

CYP2C9 and CYP2C19 belong to the largest CYP450 family and together with other members like CYP2D6 metabolize, to varying amounts, more than half of all frequently prescribed drugs [6]. CYP2C19 has a significant role in the detoxification of many xenobiotics such as cocaine, marijuana and its metabolites [7]. The two presented patients had either a heterozygote *CYP2C9* or *CYP2C19* variant allele. This implicates that they are an intermediate metabolizer for marijuana and cocaine (or its substitute methadone).

Diffuse alveolar hemorrhage with hemoptysis (reported in up to 26% of crack users) secondary to freebase cocaine smoking can be life threatening, with massive bleeding that may require surgery [8]. Smoking of laced cocaine or marijuana can have similar effects as was described by previous studies in which rodenticide (a so-called superwarfarin) was added to the cocaine or marijuana in order to enhance its effect [9]. The association of alveolar hemorrhage with hypersensitivity pneumonitis has been considered in the pathophysiology of this acute syndrome, which usually responds to corticosteroids. The presented cases also responded quite well to corticosteroids. Interestingly, both patients displayed a variant allele for the *VKORC1* enzyme, which in turn can cause so-called coumarins sensitivity and has a profound influence on the vitamin K cycle and on vitamin K dependent clotting factors. When triggered by warfarin, so-called superwarfarins, or in these two cases (illicit drugs, an over-anticoagulation can occur. This over-anticoagulation can cause diffuse alveolar damage, which in turn can explain some of their symptoms like the diffuse alveolar damage, as was seen in the female patient (case 2). Moreover, as both cases also possessed an allelic variant in the *CYP2C* this influence on anticoagulation was strengthened, for *CYP2C9* as well as *CYP2C19*, play a role in metabolism of the vitamin K cycle [10].

In conclusion, these cases show a probable association between the presence of *CYP* and *VKORC1* allelic variants and interstitial lung damage caused by cocaine use. Moreover, it highlights the increasing importance of introducing pharmacogenomics into the work-up of patients with suspected 'drug'-induced toxicity. Interindividual differences in the expression of *CYP* enzymes are assumed to contribute to the risk of developing interstitial lung and other diseases initiated by agents that require

metabolic activation or detoxification. *CYP* polymorphisms, especially in combination with *VKORC1* involvement, should be considered as one of the factors associated with the development of adverse pulmonary drug reactions including alveolar hemorrhage and other toxic effects.

Conflict of interest. The authors report no conflict of interest. The study was performed without funding.

REFERENCES

1. Restrepo, C.S. Pulmonary complications from cocaine and cocaine-based substances: imaging manifestations / C.S. Restrepo, J.A. Carrillo, S. Martinez [et al.] // *Radiographics*. — 2007. — Vol. 27(4). — P. 941—956.
2. Tashkin, D.P. Airway effects of marijuana, cocaine, and other inhaled illicit agents / D.P. Tashkin // *Curr. Opin. Pulm. Med.* — 2001. — Vol. 7(2). — P. 43—61.
3. Gotway, M.B. Thoracic complications of illicit drug use: an organ system approach / M.B. Gotway, S.R. Marder, D.K. Hanks [et al.] // *Radiographics*. — 2002. — № 22 (Spec. No). — S. 119—135.
4. Ben-Zaken Cohen, S. The growing burden of chronic obstructive pulmonary disease and lung cancer in women: examining sex differences in cigarette smoke metabolism / S. Ben-Zaken Cohen, P.D. Pare, S.F. Man, D.D. Sin // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* — 2007. — Vol. 176 (2). — P. 113—120.
5. Wijnen, P.A. Role of cytochrome P450 polymorphisms in the development of pulmonary drug toxicity: a case-control study in the Netherlands / P.A. Wijnen, M. Drent, P.J. Nelemans [et al.] // *Drug Saf.* — 2008. — Vol. 31 (12). — P. 1125—1134.
6. Nebert, D.W. Clinical importance of the cytochromes P450 / D.W. Nebert, D.W. Russell // *Lancet*. — 2002. — Vol. 360 (9340). — P. 1155—1162.
7. Bland, T.M. CYP2C-catalyzed delta9-tetrahydrocannabinol metabolism: kinetics, pharmacogenetics and interaction with phenytoin / T.M. Bland, R.L. Haining, T.S. Tracy, P.S. Callery // *Biochem Pharmacol.* — 2005. — Vol. 70(7). — P. 1096—1103.
8. Tashkin, D.P. Pulmonary status of habitual cocaine smokers / D.P. Tashkin, M.E. Khalsa, D. Gorelick [et al.] // *Am. Rev. Respir. Dis.* — 1992. — Vol. 145(1). — P. 92—100.
9. Waijen, S.A. Severe coagulopathy as a consequence of smoking crack cocaine laced with rodenticide / S.A. Waijen, D.Jr. Hayes, J.M. Leonardo // *N. Engl. J. Med.* — 2001. — Vol. 345(9). — P. 700—701.
10. Wijnen, P.A. Variant *VKORC1* and *CYP2C9* Alleles in Patients with Diffuse Alveolar Hemorrhage Caused by Oral Anticoagulants / P.A. Wijnen, C.F. Linssen, G.R. Haenen [et al.] // *Mol. Diagn. Ther.* — 2010. — Vol. 14(1). — P. 23—30.

