

синкопальных состояний. Причиной же этого угрожающего жизни состояния явилась гигантская миома матки, о наличии которой пациентка знала, но не предпринимала попыток по ее удалению. Стандартные диагностические методы показали пограничные значения диагностических критериев, диагноз был надежно верифицирован методом мультиспиральной компьютерной ангиографии легочной артерии. Правильная диагностика и соответствующее ведению диагноза позволило разрешить эту драматическую ситуацию, когда пациентка балансировала на грани жизни и смерти. Сейчас пациентка работает и ведет здоровый образ жизни на фоне постоянного приема антикоагулянтов с кава-фильтром в нижней полой вене. Данный случай показывает относительную ценность стандартных диагностических методов, несоответствие полученных значений диагностических критериев степени и массивности эмболии. Современные инновационные методы диагностики, внедренные в клиниках Республики Татарстан, позволили надежно диагностировать атипично протекающую тромбоэмболию легочной артерии.

Статья основана на наших предыдущих публикациях [5, 6].

Прозрачность исследования. Исследование не имело спонсорской поддержки. Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать.

Декларация о финансовых и других взаимоотношениях. Все авторы принимали участие в разработке концепции, дизайна исследования и написании рукописи. Окончательная версия рукописи одобрена всеми авторами. Авторы не получали гонорар за исследование.

ЛИТЕРАТУРА

1. Мазур, Н.А. Практическая кардиология / Н.А. Мазур. – М.: ИД «Медпрактика-М», 2009. – 616 с.
2. Шпектор, А.В. Кардиология: клинические лекции / А.В. Шпектор, Е.Ю. Васильева. – М.: АСТ; Астрель, 2008. – С.688–700.
3. Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. The Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology (ESC). / A. Torbicki, A. Perrier, S. Konstantinides [et al.] // European Heart Journal. – 2008. – Vol. 29. – P.2276–2315.
4. Goldhaber, S.Z. Acute pulmonary embolism: clinical outcomes in the International Cooperative Pulmonary Embolism Registry (ICOPER) / S.Z. Goldhaber, L. Visani, M. De Rosa // Lancet. – 1999. – Vol. 24, № 353. – P.1386–1389.
5. Трудности диагностики тромбоэмболии легочной артерии у пациентки с гигантской миомой тела матки / В.Н. Ослопов, А.Р. Садыкова, Е.Ф. Ахметзянова [и др.] // Практическая медицина. – 2010. – № 5 (44). – С.136–138.
6. Случай полного выздоровления пациентки с тромбоэмболией обеих ветвей легочной артерии, обусловленной гигантской миомой матки / В.Н. Ослопов, А.Р. Садыкова, А.А. Гильманов, М.Г. Трегубова // Практическая медицина. – 2012. – № 9 (65). – С.175–179.

REFERENCES

1. Mazur NA. Prakticheskaya kardiologiya [Practical cardiology]. Moskva: ID «Medpraktika-M» [Moscow: PH «Medpraktika-M»]. 2009; 616 p.
2. Shpector AV, Vasil'eva EYu. Kardiologiya; Klinicheskie lektsii [Cardiology; Clinical lectures]. Moskva: AST; Astrel' [Moscow: AST; Astrel]. 2008; 688-700.
3. Torbicki A, Perrier A, Konstantinides S, et al. Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism; The Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology (ESC); European Heart Journal. 2008; 29: 2276–2315.
4. Goldhaber SZ, Visani L, De Rosa M. Acute pulmonary embolism: clinical outcomes in the International Cooperative Pulmonary Embolism Registry (ICOPER). Lancet. 1999; 24 (353): 1386-1389.
5. Oslopov VN, Sadykova AR, Ahmetzyanova EF, Krivonosova SSh. Trudnosti diagnostiki tromboembolii legochnoi arterii u pacientki s gigantskoi miomoi matki [Difficulties in the diagnosis of pulmonary embolism in patient with gigantic myoma of the uterus]. Prakticheskayya medicina [Practical medicine]. 2010; 5 (44): 136-138.
6. Oslopov VN, Sadykova AR, Gilmanov AA, Tregubova MG. Sluchai polnogo vyzdorovleniya pacientki s tromboemboliei oboih vetvei legochnoi arterii, obuslovlennoi gigantskoi miomoi matki [Complete recovery of a patient with pulmonary embolism of both branches of pulmonary artery, caused by gigantic myoma of the uterus]. Prakticheskayya medicina [Practical medicine]. 2012; 9 (65): 175-179.

© Л.Ю. Пальмова, А.А. Подольская, В.А. Поздняк, Г.Р. Габдрахманова, 2018

УДК 616.24-002-039.35:616.13/.16-002-031.81

DOI: 10.20969/VSKM.2018.11(5).163-169

КЛИНИЧЕСКИЙ СЦЕНАРИЙ ПОВТОРНОЙ ТЯЖЕЛОЙ ПНЕВМОНИИ В ДЕБЮТЕ АНЦА-АССОЦИИРОВАННОГО ВАСКУЛИТА

ПАЛЬМОВА ЛЮБОВЬ ЮРЬЕВНА, канд. мед. наук, доцент кафедры внутренних болезней ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Россия, 420012, Казань, ул. Бутлерова, 49, e-mail: palmova@bk.ru

ПОДОЛЬСКАЯ АЛЛА АНАТОЛЬЕВНА, канд. мед. наук, зав. терапевтическим отделением ГАУЗ «Городская клиническая больница № 7» г. Казани; доцент кафедры внутренних болезней ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Россия, 420012, Казань, ул. Бутлерова, 49

ПОЗДНЯК ВАЛЕРИЙ АЛЕКСАНДРОВИЧ, студент ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Россия, 420012, Казань, ул. Бутлерова, 49

ГАБДРАХМАНОВА ГУЗЕЛЬ РАВИЛЕВНА, ординатор кафедры внутренних болезней ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Россия, 420012, Казань, ул. Бутлерова, 49

