

4. Сергевнин, В. И. Современные тенденции в многолетней динамике заболеваемости острыми кишечными инфекциями бактериальной и вирусной этиологии / В. И. Сергевнин // Эпидемиология и вакцинопрофилактика. – 2020. – Т. 19, № 4. – С. 14–19.

5. Здравоохранение в Республике Беларусь: офиц. стат. сб. за 2019 г. / ГУ РНПЦ МТ ; редкол. : М. М. Сачек [и др.]. – Минск, 2019. – 257 с.

УДК 615.24-003.84-039.42

*Е. О. Юрченко, Н. А. Смирнова*

**Научный руководитель: ассистент кафедры В. И. Майсеенко**

**Учреждение образования**

**«Гомельский государственный медицинский университет»**

**г. Гомель, Республика Беларусь**

## **ЛЕГОЧНОЙ АЛЬВЕОЛЯРНЫЙ МИКРОЛИТИАЗ. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ**

### ***Введение***

Легочный альвеолярный микролитиаз (ЛАМ) — редкая болезнь, характеризующаяся образованием микролитов (кальцисферитов, или, как их еще называют, псаммозных тел) во внутриаальвеолярном пространстве [1].

В настоящее время идентифицирован ген SLC34A2, который считается ответственным за развитие альвеолярного микролитиаза [2, 3]. Этот ген отвечает за Пв натрий-фосфат котранспортер, который играет роль в регуляции фосфатов. Несмотря на то, что этот белок можно найти в разных органах и тканях тела, больше всего его в легких, особенно в альвеолоцитах II типа. Мутации гена SLC34A2 ухудшают активность Пв натрий-фосфат котранспортера, что приводит к накоплению фосфата в альвеолах. Накопленный фосфат образует микролиты, которые вызывают признаки и симптомы легочного альвеолярного микролитиаза.

Заболевание наследуется по аутосомно-рецессивному типу, что означает наличие гена в каждой клетке. Родители человека с аутосомным рецессивным состоянием несут одну копию мутированного гена и обычно они не проявляют признаки и симптомы альвеолярного микролитиаза [4].

В зависимости от клинического течения, рентгенологической картины, исследования функции внешнего дыхания (ФВД) выделяют три стадии легочного альвеолярного микролитиаза [5]. Первая стадия не сопровождается дыхательной недостаточностью. Больные жалоб не предъявляют, и болезнь обнаруживается случайно при проведении планового рентгенфлюорографического обследования. Во второй стадии у больных появляются жалобы на одышку при физической нагрузке, общую слабость. На рентгенограммах возникают и нарастают интерстициальные изменения, отмечается буллезная эмфизема верхних отделов легких. Третья стадия характеризуется появлением дыхательной недостаточности II–III степени, легочного сердца. На рентгенограммах очаги сливаются в массивные тени, преимущественно в верхних отделах легких, прогрессирует интерстициальный фиброз. При исследовании ФВД регистрируются рестриктивные изменения различной степени выраженности [6, 7].

### ***Цель***

Проанализировать случай заболевания альвеолярного микролитиаза и данные клинического обследования.

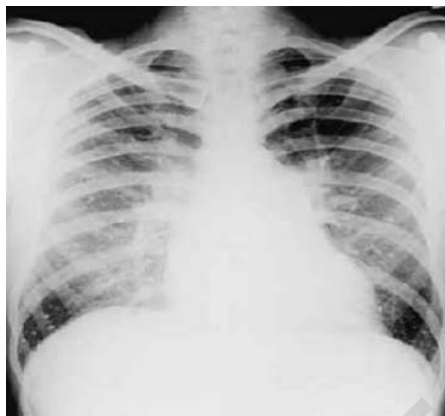
### ***Материалы и методы исследования***

Ретроспективный анализ амбулаторной и стационарной карт пациента, данных медицинского обследования.

### **Результаты**

Больной Н., 80 лет, житель г. Гомеля, пенсионер, наблюдается в диспансерном отделении учреждения «Гомельская областная туберкулезная клиническая больница (УГОТКБ).

В 2021 году при прохождении планового рентгенфлюорографического обследования впервые были выявлены изменения в виде диссеминации в легких (рисунок 1).



**Рисунок 1 — Обзорная рентгенограмма органов грудной клетки (диффузный пневмосклероз; с обеих сторон в средне-нижних отделах — мелкоочаговые тени)**

С целью дообследования амбулаторно выполнено КТ ОГК. С диагнозом: диссеминация в легких (tbs?) был направлен на консультацию к пульмонологу в УГОТКБ. В связи с COVID-19-инфекцией (октябрь 2021, март 2022 — легкое течение, лечился амбулаторно) на консультации не был.

Летом 2022 года стал отмечать одышку при умеренной физической нагрузке, редкий кашель с небольшим количеством мокроты слизистого характера. Обратился в поликлинику по месту жительства. Повторно направлен на консультацию в УГОТКБ, госпитализирован в торакальное отделение с целью верификации диагноза.