© М.М. Илькович, О.П. Баранова, А.А. Сперанская, В.П. Золотницкая, В.Е. Перлей, 2010

УДК 616.24-005.1-02-07:616.24-002.582

ПРИЧИНЫ КРОВОХАРКАНЬЯ И ЛЕГОЧНОГО КРОВОТЕЧЕНИЯ У БОЛЬНЫХ САРКОИДОЗОМ ЛЕГКИХ

МИХАИЛ МИХАЙЛОВИЧ ИЛЬКОВИЧ, докт. мед. наук, профессор, зав. кафедрой пульмонологии факультета постдипломного обучения Санкт-Петербургского государственного медицинского университета им. акад. И.П. Павлова
ОЛЬГА ПЕТРОВНА БАРАНОВА, канд. мед. наук, ст. науч. сотрудник НИИ пульмонологии Санкт-Петербургского государственного медицинского университета им. акад. И.П. Павлова
АЛЕКСАНДРА АНАТОЛЬЕВНА СПЕРАНСКАЯ, канд. мед. наук, доцент кафедры рентгенологии и радиологии Санкт-Петербургского государственного медицинского университета им. акад. И.П. Павлова
ВАЛЕНТИНА ПЕТРОВНА ЗОЛОТНИЦКАЯ, канд. мед. наук, ст. науч. сотрудник НИИ пульмонологии Санкт-Петербургского государственного медицинского университета им. акад. И.П. Павлова
ВИТАЛИЙ ЕВГЕНЬЕВИЧ ПЕРЛЕЙ, докт. мед. наук, профессор НИИ пульмонологии Санкт-Петербургского государственного медицинского университета им. акад. И.П. Павлова

Реферат. С помощью современных методов лучевой диагностики (КТ, ВРКТ, КТ-ангиография, ОФЭКТ, доплер-ЭхоКГ) и фибробронхоскопии были установлены причины кровохарканья и легочного кровотечения у 26 из 290 больных саркоидозом легких, наблюдаемых в НИИ пульмонологии в течение последних 5 лет. Основными

причинами кровохарканья были тромбоэмболия легочной артерии ($n=15$), включая тромбоз *in situ* у трех пациентов, реже — атрофический бронхит ($n=3$), тракционные бронхоэктазы ($n=2$) и сухие полости ($n=2$). В единичных случаях кровохарканье наблюдалось на фоне вирусно-бактериальной инфекции ($n=1$), присоединения туберкулеза ($n=1$) и рака легкого ($n=1$). Рецидивирующее легочное кровотечение было выявлено только у одного больного саркоидозом легких 4-й стадии, осложненным развитием мицетомы в фиброзной полости.

Ключевые слова: кровохарканье, саркоидоз органов дыхания, лучевая диагностика, фибробронхоскопия.

CAUSES OF LUNG HEMORRHAGY AND HEMOPTYSIS IN PATIENTS WITH PULMONARY SARCOIDOSIS

M.M. ILKOVICH, O.P. BARANOVA, A.A. SPERANSKAJA, V.P. ZOLOTNICKAJA, V.E. PERLEJ

Abstract. The article deals with modern abilities of radiologic assessment (computed tomography-CT, high resolution computed tomography — HRCT, computed tomography with angiography, single photon emission computed tomography — SPECT) and fiberoptic bronchoscopy of lung hemorrhage in 26 from 290 patients with pulmonary sarcoidosis, which were observed in Research Scientific Institute of Pulmonology in last 5 years. The main causes of this severe complication were pulmonary embolism (15 patients, including thrombosis «*in situ*» in 3 of them), rarely — atrophic bronchitis ($n=3$), traction bronchoectasis ($n=2$) and dry cavities ($n=2$). In single cases hemoptysis was observed in viral and bacterial infections in lung tissue ($n=1$), addition of tuberculosis ($n=1$) and lung cancer ($n=1$). The relapsing lung hemorrhage was observed in only one patient with pulmonary sarcoidosis of 4 stage complicated with micetome in fibrotic tissue.

Key words: pulmonary sarcoidosis, radiology, lung hemorrhagy and hemoptysis.