Реферат. Цель исследования – акцентировать внимание врачей общей терапевтической практики на повторных пневмониях, как возможных легочных проявлениях системных заболеваний соединительной ткани. **Материал и методы.** Приводится клиническое наблюдение АНЦА-ассоциированного васкулита, протекающего под маской повторной двусторонней пневмонии у женщины в постменопаузальном периоде. Проведен анализ клинических, лабораторно-инструментальных показателей и данных медицинской документации. **Результаты и их обсуждение.** Повторная пневмония за довольно короткий временной период (около 2 мес) у женщины 53 лет явилась серьезным поводом для анамнестического возврата к началу болезни и переоценке всех выявленных признаков и симптомов. Привлекало внимание отсутствие факта переохлаждения, наличие контакта с лицом, имеющим признаки острой респираторной вирусной инфекции, малый временной интервал после первого случая инфильтрации в легких, сохранение на момент выписки высокой скорости оседания эритроцитов. На фоне клинического ухудшения (повторное появление одышки и лихорадки) регистрировалась отрицательная динамика в легких по данным рентгеновской компьютерной томографии.

Поражение легких носило двусторонний характер и имело вид множественных ретикулярных изменений и участков матового стекла. Все эти факторы явились весомым основанием для повторной госпитализации пациентки. Рентгенологически выявленная организуемая пневмония наряду с признаками поражения почек, сомнительный эффект от массивной комбинированной антибактериальной терапии заставили усомниться в диагнозе «внебольничная пневмония». Логичным диагностическим шагом явилось иммунологическое тестирование с оценкой аутоантител и циркулирующих иммунных комплексов. Обнаружение IgG к миелопероксидазе наряду с признаками поражения легочной и почечной тканей позволило диагностировать ANCA-ассоциированный системный васкулит. Адекватная коррекция проводимой комплексной терапии привела к значительному клиническому улучшению, а также к четкой положительной динамике в легких по данным компьютерной томографии. **Выводы.** При повторных легочных инфильтрациях актуальным становится возврат к началу болезни – анализ первых симптомов и установление связи с провоцирующими факторами. Не менее важным является поиск коморбидных состояний, а также переоценка уже имеющихся диагностических методов и сравнение их с вновь полученными данными. При рецидивах легочного воспаления недопустимо промедление с использованием высокоинформативных диагностических методов, которые в большинстве случаев позволяют верифицировать даже минимальные органые изменения. Описываемое клиническое наблюдение является примером целостного диагностического подхода, позволившего объективизировать дебют ANCA-ассоциированного системного васкулита в общей терапевтической практике.

Ключевые слова: повторная пневмония, криптогенная организуемая пневмония, ANCA-ассоциированный васкулит.
Для ссылки: Клинический сценарий тяжелой повторной пневмонии в дебюте ANCA-ассоциированного васкулита / Л.Ю. Пальмова, А.А. Подольская, В.А. Поздняк, Г.Р. Габдрахманова // Вестник современной клинической медицины. – 2018. – Т. 11, вып. 5. – С.163–169. DOI: 10.20969/VSKM.2018.11(5).163-169.

CLINICAL SCENARIO OF RECURRENT SEVERE PNEUMONIA AT THE DEBUT OF ANCA-ASSOCIATED VASCULITIS

PALMOVA LYUBOV YU., C. Med. Sci., associate professor of the Department of internal medicine of Kazan State Medical University, Russia, 420012, Kazan, Butlerov str., 49, e-mail: palmova@bk.ru

PODOLSKAYA ALLA A., C. Med. Sci., Head of the Department of internal medicine of City Clinical Hospital № 7; associate professor of the Department of internal medicine of Kazan State Medical University, Russia, 420012, Kazan, Butlerov str., 49

POZDNYAK VALERY A., student of Kazan State Medical University, Russia, 420012, Kazan, Butlerov str., 49

GABDRAKHMANOVA GUZEL R., resident of the Department of internal medicine of Kazan State Medical University, Russia, 420012, Kazan, Butlerov str., 49

Abstract. Aim. To focus the attention of clinicians in general medical practice on recurrent pneumonia as a possible pulmonary manifestation of systemic connective tissue diseases. **Material and methods.** Clinical case of ANCA-associated vasculitis, that appeared under the mask of recurrent bilateral pneumonia in a woman in the postmenopausal period is presented. Comprehensive analysis of clinical, laboratory and instrumental parameters and medical records was performed. **Results and discussion.** Recurrent pneumonia in a relatively short period of time (about 2 months) in a woman of 53 years was a grave cause for return to the beginning of the history of the disease and reassessment of all detected signs and symptoms. Attention was drawn to the lack of hypothermia, the contact with a person with the signs of acute respiratory viral infection, a small time interval after the first case of infiltration in the lungs and a high erythrocyte sedimentation rate at the time of discharge. Negative dynamics in the lungs were recorded via x-ray computed tomography against the background of clinical deterioration (repeated shortness of breath and fever). Lung affection was bilateral in nature and appeared as multiple reticular changes and sections of frosted glass. All these factors served as a good reason for rehospitalization. Radiologically proved organized pneumonia along with the signs of kidney damage, a doubtful effect of massive combined antibiotic therapy forced to doubt the diagnosis of community-acquired pneumonia. Immunological testing with autoantibody and circulating immune complex count was a logical diagnostic step. Detection of IgG to myeloperoxidase along with signs of lung and renal tissue damage made it possible to diagnose ANCA-associated systemic vasculitis. Adequate correction of the complex therapy has led to significant clinical improvement, as well as to visible positive dynamics in the lungs according to computed tomography. **Conclusion.** Return to the beginning of the history of the disease by means of analysis of the first symptoms and establishment of the possible relation with provoking factors becomes relevant in repeated pulmonary infiltrations. The search for comorbid conditions as well as the reevaluation of existing diagnostic methods and their comparison with the newly obtained data appears to be equally important. Delay with the use of highly informative diagnostic methods is unacceptable in case of recurrent pulmonary inflammation. In the majority of cases it makes possible to verify even minimal organ changes. The described clinical case is an example of a holistic diagnostic approach that allowed objectifying the debut of ANCA-associated systemic vasculitis in general therapeutic practice.

