидкости в нижнебазальных отделах 76×39 мм, в передних отделах — 130×34 мм. Плотностные характеристики жидкости — 20–12–24 ед., подлежащая костальная плевра равномерно утолщена до 4,5–6 мм. Максимальный объем выпота в обоих осумкованных полостях — 300–350 мл. В нижней доле левого легкого визуализируется полостная структура с толстой стенкой, напоминающей рельеф слизистой оболочки желудка, размером 83×63 мм — ГПОД. Проподимость крупных бронхов не нарушена, стенки их уплотнены. В корнях легких и паравазально выявляются увеличенные лимфатические узлы — до 9–12 мм. Средостение срединно расположено. Сердце расширено в поперечнике за счет левых и правых отделов. Ствол легочной артерии — 35 мм. Грудная аорта с фрагментарно кальцинированной стенкой. Костные структуры и мягкие ткани грудной стенки не изменены. *Заключение:* абсцессы верхней доли правого легкого, дренируемые через бронхи. Бронхит. Правосторонний частично осумкованный плеврит. Медиастинальная лимфаденопатия. Умеренная легочная гипертензия. Желудочная грыжа пищеводного отверстия диафрагмы.

Эзофагогастродуоденоскопию провести не удалось из-за категорического отказа пациента.

Ультразвуковая доплерография сосудов нижних конечностей (31.10.2012): артерии с двух сторон проходимы, экзогенность комплекса интима—медиа умеренно повышена, толщина в общей бедренной артерии — до 1 мм. Скоростные показатели в парных артериях симметричные в диапазоне возрастных норм, магистрального типа. Глубокие и поверхностные вены проходимы, сжимаемы, кровоток фазный, синхронизирован с дыханием.

ЭхоКГ (01.11.2012): правый желудочек — 29 мм, аорта — 30 мм, левое предсердие — 35×52 мм, МЖП — 14 мм, ЛЖ — 47 мм, ЗСЛЖ — 14 мм, правое предсердие — 36×51 мм, фракция выброса (ФВ) — 62%, нижняя полая вена — 20 мм. Жидкость в плевральной полости справа — 600 мл, в полости перикарда жидкость не обнаружена. Уплотнение стенок аорты и створок аортального клапана. Дилатация предсердий в длину. Гипертрофия стенок ЛЖ. Систолическая функция миокарда ЛЖ хорошая. Зон нарушения локальной сократимости не выявлено. Умеренная митральная и трикуспидальная регургитация. Умеренная легочная гипертензия. Систолическое давление легочной артерии — 50 мм рт.ст.

УЗИ органов брюшной полости (02.11.2012): печень — правая доля, косой внутренний размер — 17,4 см, левая доля — 8,2 см; эхогенность повышена, структура паренхимы диффузно неоднородная, сосудистый рисунок сохранен. Воротная вена не расширена. Объемных образований нет. Холедох нормальных размеров. Желчный пузырь — форма и размеры не изменены, конкрементов нет, стенки не изменены, эхогенность средняя, холедох не расширен. Поджелудочная железа — визуализировать не удалось. Селезенка — без особенностей. Почки правильно расположены, размеры: правая 13,5×5,7 см, левая 13,8×6 см, паренхима сохранена до 18–19 мм, эхогенность паренхимы средняя, структура однородная. ЧЛС не расширена, в проекции синусов обеих почек визуализируются гиперэхогенные линейные структуры без четких эхотеней. *Заключение:* ультразвуковые признаки диффузных изменений увеличенной печени.

Консультации

ЛОР (02.11.2012). Хронический ринофарингит вне обострения. Хронический тонзиллит в стадии компенсации. Рекомендовано: наблюдение лора поликлиники.

Фтизиатр (30.10.2012). На момент осмотра данных за туберкулез легких нет, рекомендовано: исследование плевральной жидкости гистологически, посев мокроты на микобактерии туберкулеза в МНПЦБТ.

Торакальный хирург (07.11.2012). В настоящее время показаний к хирургическому лечению нет (полость абсцесса дренируется через бронх), рекомендована консервативная терапия.