С аркоидоз органов дыхания (СОД) — полисистемное заболевание неизвестной этиологии, относящееся по своим морфологическим особенностям к группе гранулематозов. Как правило, СОД протекает доброкачественно, что подтверждается у большинства больных бессимптомным течением и возможностью спонтанной регрессии. В зависимости от клинических проявлений выделяют острое, хроническое и генерализованное течение СОД. Острое течение в виде комплекса симптомов, включающего лимфаденопатию средостения, повышение температуры тела, узловатую эритему, артралгии и повышенную СОЭ, получило название синдрома Лефгрена (Lofgren). Острое течение может проявляться также увеитом, поражением слюнных желез, 7-й пары черепно-мозговых нервов и лихорадкой (синдром Хеерфорда—Вальденстрема). Бессимптомное течение при первично-хронической форме отмечается у 40—50% больных и выявляется случайно при профилактическом флюорографическом обследовании. В остальных случаях начало болезни может быть малозаметным и постепенным. У 25—30% больных наблюдается некоторый дискомфорт за грудиной, слабость, повышенная утомляемость, потливость. Может быть сухой кашель (редко со скудной слизистой мокротой). Повышение температуры тела до субфебрильных цифр отмечают 20—25% больных. По мере прогрессирования болезни может возникать одышка при умеренной физической нагрузке. Выраженная одышка отмечается у больных с 3—4-й стадией заболевания.

Кровохарканье для больных саркоидозом нехарактерно, и появление его — тревожный симптом, свидетельствующий о необходимости проведения незамедлительного обследования для выявления причины этого симптома, так как в ряде случаев лечебная тактика может быть взаимоисключающей. Основными причинами кровохарканья в общей популяции населения, по мнению J.W. Kreit (2006), являются опухоли (26%), бронхит (18%), бронхоэктазы (11%), бактериальные пневмонии (8%) и туберкулез (7%). У 12% больных причины кровохарканья и легочного кровотечения установить не удается. В редких случаях (1—4%) причинами кровохарканья являются тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА), проявления сердечной не-

достаточности, включая пороки сердца, крайне редко (1% и менее) — легочные васкулиты, лекарственные и микотические поражения легких, амилоидоз, лимфангиолейомиоматоз, бронхонодулярные свищи и др. В последнюю группу причин кровохарканья и легочного кровотечения автор относит и саркоидоз, не уточняя механизмов возникновения этих симптомов.

Легочное кровотечение или кровохарканье, развившееся у больного СОД, может изменить рентгенологическую картину, характерную для саркоидоза, что затрудняет оценку течения СОД и установление причины этих проявлений.

В НИИ пульмонологии до использования компьютерной томографии (до 1996 г.) основными методами исследования при кровохарканье были фибробронхоскопия (ФБС) и рентгеномография (РТ), при необходимости выполнялась ангиопульмонография и крайне редко — ангиография бронхиальных артерий. С 1986 по 2005 г. кровохарканье наблюдалось только у четырех больных СОД из 320 обследованных. Во всех случаях причина кровохарканья осталась неизвестной. В последние годы у больных СОД кровохарканье отмечается чаще. Для выявления его причины (при первичной диагностике и в процессе динамического наблюдения) в НИИП широко применяются современные методы лучевой диагностики — КТ, ВРКТ, КТ-ангиография, однофотонная эмиссионная компьютерная томография (ОФЭКТ), позволяющие объективно оценить течение патологического процесса и уточнить причину кровохарканья.

Целью исследования было выяснение причины кровохарканья и легочного кровотечения у больных СОД с помощью современных методов лучевой диагностики (КТ, ВРКТ, КТ-ангиография, ОФЭКТ, доплер-ЭхоКГ) и фибробронхоскопии.

Материалы и методы. Из 290 пациентов с СОД, наблюдавшихся в НИИ пульмонологии за последние 5 лет, у 26 больных отмечались кровохарканье и легочное кровотечение. Всем пациентам с кровохарканьем были выполнены МСКТ, ВРКТ, МСКТ-ангиография и ОФЭКТ с последующим совмещением КТ- и ОФЭКТ-изображения. Исследования проводились на мультиспиральном рентгеновском компьютерном томографе «Asteion» (Toshiba) и мультidetекторной

гамма-камере (Phillips Forte, 2005). При необходимости больным проводилось дополнительное исследование: доплерЭхоКГ, исследование крови на выявление полиморфизма генов свертывающих факторов, коагулограмма периферической крови с исследованием уровня D-димера в динамике.

Результаты и их обсуждение. Наиболее частой причиной кровохарканья были сосудистые нарушения: ТЭЛА ($n=12$) и развитие тромбоза *in situ* ($n=3$), реже — тракционные бронхоэктазы ($n=2$), остаточные сухие полости ($n=2$) и атрофический бронхит ($n=3$). В единичных случаях кровохарканье наблюдалось на фоне вирусной инфекции ($n=1$), присоединения туберкулеза ($n=1$) и рака легкого ($n=1$). Рецидивирующее легочное кровотечение было выявлено только у одного больного саркоидозом легких 4-й стадии, осложненным развитием мицетомы в фиброзной полости.

