

На основании полученных результатов проведена коррекция лечения. На первом РХТ осталось 18,7 % (n = 15) по сравнению с 22,5 % (n = 25); на втором режиме — 7,5 % (n = 6) по сравнению с 4,5 % (n = 5); на третьем режиме осталось 29,7 % (n = 33) по сравнению с 41,5 % (n = 46); значительно увеличилось количество пациентов на четвертом режиме — с 31,5 % (n = 35) до 46,8 %, что составило 52 человека; 5 пациентам, которым была диагностирована широкая лекарственная устойчивость назначен пятый режим химиотерапии, которого не было на начало лечения, что составило 4,5 % (n = 5).

При получении данных ТЛЧ произошли значительные изменения в назначаемых режимах химиотерапии. Наиболее часто устойчивость была выявлена к основным противотуберкулезным препаратам (изониазид, рифампицин) и группе фторхинолонов (моксифлоксацин, офлоксацин, левофлоксацин). Результаты ТЛЧ на плотной среде Левенштейна — Йенсена выявили на 10 % чаще устойчивость к изониазиду и рифампицину, большее количество устойчивости к амикацину, этионамиду. А метод ВАСТЕС™ MGIT™ 960 чаще выявлял устойчивость к этамбутолу, пиразинамиду, канамицину.

Выводы

Использование методов поиска *Mycobacterium Tuberculosis* и оценки лекарственной устойчивости в современных условиях отличаются чувствительностью и специфичностью. Применение картриджной технологии GeneXpert MBT/RIF при назначении лечения в интенсивную фазу позволяет не только увеличить выявление ДНК микобактерий в 2 раза, но и определить наличие лекарственной устойчивости, но и сразу назначить четвертый режим химиотерапии, подтверждающийся посевами на плотной среде Левенштейна — Йенсена в дальнейшем.

ЛИТЕРАТУРА

1. Туберкулез легких в пульмонологической практике / А. Т. Шубина [и др.] // Сибирский научный медицинский журнал. 2021. № 41(3). С. 78–84. DOI: 10.18699/SSMJ20210311.
2. Методы диагностики лекарственной устойчивости микобактерий туберкулеза / А. В. Ковальчук [и др.] // Медицинская сестра. 2019. № 21(8). С. 7–9. DOI: 10.29296/25879979-2019-08-02.
3. Елисеев, П. И. Роль молекулярно-генетических методов в повышении эффективности диагностики туберкулеза с лекарственной устойчивостью микобактерий / П. И. Елисеев, И. В. Тарасова, А. О. Марьяндышев // Туберкулез и болезни легких. 2014. № 9. С. 19–19.
4. Бородулина, Е. Туберкулез легких у больных ВИЧ-инфекцией / Е. Бородулина, Е. Вдоушкина, А. Инькова // Врач. 2020. № 31(1). С. 37–43. DOI: 10.29296/25877305-2020-01-07.
5. Лекарственная устойчивость микобактерий туберкулеза, полученных из операционного материала у больных туберкулезом легких / Е. А. Бородулина [и др.] // Медицинский альянс. 2021. № 9(1). С. 6–10. DOI: 10.36422/23076348-2021-9-1-6-10.
6. Свидетельство о государственной регистрации базы данных № 2022620310 Российская Федерация. Мониторинг лечения впервые выявленных больных туберкулезом легких : № 2022620133 : заявл. 28.01.2022 : опубл. 08.02.2022 / Е. А. Бородулина, М. В. Ураксина.

УДК 616.24-039.42-07-08

ЛЕГОЧНЫЙ АЛЬВЕОЛЯРНЫЙ ПРОТЕИНОЗ

Чемерицкая А. В.¹, Буйневич И. В.², Левченко К. В.²

¹Учреждение

«Гомельская областная туберкулезная клиническая больница»,

²Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

В клинической практике врача-пульмонолога легочный альвеолярный протеиноз (ЛАП) встречается редко и зачастую представляет затруднения в диагностике. Заболевание характеризуется накоплением в альвеолах белково-липидных комплексов вследствие нарушения утилизации сурфактанта аль-

веолярными макрофагами, что приводит к развитию дыхательной недостаточности [1, 2].

Как правило, заболевание описывают как самостоятельную нозологическую форму, но иногда ЛАП носит вторичный характер [3].

Первичный альвеолярный протеиноз, который, в свою очередь, подразделяется на врожденный и идиопатический. Врожденный альвеолярный протеиноз приводит к смерти в раннем детском возрасте от быстро прогрессирующей дыхательной недостаточности. Для идиопатического альвеолярного протеиноза характерен дебют заболевания в возрасте 30–50 лет в результате присоединения вторичной бронхолегочной инфекции. Вторичный (псевдопротеиноз) связан с вирусными инфекциями, пневмоцистной пневмонией у лиц с иммуносупрессией, гемобластозами, воздействием неорганической (асбестовой) пыли, токсических паров (особенно при производстве пластмасс), озона, NO₂. Этиологию вторичного альвеолярного протеиноза связывают с курением, контактом с цементной пылью, воспалительными заболеваниями, вызванными инфекционными агентами (*Pneumocystis carinii*, *cryptococcus neoformans* и др.), иммунодефицитными состояниями (СПИД, лечение цитотоксическими препаратами), паранеопластическими проявлениями (лейкозы, лимфомы, редко — солидными опухолями) [4].