Key words: recurrent pneumonia, cryptogenic organizing pneumonia, ANCA-associated vasculitis.

For reference: Palmova LY, Podolskaya AA, Pozdnyak VA, Gabdrakhmanova GR. Clinical scenario of recurrent severe pneumonia at the debut of ANCA-associated vasculitis. The Bulletin of Contemporary Clinical Medicine. 2018; 11 (5): 163–169. DOI: 10.20969/VSKM.2018.11(5).163-169.

Введение. Повторные пневмонии являются редким явлением в практике врача-терапевта, представляя собой серьезную медицинскую и социально-экономическую проблему. Анализ причин рецидивов демонстрирует наибольший вклад таких сопутствующих патологий, как бронхоэктатическая болезнь, аспирационный синдром, хронический алкоголизм, аномалии развития легких. Эти и некоторые другие причины могут способствовать медленному разрешению пневмоний, утяжелять их течение и исход [1, 2, 3].

Известно, что данные об этиологии внебольничных пневмоний значительно варьируют у разных авторов. Сре-

ди факторов, усугубляющих тяжесть болезни, указывается сочетание различных возбудителей, в том числе бактерий и вирусов. Ассоциация последних может приводить к двустороннему поражению легких, выраженной дыхательной недостаточности, быстрому прогрессированию процесса, длительной лихорадке и развитию тяжелых осложнений [4]. Тяжелые внебольничные пневмонии (ТВП) манифестируют респираторными симптомами, включающими лихорадку, кашель, одышку и боль в грудной клетке. Необходимость срочной интенсивной терапии может быть обусловлена острой дыхательной недостаточностью, септическими проявлениями, либо признаками деком-

пенсации хронических сопутствующих заболеваний. Дифференциальная диагностика ТВП – одна из ведущих проблем внутренних болезней. ТВП приходится дифференцировать более чем со 100 заболеваниями различной этиологии. По данным отечественной статистики, расхождение клинического и патолого-анатомического диагнозов при долевой пневмонии может достигать 25% [5].

Бесспорным является то, что адекватная оценка коморбидных состояний выступает наиважнейшей составляющей в конечном успехе лечебного процесса. Однако это лишь одна из сторон данной клинической проблемы. Любой практикующий врач знает, что если у пациента за довольно короткий период времени случаются повторные, а иногда многократные пневмонии, то нужно со всей внимательностью и тщательностью отнестись к анализу конкретной ситуации, чтобы не упустить нозологии, протекающие под маской пневмоний [1]. Довольно много сказано о подобных проявлениях туберкулезной природы, опухолевой респираторной патологии, которые могут имитировать «банальные пневмонии».

Совершенно другой вектор приобретает диагностика при получении рентгенологического заключения «организуемая пневмония». Связано это с тем, что такая пневмония относится к отдельной разнородной группе интерстициальных заболеваний легких и требует совершенно иных диагностических и лечебных подходов. Наиболее частыми причинами организуемой пневмонии являются инфекции, лекарственные средства, радиация, заболевания соединительной ткани, трансплантации внутренних органов. Заболевание чаще всего развивается у людей в возрасте 50–60 лет, мужчины и женщины болеют одинаково часто. Если причина не очевидна, то такую пневмонию принято называть криптогенной. Криптогенная организуемая пневмония характеризуется острым или подострым течением, симптоматика часто напоминает бактериальную пневмонию [6, 7, 8, 9, 10]. Диагностика АНЦА-системных васкулитов (АНЦА-СВ), при которых, как правило, имеют место изменения в легких (узелки, инфильтраты, полости), представляет для интернистов общего звена немалые трудности, что связано с разнообразием клинических синдромов и гетерогенностью клинико-иммунологических форм [11]. При этом патогномичных признаков поражения легочной паренхимы нет.

Исходя из собственного практического опыта, мы приведем **клинический пример** реализации сценария «повторной тяжелой пневмонии» у женщины 53 лет, у которой по данным компьютерной томографии были выявлены признаки, свойственные организуемой пневмонии.

Основными задачами для врачей-терапевтов многопрофильного стационара, оказывающих неотложную помощь, явились: изучить генезис выявленных легочных изменений, дать ответы на вопросы: «Это внебольничная пневмония? Вирусная пневмония? Организуемая пневмония при установленных этиологических факторах? Криптогенная организуемая пневмония?». Другими словами, в короткие сроки необходимо было провести дифференциальную диагностику, установить патологию и назначить адекватную терапию.

Материал и методы. Женщина, 53 года, жительница г. Казани, обратилась в приемное отделение многопрофильного стационара, оказывающего круглосуточную неотложную медицинскую помощь. Были проанализированы данные опроса, физикального исследования, результаты лабораторно-инструментальных методов. Помимо личного контакта с пациенткой использовались ее данные истории болезни в стационаре, выписка предыдущей госпитализации, данные рентгеновской компьютерной томографии (РКТ) органов грудной клетки, заключение специалистов-консультантов.