Все больные с ТЭЛА отмечали острое начало заболевания и одышку различной степени выраженности в зависимости от стадии саркоидоза и объема вовлечения сосудистого русла. Жалобы на боли в грудной клетке отмечала одна треть пациентов этой группы. При традиционном рентгенологическом исследовании были выявлены характерные для ТЭЛА изменения в легочной ткани и признаки перегрузки правых отделов сердца:

- расширение верхней полой вены;
- расширение ствола легочной артерии и ее ветвей;
- изменение калибра сосуда («скачок» калибра);
- «обрыв» сосуда, «ампутация корня» (симптом Вестермарка);
- обеднение легочного рисунка на стороне поражения;
- выпот в плевральной полости;
- выпот в полости перикарда;
- инфаркты легкого;
- дисковидные ателектазы;
- высокое стояние половины купола диафрагмы и ограничение ее подвижности.

При доплерЭхоКГ определялась легочная гипертензия различной степени выраженности и в редких случаях — тромботические массы в полостях сердца. Наличие ТЭЛА у 6 больных было подтверждено повышением уровня D-димера периферической крови

(продукта дегрегации перекрестно-связанного фибрина), определяемого методом ELISA. Следует отметить, что для исследования D-димера требуется несколько часов, и этот показатель не является специфичным.

Как известно, прямыми и наиболее достоверными признаками ТЭЛА являются визуализация нарушения перфузии и наличие тромботических масс в просвете ветвей легочной артерии. Для этого использовались два метода лучевой диагностики: сцинтиграфия и компьютерная томография с болюсным контрастированием. Для их назначения клиницист должен предположить характер нарушения кровообращения, так как в разных ситуациях должны применяться различные методы. При локальном нарушении кровообращения (поражение гематоальвеолярного барьера, тромбоз *in situ*) необходимо выполнять ОФЭКТ с последующим совмещением изображения с данными КТ для определения причины патологического процесса. Для выявления тромбов в средних и крупных ветвях легочной артерии использовали КТ с внутривенным болюсным контрастированием (МСКТ-ангиография) (рис. 1 и 2).

Больной Д., 69 лет. Хроническая ТЭЛА при саркоидозе 4-й стадии (рис. 1). МСКТ-ангиография. На корональной реформации изображения (а) и аксиальном срезе (б) определяются массивные пристеночные тромботические массы в левой главной ветви легочной артерии. В прикорневых отделах верхних легочных полей с обеих сторон выявляется грубая фиброзная перестройка легочного рисунка с формированием фиброзных изменений и тракционных бронхоэктазов. Кровоснабжение в этих отделах сохранено, что подтверждается контрастированием легочных сосудов.

Больной Ф., 37 лет. Тромбоз *in situ* при саркоидозе 4-й стадии (рис. 2). МСКТ-ангиография. На аксиальных срезах в легочном (а) и мягкотканом (б) электронных окнах в S2 с обеих сторон выявляется перестройка легочного рисунка с формированием фиброзных изменений по типу «сотового легкого» и тракционных бронхоэктазов, на фоне которых справа отмечается отсутствие контрастирования легочных сосудов.

При проведении МСКТ-ангиографии диагноз ТЭЛА был подтвержден наличием тромбов в ветвях легочной артерии. Четырехсрезовый компьютерный томограф позволял визуализировать тромбы в крупных (вплоть до