На момент обращения: жалобы на кашель со скудным количеством мокроты, одышку при выполнении умеренной физической нагрузки, боли в правой половине грудной клетки, общую слабость, субфебрилитет.

Из анамнеза известно, что с 1971 года работал провизором, уволился в 1991 году и в этом же году ушел на пенсию. Вредных привычек не имеет. В этом периоде жалоб не предъявлял.

Сопутствующие заболевания: рак лев почки (нефрэктомия слева в 2014 году); диффузная крупноклеточная лимфома с поражением левого яичка (2 курса ПХТ, 2021 год); ишемическая болезнь сердца; артериальная гипертензия 1 степени.

Значительное ухудшение состояния отмечает в течение последнего года, когда усилились одышка, кашель.

Объективно при поступлении: цианоз губ, умеренный диффузный цианоз лица. Периферические лимфатические узлы не увеличены. Перкуторно над легкими в верхних отделах легочный звук с коробочным оттенком, укорочение в межлопаточной области и ниже углов лопаток с двух сторон. Аускультативно дыхание равномерно ослабленное, по всей задней поверхности и в боковых отделах выслушивается звучная крепитация. Границы относительной тупости сердца расширены влево. Тоны на верхушке приглушены, тахикардия, акцент 2-го тона на легочной артерии. Пульс 90 ударов в минуту, ритмичный, АД — 130/70 мм рт. ст. Органы брюшной полости без особенностей. Отеков нет.

Лабораторно-инструментальные методы исследования: ОАК (от 09.08.2022 г.): НВ — 161 г/л; Hg — 5,09 × 10<sup>12</sup>/л; Le — 5,88 × 10<sup>9</sup>/л; СОЭ — 9 мм/ч; глюкоза крови — 5,2 ммоль/л.

ОАМ (от 09.08.2022 г.): цвет — соломенно-желтый; удельный вес — 1016 г/л; белок — нет; сахар — отрицательный; Le — 1–2 в поле зрения. БАК (от 09.08.2022): общий белок — 72,3 г/л; мочевины — 9,2 мкмоль/л; креатинин — 126 мкмоль/л; холестерин — 3,7 мкмоль/л; АЛТ — 17 Ед/л; АСТ — 31 Ед/л; общий билирубин — 15,6 мкмоль/л. Мокрота на вторичную флору от 09.09.2022 г. — роста клинически значимой микрофлоры нет. Анализ мокроты на КУБ от 09.08.2022 г. — отрицательная. Genexrest МТБ/Rif от 10.08.2022 г. — отрицательная.

Фибротреахеобронхоскопия — трахея свободно проходима, слизистая ее бледно-розовая, картина бифуркации трахеи острая, подвижная. Доступные осмотру бронхи свободно проходимы, слизистая их гиперемирована, отечна. Секрет слизисто-гноенный. Заключение: диффузный эндобронхит 2-й степени. Бронхоальвеолярный смыв: в материале цилиндрический эпителий, лейкоциты — все поле зрения, нейтрофилы — 64 %, альвеолярные макрофаги — 1–2 в поле зрения.

Вентиляционная функция легких (по результатам спирометрии от 18.08.2022 г.): ЖЕЛ — 3,07 л (66 %); ФЖЕЛ — 3,64 л (82 %); ОФВ<sub>1</sub> — 3,0 л (84 %); ОФВ<sub>1</sub>/ФЖЕЛ — 85 %; ПОС<sub>выд</sub> — 5,00 л/с (58 %). Заключение: умеренные нарушения вентиляции легких по рестриктивному типу.

Компьютерная томография органов грудной клетки: преимущественно в нижних отделах обоих легких, в задних отделах верхних долей — множественные мелкие полостные очаги с выраженным кальцинозом в сочетании с тракционными бронхоэктазами, и участками со сниженной пневмотизации легочной ткани. Заключение: на основании данных обследования картина КТ может быть обусловлена альвеолярным микролитиазом. В сравнении с 2021 годом выражена отрицательная динамика за счет распространения процесса и появления микролитов (рисунок 2).

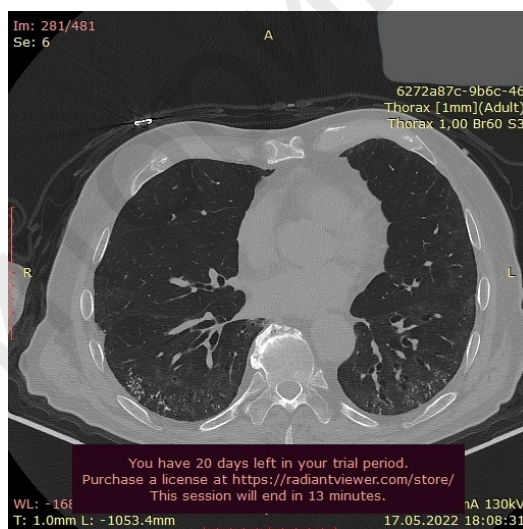


Рисунок 2 — КТ легких пациента (объяснение в тексте)

С целью верификации диагноза пациенту выполнена видеоассистированная торакоскопия (ВТС). Получены биоптаты легочной ткани.