Результаты и их обсуждение. В момент обращения пациента предъявляла жалобы на одышку смешанного характера при незначительной физической нагрузке, частый кашель с трудноотделяемой мокротой, подъем температуры до 38,8°C, ознобы. Анамнез заболевания: впервые заболела 2 мес назад после контакта с дочерью, болевшей острой респираторной вирусной инфекцией. Отмечала кашель и умеренную лихорадку. В первые недели лечилась амбулаторно, принимая антибактериальные препараты в таблетированной форме. Вскоре ввиду неэффективности терапии пациентка была госпитализирована в стационар, где проходила лечение с диагнозом «внебольничная правосторонняя нижнедолевая пневмония средней степени тяжести. Синдром ускоренного СОЭ». По рентгенологическим данным на момент завершения стационарного лечения (госпитализация 1) в верхушках обоих легких фиксировались очаговые среднеинтенсивные тени различной формы и размеров с нечеткими контурами, двусторонние плевроапикальные наложения. Заключение рентгенолога: пневмония в стадии разрешения. При выписке лечащим врачом были рекомендованы консультации специалистов и прием азитромицина по 500 мг сроком на 5 дней. На фоне лечения самочувствие пациентки улучшилось, но сохранялись субфебрильная температура и нечастый кашель. В амбулаторных условиях она была проконсультирована пульмонологом, фтизиатром и инфекционистом. Для уточнения генезиса легочных теней было рекомендовано проведение РКТ, по результатам которой в обоих легких были выявлены множественные ретикулярные изменения и участки матового стекла. Через 2 нед было выполнено повторное рентгенологическое исследование, которое зафиксировало выраженную отрицательную динамику: участки очаговой инфильтрации и матового стекла стали более обширными, ретикулярные изменения стали сливаться между собой в зоны консолидации. Тем не менее женщина продолжала заниматься трудовой деятельностью. Резкое ухудшение состояния произошло примерно через месяц после первой госпитализации, когда вновь усилилась инспираторная одышка, усугубились лихорадка и общая слабость, отмечался однократный эпизод кровохарканья. Перечисленные симптомы явились причиной для самостоятельного повторного обращения пациентки в тот же стационар (госпитализация 2). Из перенесенных заболеваний следует отметить аппендэктомию в прошлом, тромбоз правой малой подкожной вены весной 2018 г. Аллергологический и лекарственный анамнез без особенностей.

Объективно при поступлении отмечалось среднетяжелое состояние за счет дыхательной недостаточности, температура – 38,1°C. Кожные покровы бледные, чистые. Тургор кожи нормальный, подкожно-жировая клетчатка развита умеренно, отеков нет. Периферические лимфатические узлы не пальпируются. Носовое дыхание свободное, частота дыхательных движений (ЧДД) – 22 в мин. При аускультации по всем легочным полям выслушивалось жесткое дыхание, в нижних отделах с 2 сторон – крепитация. Перкуторные границы сердца – в пределах нормы. Тоны сердца ясные, ритмичные, частота сердечных сокращений (ЧСС) – 87 уд/мин, пульс (Ps) – 87 уд/мин, SpO₂ – 93%, артериальное давление (АД) – 130/70 мм рт.ст. Язык влажный. Живот мягкий, безболезненный. Небольшая отечность правой конечности, небольшое уплотнение по ходу малой подкожной вены.

В приемном отделении стационара был выставлен следующий диагноз: «внебольничная двусторонняя нижнедолевая пневмония, тяжелое течение, дыхательная недостаточность (ДН) II степени. Нормохромная анемия тяжелой степени». С целью диагностики и лечения пациентка была госпитализирована в терапевтическое отде-

ление. В ходе обследования были получены следующие результаты: *общий анализ крови*: лейкоцитоз – $12,2 \times 10^9/\text{л}$ (из них нейтрофилов – $9,6 \times 10^9/\text{л}$), нормохромная анемия [эритроциты – $2,42 \times 10^{12}/\text{л}$, гемоглобин – 69 г/л, цветной показатель (ЦП) – 0,85]; палочкоядерные нейтрофилы – 7%, сегментоядерные нейтрофилы – 79%, моноциты – 4%, лимфоциты – 10%. *Общий анализ мочи (ОАМ)*: удельный вес – 1005; pH – 5,5; белок – 0,5 г/л; эритроциты – более 10 в поле зрения. Атипичные клетки, кислотоустойчивые микобактерии (КУМ) в моче не обнаружены. *Биохимический анализ крови*: общий белок – 63 г/л; креатинин – 138,1 мкмоль/л; АЛТ – 50,4 Ед/л; С-реактивный белок (СРБ) – 119,54 мг/л; билирубин – 20,8 мкмоль/л; железо – 7,7 мкмоль/л; ГГТ – 102,6 Ед/л; щелочная фосфатаза (ЩФ) – 148,2 Ед/л. Анализ крови на прокальцитонин – 0,37 нг/мл. Коагулограмма: протромбиновое время – 12,8 с; МНО – 1,17; Д-димер – 100 нг/мл. Антигены респираторных вирусов (ИФА) отрицательные.

На обзорной рентгенографии органов грудной клетки определялись очагово-сливные инфильтраты в средних легочных полях обоих легких и нижнем легочном поле правого легкого с участками уплотнения на фоне инфильтрации. Через 2 ч 40 мин была проведена РКТ легких и средостения, по данным которой в легких выявлялись диффузные двусторонние консолидации с перибронховаскулярным распределением, неравномерные бронхоэктазы, неизменные трахея и крупные бронхи, отсутствие плеврального и перикардального выпота, не расширенное средостение, не увеличенные внутригрудные и подмышечные лимфоузлы. Заключение: диффузные двусторонние перибронховаскулярные консолидации легких. Вероятно, криптогенная организуемая пневмония.

В терапевтическом отделении была назначена комбинация ванкомицина по 1,0 г 2 раза в сут и левофлоксацин по 500 мг в/в капельно.

Через 6 ч в связи с выраженными проявлениями острой дыхательной недостаточности пациентка была переведена в отделение анестезиологии и реанимации (ОАР). Состояние больной фиксировалось как тяжелое. Положение пассивное. В сознании, адекватная. Фотореакции, корнеальные рефлексы сохранены. Зрачки равномерные. Кожные покровы сухие, бледные. Признаков нарушения микроциркуляции нет. Язык сухой, обложен коричневым налетом, температура – $36,9^\circ\text{C}$. Дыхание спонтанное, неадекватное. Аускультативно: дыхание жесткое, по нижним отделам ослабленное, по средненижним отделам выслушиваются разнокалиберные влажные хрипы. ЧДД – 20 в мин; SpO_2 – 80%. Тоны сердца приглушены, ритмичные, шумов нет. АД – 99/54 мм рт.ст., пульс ритмичный – 94 в мин. Живот не увеличен, участвует в акте дыхания, при пальпации безболезненный. Мочеиспускание самостоятельное.