В результате комплексного обследования установлен клинический диагноз: J85.1 Острые абсцессы верхней доли правого легкого. Экссудативный серозно-фибринозный плеврит справа. Острая дыхательная недостаточность I степени. Хронический ринофарингит вне обострения. Хронический тонзиллит в стадии компенсации. ГПОД. ГЭРБ. Хронический эрозивный эзофагит. Хронический эрозивный гастрит, обострение клинически. Гипертоническая болезнь II стадии (АГ III, риск 3). Нарушение гликемии натощак. Алиментарное ожирение I степени. Жировой гепатоз. Мочекаменная болезнь. Дивертикулы поперечно-ободочной кишки. Хронический геморрой. Пупочная грыжа. Близорукость слабой степени обоих глаз. Подагра. Подагрическая артропатия.

Лечение: меропенем (Меронем[®]) 1,0 внутривенно капельно 3 раза в день, линезолид (Зивокс[®]) 600 мг внутривенно 2 раза в день, цефепим (Максипим[®]) 2,0 внутривенно капельно 2 раза в день, метронидазол 500 мг внутривенно капельно 3 раза в день, моксифлоксацин (Авелокс[®])

400 мг внутривенно капельно 1 раз в день, пантопразол 40 мг вечером, омепразол (Омез[▲]) 20 мг 2 раза в день, фозиноприл (Моноприл[▲]) 10 мг 2 раза в день, лизиноприл 10 мг 2 раза в день, верапамил 40 мг 4 раза в день, аллопуринол 300 мг 1 раз в день, лозартан 50 мг 1 раз в день, бифидобактерии лонгум + энтерококкус фециум (Бифиформ[▲]) 1 капсула 2 раза в день, нистатин 500 тыс. ЕД 4 раза в день, амброксол (Лазолван[▲]) 30 мг 3 раза в день, железа сульфат + аскорбиновая кислота (Сорбифер Дурулес[▲]) 1 таблетка 1 раз в день, железа [III] гидроксид полимальтозат (Мальтофер[▲]) 100 мг 2 раза в день, метопролол (Беталок[▲]) 25 мг утром.

За время стационарного лечения самочувствие улучшилось: температура стойко нормализовалась, исчезли симптомы интоксикации, кашель не беспокоит. Отмечен эпизод дискомфорта в области эпигастрия, болезненности этой области при пальпации. Неприятные ощущения прекратились после лечения. Эзофагогастродуоденоскопический контроль провести не удалось из-за отказа пациента. Отмечены явления подагрического артрита правого плюснефалангового сустава I пальца, купированные в результате лечения. Достигнута положительная лабораторная динамика до нормы и рентгенологическая динамика с формированием участка фиброза и спаек на месте абсцессов. КТ органов грудной клетки 12.12.2012 (рис. 7) — локальное уплотнение легочной ткани на месте крупного абсцесса, плевропюльмональные и плевродиафрагмальные спайки справа, неравномерное утолщение костальной плевры по переднелатеральной поверхности грудной стенки, свободной жидкости нет.

Выписан в удовлетворительном состоянии.

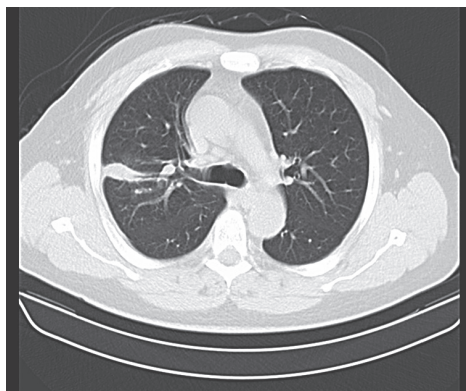


Рис. 7. Компьютерная томограмма органов грудной клетки (12.12.2012) пациента К., 49 лет

Из приведенного наблюдения следует, что формирование абсцессов у пациента проходило классическим бронхолегочным путем. В то же время социальный статус пациента не является классическим. Пациент не страдает наркоманией или алкоголизмом, не является эпилептиком и не переносил острое нарушение мозгового кровообращения или тяжелых операций. Это активный молодой человек, страдающий ожирением, ГПОД и ГЭРБ. Что же послужило причиной аспирации? Наиболее вероятно, ГЭРБ.