Гистологическое исследование: обнаружены островки пластинчатой кости в альвеолах округлой формы, розового цвета, гомогенные массы, костные и омелотворенные образования, в которых различима концентрическая структура. Межалвеолярные перегородки утолщены в результате разрастания соединительной ткани (морфологическое заключение: легочный альвеолярный микролитиаз) (рисунок 3).

Пациенту рекомендовано: пентоксифилин 200 мг 3 раза в день 2 месяца, контрольное КТ через полгода.

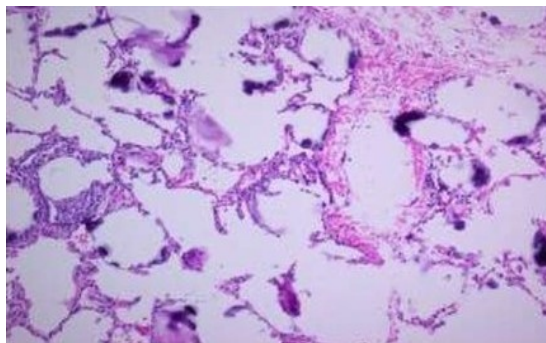


Рисунок 3 — Гистологическое исследование пациента (окраска гематоксилин-эозином)

### **Выводы**

ЛАМ — удивительное орфанное заболевание, в мире описано всего около 5000 клинических случаев. В настоящее время не существует эффективного консервативного лечения, которое могло бы изменить прогрессирование ЛАМ, многие методы лечения, включая гипофосфатную диету, глюкокортикостероиды, кальций-связывающие агенты бифосфонаты, тотальный бронхоальвеолярный лаваж, оказались неэффективными. Долгосрочный прогноз у некоторых пациентов неблагоприятный, единственный доказанный метод лечения в терминальной стадии заболевания — трансплантация легких [8]. На сегодняшний день не зарегистрировано рецидивов внутриальвеолярных микролитов у пациентов с ЛАМ после трансплантации легких, а их выживаемость была сравнима с выживанием перенесших трансплантацию легких по другим показаниям. Пациентам с ЛАМ, страдающим гипоксемией, следует назначать дополнительную кислородную терапию; всем необходима вакцинация от пневмококка и гриппа, отказ от курения [9].

### **СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ**

1. Гольдштейн, В. Д., Борисова Н. К., Крылова Е. А. // Сов. мед. – 1987. – № 2. – С. 106–109.
2. Pulmonary alveolar microlithiasis / Devi H. J. Gayathri [et al.] // Lung India. – 2011. – № 2. – P. 139–141.
3. A rare case of pulmonary alveolar microlithiasis / Rachele Ascik [et al.] // BMJ Case Rep. – 2015. – P. 1–2.
4. Pulmonary alveolar microlithiasis. State-of-the-art review / Flávia Angélica Ferreira Francisco [et al.] // Respiratory Medicine. – 2013. – № 107. – P. 1–9.
5. Овчаренко С. И., Романова Л. К., Кочановская И. В. // Тер. арх. – 1988. – № 3. – С. 115–117.
6. Prakash U. B., Barham S. S., Rosenow E. C. et al. // Mayo Clin. Proc. – 1983. – Vol. 58, № 5. – P. 290–300.
7. Sosman M. C., Dodd G. D., Jones W. D., Pillmore G. U. // Amer. J. Roentgenol. – 1957. – Vol. 77. – P. 947.
8. Bendstrup, E, Pulmonary alveolar microlithiasis: no longer in the stone age / E. Bendstrup, A. L. M. Jonsson // ERJ Open Res. – 2020. – Vol. 6: 00289.
9. Pulmonary alveolar microlithiasis / P. Kosciuk [et al.] // Eur. Respir. Rev. – 2020. – Vol. 29, № 15: 200024. doi: 10.1183/16000617.0024-2020

УДК 616-092.11

*В. Д. Яшникова*

**Научный руководитель: к.м.н., доцент Ю. А. Сарычева**

**Учреждение образования**

**«Оренбургский государственный медицинский университет»**

**г. Оренбург, Российская Федерация**

**НАИБОЛЕЕ ЧАСТЫЕ ВНЕПЕЧЕНОЧНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ  
ХРОНИЧЕСКОГО ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА С**

### **Введение**

Социально значимые инфекции стали актуальной проблемой 21 века из-за высокой скорости их распространения, а также угрозы здоровью как всего населения в целом, так и,