Результаты лабораторно-инструментальных данных в ОАР: в крови отмечались яркие признаки воспалительного процесса при невысоких значениях прокальцитонина, анемия, гипертромбоцитоз, отсутствие роста гемокультуры, гематурия, снижение скорости клубочковой фильтрации (СКФ) и небольшое повышение креатинина, что указывало на нарушение функции почек.

Электрокардиограмма (ЭКГ): синусовая тахикардия с ЧСС 87 уд/мин, укорочен PQ-интервал.

Эхокардиография (ЭхоКГ): фракция выброса сердца (ФВ) – 62%. Размеры полостей сердца в норме. Диастолическая дисфункция левого желудочка. Незначительная митральная и трехстворчатая регургитация.

Ультразвуковое исследование органов брюшной полости (УЗИ ОБП): печень с четкими, ровными контурами, правая доля – 128 мм, левая доля – 63 мм. Паренхима мелкозернистая, преимущественно средней эхогенности с незначительно выраженными перипортальными фиброз-

ными изменениями – признаки гепатоза. *V. portae* – 9 мм. Очаговой патологии на момент осмотра не выявлено. В правой доле печени – единичный кальцинат 7 мм. Желчный пузырь: размер 79×25 мм, изогнут в области шейки, стенки гиперэхогенные 2,5 мм. Содержимое анэхогенное, неомогенное. Конкременты не визуализируются. Холедох 4 мм. Поджелудочная железа: контуры ровные, границы четкие, структура неоднородная, преимущественно средней эхогенности с умеренно выраженными фиброзными изменениями, размер в области головки – 29 мм, тела – 13 мм, хвоста – 26 мм. Мочевой пузырь: остаточная моча в виде узкой полоски (объем менее 10 мл).

В связи с анемией была проведена фиброгастродуоденоскопия. Заключение: гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь; катаральный рефлюкс-эзофагит; грыжа пищеводного отверстия диафрагмы; гастродуоденит.

По данным спирометрии нарушений вентиляционной функции легких выявлено не было. Заключение фтизиатра: клинико-рентгенологические данные о туберкулезе нет.

Таким образом, были отвергнуты туберкулезная и вирусная природа легочных изменений, возможная патология сердца (в частности, инфекционный эндокардит), версия с опухолевым процессом в легких становилась все менее вероятной.

В реанимационном отделении осуществлялся следующий объем терапии: меропенем по 1 г 3 раза в сут в/в капельно, моксифлоксацин по 400 мг в сут, дезинтоксикационная терапия с использованием низкомолекулярных растворов, фуросемид 20 мг в/в струйно, омепразол 40 мг в/в струйно, диклофенак 3,0 в/м при температуре выше $38,5^\circ\text{C}$, феррум лек 2,0 в/м, амброксол 30 мг 3 раза в день внутрь, ингавирин 90 мг внутрь, увлажненный O_2 через носовую катетер.

В результате проведенного консилиума в лице высокоопытных терапевтов, ревматолога, инфекциониста был выставлен диагноз: «внебольничная двусторонняя полисегментарная пневмония тяжелой степени, ДН II. Нормохромная анемия тяжелой степени. АНЦА-ассоциированный васкулит с поражением легких(?). Фиброзирующий альвеолит(?)». Рекомендован забор крови на антиядерные антитела (АНА), антинейтрофильные цитоплазматические антитела (АНЦА). Лечебные воздействия были модифицированы добавлением к антибактериальной и противовирусной терапии системных глюкокортикостероидов (преднизолон 90 мг в/в).

В течение 3 дней в объективном состоянии пациентки не отмечалось какой-либо динамики. Со стороны температурной кривой и показателей крови сохранялись вышевыявленные отклонения. Лишь на 4-й день нахождения пациентки в стационаре наметилась тенденция к стабилизации состояния. Кашель и одышка уменьшились, температура снизилась. Вскоре были получены результаты иммунологических исследований (*табл. 1*).

Как видно из табл. 1, именно антитела IgG к миелопероксидазе оказались в диапазоне «сильно положительный» ($>5,0$). Версия с системными васкулитами приобрела серьезное основание.

На 8-й день болезни фиксировалось состояние с заметной положительной динамикой: ЧДД – 17 в мин, SpO_2 – 91%, частота сердечных сокращений – 86 уд/мин, АД – 136/54 мм рт.ст. Лабораторная динамика была представлена повышением креатинина – 156 мкмоль (возможно, за счет влияния лекарственных средств). На рентгенограмме органов грудной клетки отмечалось небольшое уменьшение интенсивности инфильтрации с сохранением ее площади. Для дальнейшего лечения пациентка была переведена в терапевтическое отделение. Динамика лабораторных данных крови и мочи представлена в *табл. 2, 3, 4*.

Таблица 1

Данные иммунологического тестирования

День болезни	γ-глобулины, г/л	Антитела IgG к миелопероксидазе	ЦИК, ед.оп.пл.	IgA, г/л	IgM, г/л	IgG, г/л
04.06.18	8,1	–	0,030	0,890	1,330	6,640
05.06.18	–	–	–	–	–	–
06.06.18	–	7,74	–	–	–	–

Примечание: ЦИК – циркулирующие иммунные комплексы.