ГЭРБ рассматривается как заболевание с первичным нарушением моторики пищевода и желудка. Ведущее место в ее патогенезе занимает увеличение числа спонтанных расслаблений нижнего пищеводного сфинктера и его структурных изменений, например, при сопутствующей ГПОД, что имело место у нашего пациента. Определенную этиологическую роль играли избыточная масса тела и курение. Характерными симптомами ГЭРБ являются изжога, отрыжка и срыгивание, что наблюдалось у нашего пациента.

К внепищеводным симптомам ГЭРБ, отмеченным у описанного пациента, относятся боли в грудной клетке, напоминающие иногда приступы стенокардии, упорный кашель, дисфония. В результате гастроэзофагеального рефлюкса могут возникать повторные пневмонии. На нашем примере продемонстрирована возможность развития абсцессов легких у больного с гигантской ГПОД и ГЭРБ.

Литература

1. Стречунский Л.С., Белоусов Ю.Б., Козлов С.Н. Практическое руководство по антиинфекционной химиотерапии. Руководство для врачей. М. Боргес, 2007. 420 с.
2. Bartlett J. Management of respiratory tract infections. 3rd ed. Philadelphia : Lippincott Williams & Wilkins, 2001. 277 p.
3. Bloom B.V., Goldstein R.H. Lung abscess and empyema. In: Goldstein R.H., O'Connell J.J., Karlinsky J.B., editors. A practical approach to pulmonary medicine. Philadelphia : Lippincott-Raven Publishers, 1997. P. 386–399.
4. Chu J.E. Anaerobic pulmonary infections // Bordow R.A., Ries A.L., Morris T.A., editors. Manual of clinical problems in pulmonary medicine. 5th ed. Philadelphia : Lippincott Williams & Wilkins, 2001. P. 135–140.
5. Hammond J.M., Potgieter P.D., Hamslo D. et al. The etiology and antimicrobial susceptibility patterns of microorganisms in acute community-acquired lung abscess // Chest. 1995. Vol. 108. P. 937–941.
6. Levi I., Rubinstein E. Lung abscess // Grassi C., Brambilla C., Costabel. et al. editors. Pulmonary diseases. Berkshire : McGraw-Hill International Ltd., 1999. P. 143–149.

7. Pennza P.T. Aspiration pneumonia, necrotizing pneumonia and lung abscess // Emerg. Med. Clin. Nirth. Am. 1989. Vol. 7. P. 279–307.
8. Riddick C.A. Empyema. In: Bordow R.A., Ries A.L., Morris T.A., editors. Manual of clinical problems in pulmonary medicine. 5th ed. Philadelphia : Lippincott Williams & Wilkins, 2001. P. 140–144.

НЕКОМПАКТНЫЙ МИОКАРД (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ)

Представлен клинический случай больной, умершей от сердечной недостаточности, развившейся на фоне некомпактного миокарда (НМ). Диагноз установлен на аутопсии. Приведены основные данные клинической картины, диагностики, лечения больных с НМ.

Больная Л., 71 год, 31.05.2012 в 18:00 поступила в палату реанимации и интенсивной терапии терапевтического отделения № 4 ГАУЗ РКБ № 2 — базовой клиники кафедры терапии КГМА. Основными жалобами при поступлении были: одышка в покое, усиливающаяся в горизонтальном положении, отеки нижних конечностей, периодически возникающие боли в области сердца в покое и при физической нагрузке, которые купировались изокетом.

Анамнез заболевания. Страдала ИБС и гипертонической болезнью около 10 лет, более 30 лет — бронхиальной астмой. В 2006 г. перенесла острый инфаркт миокарда, в 2009, 2012 — острое нарушение мозгового кровообращения.

Ежегодно получала стационарное лечение по поводу сердечной декомпенсации, последний раз — в апреле–мае 2012 г. Выписывалась с улучшением. Дома принимала дигоксин 0,125–0,25 мг, торасемид (Диувер[▲]) 10 мг, триметазидин (Предуктал[▲]), изосорбида мононитрат (Моночинкве[▲]), ацетилсалициловая кислота + магния гидроксид (Кардиомагнил[▲]), ипратропия бромид + фенотерол (Беродуал[▲]), симбикорт[®], преднизолон 10 мг/сут.