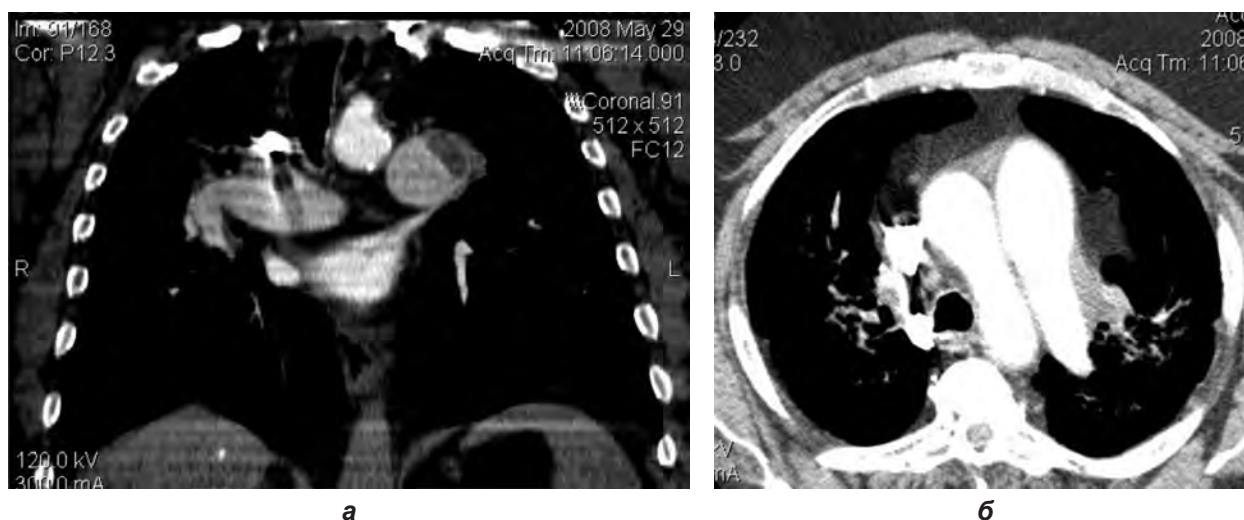
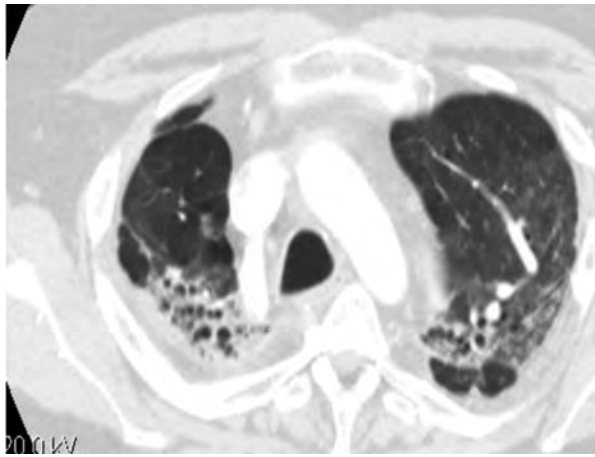


Рис. 1. Хроническая ТЭЛА при саркоидозе 4-й стадии: а — корональная реформация; б — аксиальный срез



а



б

Рис. 2. Тромбоз *in situ* при саркоидозе 4-й стадии: на аксиальных срезах в легочном (**а**) и мягкотканом (**б**) электронных окнах

субсегментарных) ветвях. Наличие их в более мелких генерациях более точно определялось при ОФЭКТ.

Выявление ТЭЛА мелких ветвей и тромбоза *in situ* требовало выполнения совмещенного КТ- и ОФЭКТ-исследования для подтверждения на КТ анатомического субстрата инфаркта легкого в месте нарушения перфузии при ОФЭКТ (рис. 3).

Больной *М.*, 58 лет. Сочетание саркоидоза легких 3-й стадии с ТЭЛА (рис. 3). При КТ-ангиографии убедительно визуализировать тромбы в ветвях легочной артерии не удалось. При сцинтиграфическом исследовании виден инфаркт легкого в S6 слева, в котором отсутствует перфузия.

Следует отметить, что причинами ТЭЛА у больных СОД 1-й, 2-й и 3-й стадии были тромбозы глубоких вен нижних конечностей ($n=3$), сопутствующие пороки сердца ($n=2$) и нарушения свертывающей системы, обусловленные наличием полиморфизма генов факторов свертывания ($n=3$).

У больных СОД 4-й стадии причинами ТЭЛА были хроническое легочное сердце и правожелудочковая сердечная недостаточность с нарушением ритма.

Дольковые инфаркты легкого при ТЭЛА у 2 больных с рентгенологической картиной диссеминированного

процесса в легких заставили проводить дифференциальную диагностику с саркоидозом 2—3-й стадии. Проведение МСКТ-ангиографии позволило подтвердить наличие тромбов в ветвях легочной артерии и объяснить природу диссеминации (рис. 4).

Больной *Б.*, 53 года. Рецидивирующая ТЭЛА (рис. 4), симулирующая проявления саркоидоза 2-й стадии. На аксиальном КТ-срезе в легочном электронном окне в легочной ткани выявляется разнокалиберная полиморфная диссеминация, очаги расположены субплеврально, имеется их связь с сосудами (**а**). В мягкотканом электронном окне определяется увеличение лимфатических узлов правой трахеобронхиальной группы и аортопульмонального окна (**б**). При выполнении внутривенного болюсного контрастирования в левой главной и мелких ветвях легочной артерии с обеих сторон выявляются дефекты заполнения их контрастным веществом — тромбы (**в**), в верхней полой вене также расположен тромб (**г**).

У двух пациентов причинами легочного кровохарканья являлись тракционные бронхоэктазы, возникшие в зонах выраженных фиброзных изменений (рис. 5).