Таблица 2

Динамика показателей общего анализа крови

День болезни	СОЭ по Вестергрену, мм/ч	Лейкоциты, ×10 ⁹ /л	Нейтрофилы, ×10 ⁹ /л	Лимфоциты, ×10 ⁹ /л	Эритроциты, ×10 ¹² /л	Hb, г/л	Тр, ×10 ⁹ /л	Hct, %
1-й	–	12,2	9,6	2,2	2,42	69	395	20,8
2-й	140	10,1	7,8	1,7	2,24	64	478	19,4
3-й	135	10,6	9,9	0,6	2,21	65	485	19,6
4-й	–	15,3	14,2	0,9	2,55	75	546	22,5
5-й	–	13,1	11,4	1,0	2,7	78	597	24
6-й	108	10,3	8,8	1,2	3,15	90	718	27,5
7-й	72	14,9	9,9	3,9	3,33	96	756	29,7
8-й	–	16,2	11,5	3,7	3,36	100	602	30,1
10-й	29	13,4	11,5	1,4	3,44	101	475	30

Таблица 3

Динамика показателей общего анализа мочи

День болезни	Удельный вес	Белок, г/л	Лейкоциты, в поле зрения	Эритроциты, в поле зрения	Кетоны, ммоль/л	Цилиндры, в поле зрения	Плоский эпителий, в поле зрения
1-й	1005	0,5	0	> 10	1	0	<1,0
3-й	1015	neg	2–3	3–4	neg	0	2–3
4-й	1015	0,1	3–4	10–12	neg	0	1–2
5-й	1010	neg	3–4	15	neg	0	10–12
6-й	>1035	neg	0	48,3	neg	0	1,0
8-й	1015	neg	0	93,7	neg	0,1	2,5
10-й	1011	neg	0	83,3	neg	0,4	3,1

Таблица 4

Динамика биохимических показателей крови

День болезни	Общий белок, г/л	Креатинин, мкмоль/л	Мочевина, ммоль/л	Билирубин, мкмоль/л	АЛТ, Ед/л	АСТ, Ед/л	СРБ, мг/л	Прокальцитонин, мкг/л
1-й	64	138,1	5,33	20,8	42	26	119,54	–
2-й	47,3	144	4,94	19,9	35	21	–	0,37
3-й	69,2	141	11,69	4,97	37	15	–	–
4-й	59,4	156	8,45	24,2	37	31	–	–
5-й	70,5	128,6	9,7	36,2	44,2	25,4	19,61	–
8-й	–	131,9	11,5	32,1	–	–	5,92	–
9-й	69,7	131	11,89	23,6	23	18	–	–

Констатируемые на фоне противовоспалительной терапии положительные лабораторно-инструментальные сдвиги лишь подтверждали диагностическую гипотезу о возможном поствирусном васкулите. В этой связи явились оправданными консультации узких специалистов. Так, пациентка была осмотрена пульмонологом – диагноз: «криптогенная организующаяся пневмония(?); АНЦА-ассоциированный васкулит(?)», отоларингологом – диагноз: «хронический ринит», урологом – диагноз: «хронический цистит, латентное течение, состояние после трансуретральной резекции лейкоплакии мочевого пузыря (2012). Микрогематурия. Мочекислый диатез. Хроническая болезнь почек», нефрологом – диагноз: АНЦА-ассоциированный поствирусный васкулит с поражением почек, легких. Хроническая болезнь почек С3б. Хронический цистит, латентное течение. Мочекислый диатез. Анемия легкой степени».

По данным РКТ легких наблюдалась выраженная положительная динамика в виде уменьшения двусторонней перибронховаскулярной инфильтрации, интерстициальных изменений. Сохранялись бронхоэктазы (рис. 1, 2).

Таким образом, множественные очаги в легких, кровохарканье, мочевого синдром, хронический ринит и антитела к миелопероксидазе позволили расценить эти признаки как классификационные критерии АНЦА-СВ.

Заключительный клинический диагноз: «АНЦА-ассоциированный поствирусный васкулит, подострое течение, с поражением легких (пульмонит, ДН II степени), почек (в виде эритроцитурии). Хроническая болезнь почек. С3б (СКФ по СКД-EPI – 39,79 мл/мин). Хронический цистит, латентное течение. Мочекислый диатез. Нормохромная анемия тяжелой степени. ГЭРБ. Катаральный рефлюкс-эзофагит. Грыжа пищеводного отверстия диафрагмы. Гастроудоденит вне обострения. Диастолическая дис-

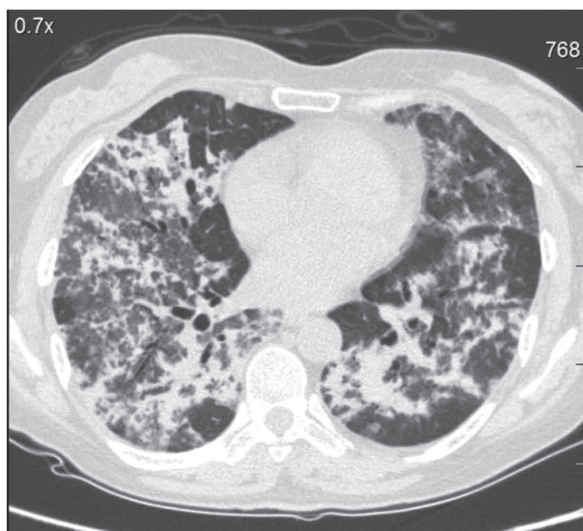


Рис. 1. МСКТ органов грудной полости. Аксиальная проекция. Снимок 1, до лечения



Рис. 2. МСКТ органов грудной полости. Аксиальная проекция. Снимок 2, после лечения

функция левого желудочка. Незначительная митральная и трехстворчатая регургитация. ХСН 0».

Клиническая активность АНЦА-СВ по Бирмингемскому индексу активности васкулита (Birmingham Vasculitis Activity Score, BVAS) составила 30 баллов (максимально 63). Больная выписалась в удовлетворительном состоянии с рекомендациями диспансерного наблюдения у ревматолога и приема преднизолона в суточной дозе 25 мг с последующим постепенным снижением.