Ухудшение самочувствия в виде усиления одышки с утра 31.05.2012, к вечеру стало еще хуже, что послужило поводом к госпитализации.

Состояние при поступлении тяжелое. Из-за одышки не может лежать. Отмечались цианоз губ, отеки голеней и стоп, одышка в покое до 24 дыхательных движений в минуту. Тоны сердца приглушены, аритмичны. ЧСС — 122 в минуту. Пульс — 84 в минуту. Дефицит пульса — 38. АД — 150/60 мм рт.ст. Дыхание жесткое, в нижних отделах справа ослаблено, хрипов нет. Печень не увеличена. Селезенка не пальпируется. Симптом Ф.И. Пастернацкого отрицательный с обеих сторон.

Данные лабораторных и инструментальных методов исследования

ЭКГ (31.05.2012): тахисистолическая форма мелковолновой фибрилляции предсердий со средней частотой сокращений желудочков 139 в минуту. Резкое отклонение ЭОС влево. Полная блокада левой ножки пучка Гиса с преимущественной блокадой передневерхней ветви левой ножки пучка Гиса. Желудочковый комплекс типа $Q-S$ в V_1-V_4 . Подъем сегмента ST в V_1-V_6 . Не исключается гипертрофия правого желудочка (рис. 8).

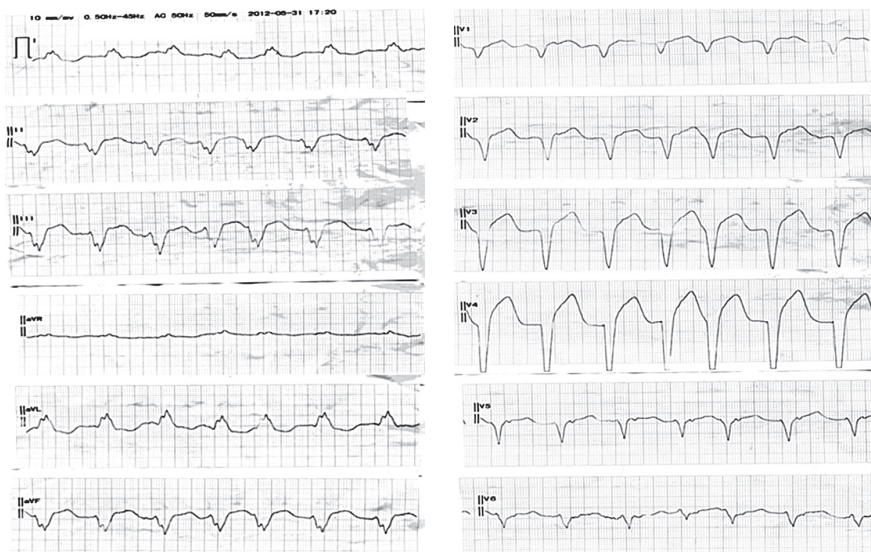


Рис. 8. Электрокардиограмма больной Л., 71 год, от 31.05.2012, 18 ч 10 мин

ОАК: изменений в общем анализе крови не было. Биохимические показатели: миоглобин — 76,8 нг/мл (норма: до 95); тропонин — отрицательный; глюкоза крови — 7,88 ммоль/л (норма: 3,38–5,55); Na — 134,9 ммоль/л (норма: 135–152); K — 3,8 ммоль/л (норма: 3,6–6,3); Ca — 0,74 ммоль/л (норма: 2,2–2,75); Cl — 94 ммоль/л (норма: 95–110); pH — 7,28 (норма: 7,35–7,45); p_aCO_2 — 29,4 мм рт.ст. (норма: 35–48); p_aO_2 — 41,1 мм рт.ст. (норма: 83–108). Коагулограмма: фибриноген общий — 1,7 г/л (норма: 2–4); фибриноген Б — отрицательный (норма: отрицательный); тромботест III (норма: IV–V); МНО — 1,05 ед. (норма: 0,98–1,3).