Больной *Х.*, 64 года (рис. 5). Тракционные бронхоэктазы, являющиеся причиной кровохарканья при саркоидозе

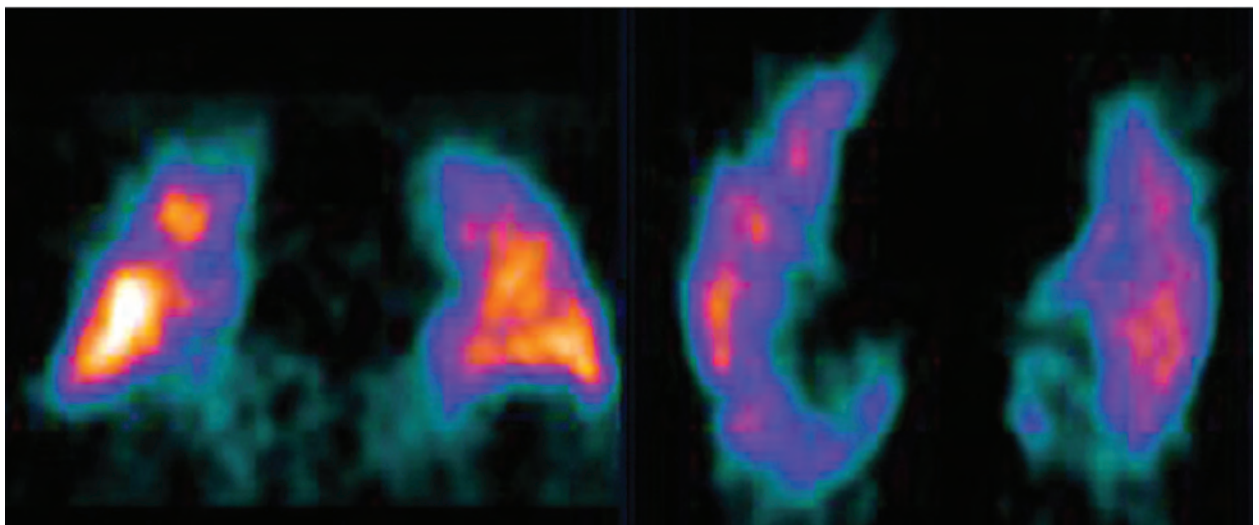
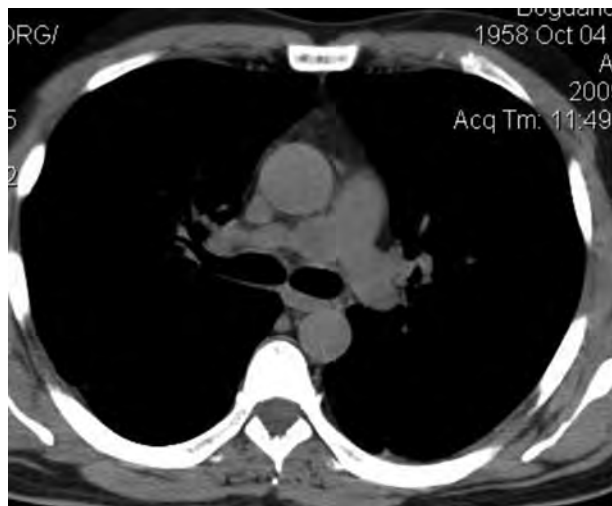


Рис. 3. Сочетание саркоидоза легких 3-й стадии с ТЭЛА



а



б



в

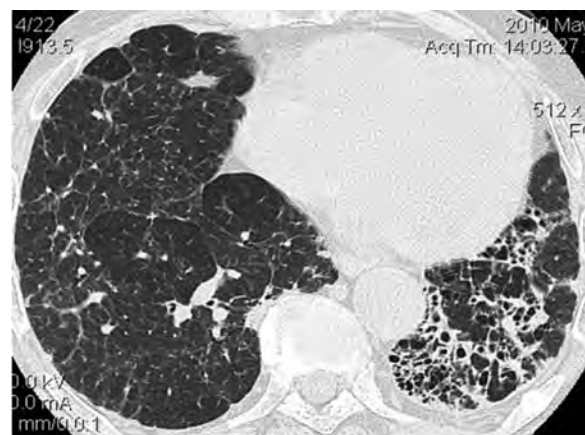


г

Рис. 4. Рецидивирующая ТЭЛА, стимулирующая проявления саркоидоза 2-й стадии (пояснения в тексте)



а



б

Рис. 5. Тракционные бронхоэктазы (пояснения в тексте)

дозе 4-й стадии. На аксиальных высокоразрешающих срезах в легочном электронном окне (**а, б**) в прикорневых отделах верхних и средних легочных полей с обеих сторон и в нижней доле левого легкого выявляется грубая перестройка легочного рисунка с формированием множественных тракционных бронхоэктазов.