Выводы:

1. Повторные пневмонии – серьезный повод для комплексного анализа клинической ситуации. Необходимо еще раз вернуться к сбору анамнеза, подробно проанализировав начало болезни и связь с провоцирующими факторами. В данном случае привлекло внимание и заставило усомниться в диагнозе «внебольничная пневмония» отсутствие факта переохлаждения, малый временной интервал после первого случая инфильтрации в легких, сохранение на момент выписки из стационара высокой скорости оседания эритроцитов (госпитализация 1) и усугубление затенений по данным лучевого обследования легких (в период между госпитализацией 1 и 2).

2. При рецидивах легочного воспаления недопустимо пренебрежение с использованием высокоинформативных диагностических методов, которые в большинстве слу-

чаев позволяют верифицировать даже минимальные органические изменения. В представленном нами случае главными объективными методами явились РКТ органов грудной клетки (в течение 2 мес четко прослеживалась отрицательная динамика – от очагово-сливных теней, принятых в первую госпитализацию за бактериальную инфильтрацию, до множественных ретикулярных изменений, зон консолидации в легких и участков матового стекла во вторую) и методы иммунологического тестирования.

3. Не менее важным в таких ситуациях является поиск коморбидных состояний. Необходимо активно и прицельно выявлять признаки поражения других органов и систем. У данной пациентки просматривалась полиорганность – поражение легких, почек, лор-органов, анемия, которые оказались связаны единым патогенетическим механизмом.

4. Описываемое клиническое наблюдение является примером целостного диагностического подхода, позволившего объективизировать дебют АНЦА-ассоциированного васкулита в общей терапевтической практике.

Прозрачность исследования. Исследование не имело спонсорской поддержки. Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать.

Декларация о финансовых и других взаимоотношениях. Все авторы принимали участие в разработке концепции, дизайна исследования и в написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами. Авторы не получали гонорар за исследование.

ЛИТЕРАТУРА

1. Повторная пневмония (предикторы рецидива) / В.А. Добрых [и др.] // Дальневосточный медицинский журнал. – 2016. – № 2. – С.122–127.
2. Clinical characteristics of pneumonia in bedridden patients receiving home care: A 3-year prospective observational study / T. Ishida, H. Tachibana, A. Ito [et al.] // J. Infect. Chemother. – 2015. – Vol. 21 (8). – P.587–591.
3. Kevric, I. Significant Aspirations: Recurrent Pneumonia / I. Kevric, R.S. Morehead // The American Journal of Medicine – 2013. – Vol. 126 (11). – P.956–959.
4. Чубукова, О.А. Особенности эпидемиологии внебольничных пневмоний с сочетанной этиологией / О.А. Чубукова, В.В. Шкарин // Медицинский альманах. – 2017. – № 4 (49). – С.149–154.
5. Клинические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике тяжелой внебольничной пневмонии у взрослых / А.Г. Чучалин, А.И. Синопальников, Р.С. Козлов [и др.] // Российское респираторное общество (РРО). Межрегиональная ассоциация по клинической микробиологии и антимикробной химиотерапии (МАКМАХ). – М., 2014. – 82 с.
6. Рызванович, Ю.А. Рецидивирующая криптогенная организуемая пневмония на фоне саркоидоза легких / Ю.А. Рызванович, Е.В. Вовкогон // Российский электронный журнал лучевой диагностики. – 2013. – Т. 3, № 3 – С.57–62.
7. Байгозина, Е.А. Дифференциальная диагностика криптогенной организуемой пневмонии у больного с вторичным иммунодефицитом / Е.А. Байгозина, В.И. Совакин, Е.П. Подгурская // Клиническая медицина. – 2012. – № 11. – С.62–63.
8. Особенности клинического течения идиопатических интерстициальных пневмоний в зависимости от морфологического варианта / Д.В. Петрова [и др.] // Сибирский медицинский журнал. – 2013. – № 3. – С.47–51.
9. American Thoracic Society/European Respiratory Society International Multidisciplinary Consensus Classification of the Idiopathic Interstitial Pneumonias / F. Capron, D. Center, Th.V. Colby [et al.]. // Am. J. Respir. Crit. Care Med. – 2002. – Vol. 165. – P.277–304.

10. Юматова, Е.А. Компьютерная томография в диагностике организуемой пневмонии: автореф. дис. ... канд. мед. наук / Юматова Елена Анатольевна; ГОУ ВПО РГМУ Росздрава. – М., 2010. – 24 с.
11. Бекетова, Т.В. АНЦА-ассоциированные системные васкулиты / Т.В. Бекетова; под ред. Е.Л. Насонова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. – 46 с.