Для диагностики столь редкой нозологической формы целесообразен сбор и анализ клиничко-anamnestических данных, определение роли дыхательной недостаточности, изучение результатов рентгенологических исследований органов грудной клетки, в том числе компьютерной томографии (КТ ОГК) и обращение к морфологической верификации болезни [5, 6].

Клинический случай

У пациента Н. 20 лет при плановом прохождении рентгенофлюорографического обследования в феврале 2021 г. выявлены изменения в легких. Жалоб мужчина не предъявлял. Из перенесенных заболеваний отмечал простудные. За последние 2 года в поликлинику по месту жительства не обращался. Рентгенофлюорографическое исследование проходил ежегодно, в феврале 2020 г. — без патологии. Аллергологический и семейный анамнез не отягощен. Операций, трансфузиологических манипуляций не проводилось. Вредных привычек нет.

При объективном осмотре: состояние удовлетворительное. Органы дыхания: частота дыхания — 16 в мин. Аускультативно дыхание везикулярное, хрипы отсутствуют. Другие органы и системы — без особенностей.

Выполнена обзорная рентгенограмма органов грудной клетки в прямой проекции (рисунок 1). С двух сторон в средне-нижних отделах определялись инфильтративные тени, больше слева. Корни реактивные, расширены. Синусы свободные. Сердце не расширено. Заключение: Рентгенологическая картина двусторонней полисегментарной пневмонии, вероятнее, интерстициального характера.



Рисунок 1 — Обзорная рентгенограмма органов грудной клетки в прямой проекции (2021 г.)

В связи с появлением субфебрилитета, респираторных жалоб — першения в горле, сухого кашля, определения в крови IgG к SARS-Cov-2 в феврале 2021 г. проведена компьютерная томография органов грудной клетки (КТ ОГК) (рисунок 2). Был установлен диагноз «Инфекция COVID-19: двусторонняя пневмония». На серии нативных томограмм определяются множественные участки уплотнения легочной ткани по типу «матового стекла». Локализация субплевральная и перибронховаскулярная, в верхних долях и прикорневых отделах нижних долей образуются сливные диффузные зоны с утолщением междольковых перегородок. Трахея, главные и долевые бронхи проходимы, структуры корней хорошо дифференцируются. Средостение срединно, лимфоузлы не увеличены. Размеры сосудов системы легочного ствола не увеличены. Заключение: Двусторонняя пневмония интерстициального характера, высокая вероятность инфекции COVID-19, среднетяжелой степени. После лечения инфекции COVID-19 была рекомендована контрольная КТ ОГК через 6 месяцев.

В августе 2021 выполнена контрольная КТ ОГК (рисунок 3). В обоих легких определяются многочисленные уплотнения легочной ткани по типу «матового стекла» с утолщением междолькового интерстиция по типу булыжной мостовой; с мультилобарным двусторонний характером поражения. Просветы трахеи, главных, долевых, сегментарных бронхов равномерно отслеживаются. Медиастинальные лимфатические узлы не увеличены. Заключение: КТ-картина двусторонней полисегментарной интерстициальной пневмонии. С учетом стабильности рентгенологической картины ОГК с марта 2021 г. и несоответствия клиники — альвеолярный протеиноз? Экзогенный пневмонит?

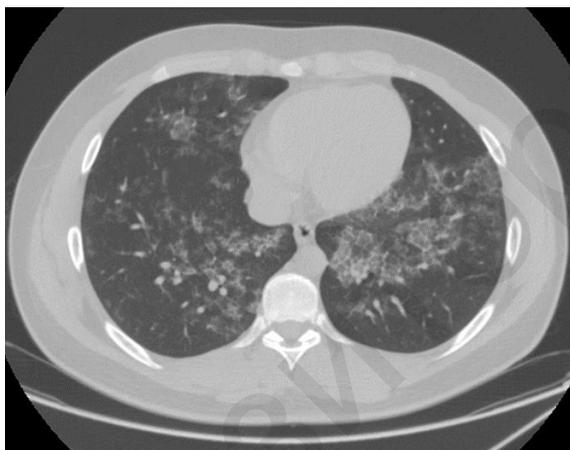


Рисунок 2 — Компьютерная томография органов грудной клетки высокого разрешения



Рисунок 3 — Компьютерная томография органов грудной клетки высокого разрешения (август 2021 года)

Общий анализ крови: эритроциты — $6,2 \times 10^{12}/\text{л}$, гемоглобин — 182 г/л, цветовой показатель 0,9, лейкоциты $7,34 \times 10^{12}/\text{л}$, нейтрофилы — 53,8 %, лимфоциты — 34,1 %, СОЭ — 17 мм/ч, моноциты — 8,2 %, эозинофилы — 3,5 %, тромбоциты $330,1 \times 10^9/\text{л}$.