Как отмечалось ранее, в общей популяции населения наиболее частыми причинами легочного кровотечения и кровохарканья являются опухолевые процессы. Следует отметить, что только в одном случае среди больных СОД, наблюдавшихся в НИИП, было выявлено кровохарканье на фоне рака легкого. Диа-

гноз был верифицирован с помощью гистологического исследования материала биопсии слизистой бронха при ФБС. Возможно, это связано с низким процентом курильщиков в группе наблюдаемых нами больных (10%) по сравнению со средним значением в общей популяции населения. Известно, что именно среди курильщиков установлен высокий процент развития рака легкого.

У одного больного течение вирусно-бактериальной верхнедолевой пневмонии осложнилось кратковременным кровохарканьем (рис. 6).

Больной С., 60 лет. Левосторонняя верхнедолевая вирусно-бактериальная пневмония (рис. 6). Инфильтрация верхней доли левого легкого, являющаяся причиной кровохарканья при саркоидозе 4-й стадии (а, б). На аксиальных высокоразрешающих срезах в легочном электронном окне (б) в прикорневых отделах верхних и средних легочных полей с обеих сторон и в нижней доле левого легкого выявляется грубая перестройка легочного рисунка с формированием множественных тракционных бронхоэктазов.

Рецидивирующее легочное кровотечение было выявлено только у одного больного саркоидозом лег-

ких 4-й стадии, осложненным развитием мицетомы в фиброзной полости (рис. 7).

Больной Г., 54 года. Мицетомы, являющаяся причиной кровохарканья при саркоидозе 4-й стадии (рис. 7). На аксиальных срезах в мягкотканом электронном окне (а) и в условиях высокого разрешения в легочном электронном окне (б) в прикорневых отделах верхних легочных полей с обеих сторон выявляется пневмофиброз тяжистого характера как следствие перенесенного ранее саркоидоза, на фоне которого в S2 справа имеется фиброзная полость, заполненная мягкоткаными массами — КТ-картина мицетомы.

Выводы. Выполнение различных методик компьютерной томографии (МСКТ-ангиография, ВРКТ) и совмещенного КТ- и ОФЭКТ-исследования позволяет установить причину легочного кровотечения у больных СОД, что важно для коррекции плана лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Амосов, В.И. Мультиспиральная компьютерная томография в клиниках медицинского университета / В.И. Амосов, А.А. Сперанская, О.В. Лукина, Е.И. Бобров. — СПб.: ЭЛБИ-СПб., 2009. — С. 234.



а

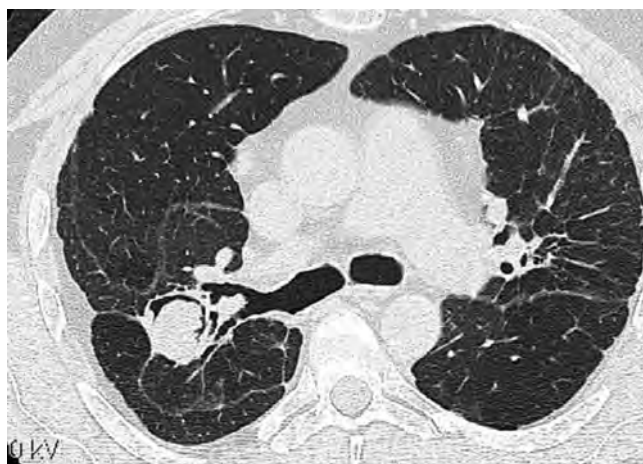


б

Рис. 6. Левосторонняя верхнедолевая вирусно-бактериальная пневмония (пояснения в тексте)



а



б

Рис. 7. Саркоидоз легких 4-й стадии, осложненный развитием мицетомы в фиброзной полости (пояснения в тексте)

2. Амосова, Е.Н. Клиническая кардиология / Е.Н. Амосова. — Киев: Книга-Плюс, 1999. — Т. 1. — С. 345.
3. Прокоп, М. Спиральная и многослойная компьютерная томография: учеб. пособие / М. Прокоп, М. Галански. — М.: МЕДпресс-информ, 2006. — Т. 2. — С. 789.
4. Труфанов, Г.Е. Рентгеновская компьютерная томография: руководство для врачей / Г.Е. Труфанов, С.Д. Рудь. — СПб.: ООО «Издательство ФОЛИАТ», 2008. — С. 1090.
5. Тюрин, И.Е. Компьютерная томография органов грудной полости / И.Е. Тюрин. — СПб.: ЭЛБИ, 2003. — С. 543.
6. Cortese G. Radiological aspects of diffuse alveolar haemorrhage / G. Cortese, R. Nicali, R. Placido [et al.] // La Radiologia Medica. — 2008. — Vol. 113, № 1. — P. 16—28.
7. Cottin, V. Hemorragis alveolaires / V. Cottin, F. Lebargy // Rev. Mal. Respir. — 2006. — Vol. 23. — P. 5828—5830
8. Hennebicque, A.S. CT findings in severe thoracic / A.S. Hennebicque, H. Nunes, P.Y. Brillet [et al.].