REFERENCES

1. Dobrykh VA, Ukhobotin AS, Sredniy PA, Makarevich AM, Uvarova IV. Povtornaya pnevmoniya (prediktory retsidiva) [Recurrent pneumonia (predictors of relapses)]. Dal'nevostochnyy meditsinskiy zhurnal [Far Eastern Medical Journal]. 2016; 2: 122-127.
2. Ishida T, Tachibana H, Ito A, Ikeda S, Furuta K, Nishiyama A, Noyama M, Tokioka F, Yoshioka H, Arita M. Clinical characteristics of pneumonia in bedridden patients receiving home care: A 3-year prospective observational study. J Infect Chemother. 2015; 21 (8): 587-591.
3. Kevric Ines, Morehead Richard S. Significant Aspirations: Recurrent Pneumoni. The American journal of Medicine. 2013; 126 (11): 956–959.
4. Chubukova OA, Shkarin VV. Osobennosti epidemiologii vnebol'nichnyh pnevmonij s sochetannoj etiologiej [Epidemiology features of community-acquired pneumonia with a combined etiology]. Medicinskij al'manah [Medical Almanac]. 2017; 4 (49): 149-154.
5. Chuchalin AG, Sinopalnikov AI, Kozlov RS et al. Klinicheskie rekomendacii po diagnostike, lecheniyu i profilaktike tyazhelej vnebol'nichnoj pnevmonii u vzroslyh [Clinical Guidelines on Diagnosis, Treatment and Prophylaxis of Severe Community-Acquired Pneumonia in Adults]. Rossijskoe respiratornoe obshchestvo (RRO); Mezhhregional'naya associaciya po klinicheskoj mikrobiologii i antimikrobnoj himioterapii (MAKMAH) [Russian Respiratory Society; Interregional Association for Clinical Microbiology and Antimicrobial Chemotherapy (IACMAC)]. 2014; 82 p.
6. Ryzvanovich YuA, Vovkogon EV. Recidiviruyushchaya kriptogennaya organizuyushchayasya pnevmoniya na fone sarkoidoza legkih [Recurrent cryptogenic organizing pneumonia associated with pulmonary sarcoidosis]. Rossijskij elektronnyj zhurnal luchevoj diagnostiki [Russian electronic journal of radiology]. 2013; 3 (3): 57-62.
7. Baigozina EA, Sovalkin VI, Podgurskaya EP. Differencial'naya diagnostika kriptogennoj organizuyushchejsya pnevmonii u bol'nogo s vtorichnym immunodeficitom. [Differential diagnosis of cryptogenic organizing pneumonia in a patient with secondary immunodeficiency]. Klinicheskaya medicina [Clinical Medicine]. 2012; 11: 62-63.
8. Petrova DV, Komilova TA, Tseymah IYa, Kramar IP, Belyakova II, Sosnova OL, Shoikhet YaN. Osobennosti klinicheskogo techeniya idiopaticeskikh intersticial'nyh pnevmoniy v zavisimosti ot morfologicheskogo varianta [Clinical manifestations of idiopathic interstitial pneumonia depending on its morphological form]. Sibirskij medicinskij zhurnal [Siberian Medical Journal]. 2013; 3: 47-51.
9. Frédérique Capron, David Center, Thomas V. Colby, Jean-François Cordier, Roland M. duBois, American Thoracic Society / European Respiratory Society International Multidisciplinary Consensus Classification of the Idiopathic Interstitial Pneumonias. Am J Respir Crit Care Med. 2002; 165: 277-304.
10. Yumatova EA. Komp'yuternaya tomografiya v diagnostike organizuyushchejsya pnevmonii [Computed tomography in the diagnosis of organizing pneumonia]. Moskva: RGMU [Moscow: The Russian State Medical University]. 2010; 24 p.
11. Beketova TV, Nasonova EL ed. ANCA-associirovannye sistemnye vaskulity [ANCA-associated systemic vasculitis]. Moskva: GEOTAR-Media [Moscow: GEOTAR-Media]. 2014; 46 p.

© И.Ф. Хафизова, А.Р. Галявиева, 2018

УДК 616.74-009.17-06:[616.62+616.352]-008.222

DOI: 10.20969/VSKM.2018.11(5).169-172

ТАЗОВЫЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ МИАСТЕНИИ ГРАВИС: КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

ХАФИЗОВА ИРИНА ФАРИТОВНА, канд. мед. наук, доцент кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Россия, 420012, Казань, ул. Бултерова, 49, e-mail: sclerdissem@mail.ru

ГАЛЯВИЕВА АДЕЛЯ РАФКАТОВНА, врач-невролог отделения неврологии № 2 ГАУЗ «Городская клиническая больница № 7», Россия, 420103, Казань, ул. Чуйкова, 54; очный аспирант кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Россия, 420012, Казань, ул. Бултерова, 49, e-mail: gal-adelya@mail.ru

Реферат. Цель исследования – представить наблюдение тазовых расстройств у пациентки с установленным диагнозом «миастения гравис». **Материал и методы.** Проведено комплексное обследование, выявлены особенности клинического течения и оказания медицинской помощи в ГАУЗ ГКБ № 7 г. Казани у пациентки с миастенией гравис. **Результаты и их обсуждение.** Миастения гравис – это заболевание нервно-мышечного аппарата, связанное с аутоиммунным повреждением антителами постсинаптических ацетилхолиновых рецепторов скелетных мышц, заболевание относится к группе орфанных. Заболеваемость колеблется от 0,3 до 2,8 на 100 000 населения, по некоторым оценкам, она затрагивает более 700 000 человек по всему миру. Распространенность миастении гравис выше у женщин, что характерно для аутоиммунных заболеваний. В классическом варианте заболевание проявляется флюктуирующей слабостью отдельных групп скелетных мышц и может быть различной степени выраженности – от легкой до выраженной, угрожающей жизни пациента. Диагностика миастении гравис является сложной задачей, что обусловлено не только редкой встречаемостью, но и гетерогенной клинической картиной, которая «имитирует» большое количество других заболеваний. Однако нарушение функции тазовых органов в клинической картине миастении гравис встречаются редко. В литературе описаны 7 наблюдений *de novo* нарушения мочеиспускания при миастении гравис и 2 наблюдения с нарушением дефекации. Мы сообщаем о 54-летней женщине с серопозитивной генерализованной миастенией гравис без тимома, у которой на фоне прогрессирования заболевания возникли нарушения функции тазовых органов в виде недержания мочи и анальной инконтиненции. **Выводы.** Приведенное клиническое наблюдение свидетельствует о том, что тазовые нарушения могут быть одним из симптомов миастении гравис, и неврологи должны быть осведомлены об этом редком проявлении заболевания.

Ключевые слова: миастения гравис, тазовые нарушения.

Для ссылки: Хафизова, И.Ф. Тазовые нарушения при миастении гравис: клиническое наблюдение / И.Ф. Хафизова, А.Р. Галявиева // Вестник современной клинической медицины. – 2018. – Т. 11, вып. 5. – С.169–172. DOI: 10.20969/VSKM.2018.11(5).169-172.