В августе 2021 г. консультирован пульмонологом, торакальным хирургом, заподозрен диагноз «альвеолярный протеиноз легких». От предложенной диагностической видеоассистированной торакоскопии (ВТС) с взятием биопсии для верификации диагноза пациент отказался. Принимал ацетилцистеин 600 мг в сутки.

В середине ноября 2021 г. появилась одышка при обычной физической нагрузке.

Было выполнено исследование функции внешнего дыхания. ЖЕЛ — 3,1 л (88 %), ФЖЕЛ — 2,9 л (86 %), ОФВ1 — 2,32 л (80 %), индекс Тиффно — 75 %, индекс

МОС25 % — 6,14 л/с (105 %), МОС50% — 2,77 л/с (65 %), МОС75% — 0,8 л/с (39 %). Заключение: условная норма. В январе 2022 г. вновь выполнена КТ ОГК (рисунок 4).

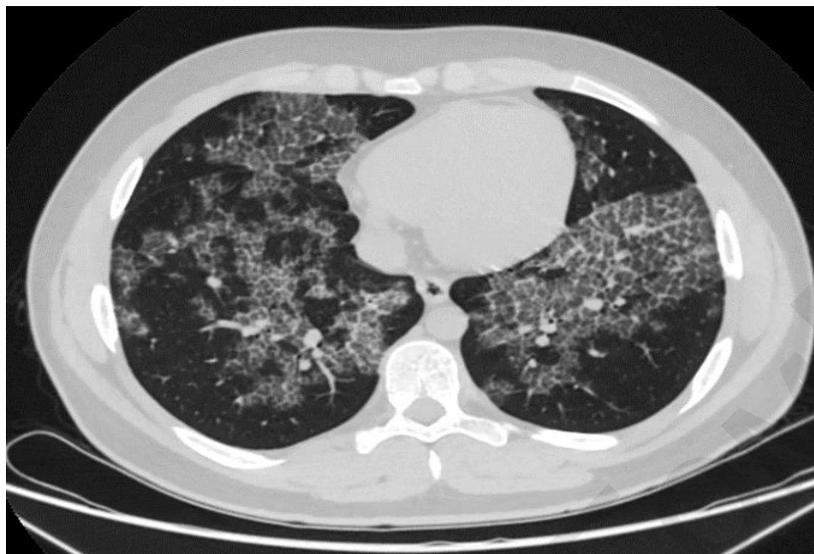


Рисунок 4 — Компьютерная томография органов грудной клетки высокого разрешения (январь 2022 г.)

В обоих легких определялись широкие поля снижения пневматизации по типу «матового стекла», линейная интерстициальная тяжистость за счет уплотнения междолькового, меньше осевого, интерстиция. Отмечается преимущественная локализация изменений в прикорневых, средних отделах с относительным щажением верхушек. Объем поражения легочной паренхимы составляет 50 %. Трахея и бронхи 1–3 порядка проходимы, не деформированы. Сердце не расширено. Грудной отдел аорты без аневризмальных расширений. Жидкостных скоплений в плевральных полостях и полостях перикарда не выявлено. При сравнении с ранее проведенными исследованиями 23.02.2021, 12.08.2021, определяется постепенное нарастание распространенности инфильтративных изменений. Заключение: диффузное интерстициальное заболевание легких. КТ-паттерн характерен для легочного альвеолярного протеиноза. В феврале 2022 года получено согласие пациента на выполнение диагностической ВТС. Выполнена резекция сегмента легкого с последующим гистологическим исследованием. Получено заключение: морфологическая картина альвеолярного липопротеиноза. В марте 2022 г. выполнено иммуногистохимическое исследование ткани. Заключение: альвеолярный липопротеиноз. Пациент консультирован пульмонологом повторно. Выставлен диагноз: «Легочный альвеолярный протеиноз. ДН 1 ст.» Рекомендовано проведение бронхоальвеолярного лаважа. В дальнейшем пациент наблюдался у пульмонолога по месту жительства (Витебская область).

ЛИТЕРАТУРА

1. Респираторная медицина: руководство / под ред. А.Г. Чучалина. М., 2007–2008. Т. 2. С.311–317.
2. Черняев, А. Л. Патологическая анатомия легких. Атлас / А. Л. Черняев, М. В. Самсонова. М., 2004. С. 90–91.
3. Mechanisms of disease: Pulmonary Alveolar Proteinosis / B. C. Trapnell [et al.] // N Engl J Med. 2003. Vol. 349. P. 2527–2539.
4. Wirtz, H. R. W. Acute influence of cigarette smoke on secretion of pulmonary surfactant in rat alveolar type II cells in culture / H. R. W. Wirtz, M. Schmidt // Eur Respir J. 1996. Vol. 9. P. 24–32.
5. Ioachimescu, O. C. Pulmonary alveolar proteinosis / O. C. Ioachimescu, M. S. Kavuru // Chronic Respiratory Disease. 2006. Vol. 3. P. 149–159.
6. Pulmonary alveolar proteinosis: clinical aspects and current concept on pathogenesis / P. L. Shah [et al.] // Thorax. 2000. Vol. 55. P. 67–77.