© Г.М. Куклина, В.В. Романов, 2010

УДК 616-002.582-08

КЛИНИЧЕСКИЙ ПРИМЕР ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНОГО САРКОИДОЗОМ С ПРИМЕНЕНИЕМ АЛЬТЕРНАТИВНЫХ МЕТОДОВ

ГАЛИНА МИХАЙЛОВНА КУКЛИНА, канд. мед. наук, научный сотрудник отдела гранулематозных заболеваний легких, Учреждение Академии медицинских наук, Центральный научно-исследовательский институт туберкулеза РАМН, Москва (682-27-84)

ВЛАДИМИР ВИКТОРОВИЧ РОМАНОВ, докт. мед. наук, ведущий научный сотрудник отдела гранулематозных заболеваний легких, Учреждение Академии медицинских наук, Центральный научно-исследовательский институт туберкулеза РАМН, Москва (682-27-84, e-mail: romanov@internets.ru)

Реферат. Описан случай применения альтернативного метода лечения саркоидоза при невозможности лечения системными стероидами.

Ключевые слова: саркоидоз, альтернативное лечение.

A CASE OF SARCOIDOSIS TREATMENT WITH HELP OF ALTERNATIVE METHODS

G. M. KOUKLINA, V. V. ROMANOV

Abstract. The case of application of an alternative method of sarcoidosis treatment in case of impossibility of treatment with systemic steroids is described.

Key words: sarcoidosis, alternative treatment.

В последнее время выявление саркоидоза стало намного эффективнее благодаря более доступному бронхологическому исследованию в сочетании с чрезбронхолегочной биопсией и видеоторакоскопической биопсией легкого. Развитие получили альтернативные методы лечения саркоидоза. Наиболее часто и эффективно применяется длительное лечение системными глюкокортикостероидами. Однако это лечение имеет много противопоказаний и сопровождается развитием разнообразных побочных проявлений и осложнений. К группе риска повышенного развития осложнений на фоне терапии системными ГКС относятся пациенты с повышенным АД, страдающие сахарным диабетом, хроническим гастритом, язвой желудка и 12-перстной кишки, а также с избыточным весом.

Представляется клинический случай больного саркоидозом с наличием сопутствующих заболеваний (ожирение и гипертоническая болезнь), не позволяющих провести полноценное лечение системными глюкокортикоидами и возможностью эффективного применения альтернативных методов лечения.

В ЦНИИТ РАМН обратилась пациентка И., 1972 года рождения (37 лет) с жалобами на одышку при физической нагрузке, повышение температуры до 37,2°С, ощущение дискомфорта за грудиной. Из анамнеза: пациентка ежегодно проходила ФЛГ, кроме последних 2 лет. Патологии со стороны легких в те годы обнаружено не было. В течение последних 6 мес стала отмечать дискомфорт за грудиной, а также появление и постепенное прогрессирование одышки. На КТ ОГК были выявлены

изменения в легких в виде двустороннего увеличения ВГЛУ и очаговоподобных теней и инфильтрации с обеих сторон. При контрольном рентгенологическом обследовании спонтанной положительной регрессии процесса не отмечено. Объективно состояние при поступлении удовлетворительное, тип телосложения гиперстенический. Вес 135 кг, рост 172 см. Кожа и слизистые оболочки чистые, обычной влажности и окраски. Отеков нет. Периферические лимфоузлы не изменены. В легких дыхание ослабленное везикулярное с обеих сторон, хрипов нет. ЧДД 17 в мин. Тоны сердца звучные, ритмичные. ЧСС 78 уд/мин. АД 140/80 мм рт. ст. Живот при пальпации мягкий безболезненный. Печень +1 см выступает из-под края реберной дуги (увеличена). Симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон. Для верификации диагноза пациентке была проведена бронхоскопия с БАЛ и ЧБЛ. Визуально слизистая всех видимых бронхов умеренно гиперемирована, утолщена, имеет вид «бульжной мостовой». Сосудистая сеть слизистой также изменена: извита и расширена (сосудистые эктазии). Заключение: эндоскопическая картина более характерна для саркоидоза. В материале БАЛ отмечается лимфоцитоз 39%.

Результат анализа жидкости бронхоальвеолярного лавжа: дата — 31.05.2010; альвеолярные макрофаги — 58%; лимфоциты — 39%; нейтрофилы — 3%.

Цитология материала чрезбронхиальной биопсии: на фоне клеток цилиндрического и кубического эпителия обнаружены скопления эпителиоидных и гис-