

Мультидисциплинарный подход к диагностике неспецифической интерстициальной пневмонии (клиническое наблюдение)

С.И.Овчаренко, Е.А.Сон, В.А.Осадчая, В.А.Капустина

Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования «Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М.Сеченова» Министерства здравоохранения Российской Федерации (Сеченовский Университет); 119991, Москва, ул. Трубецкая, 8, стр. 2

Информация об авторах

Овчаренко Светлана Ивановна — д. м. н., профессор кафедры факультетской терапии № 1 лечебного факультета Федерального государственного автономного образовательного учреждения высшего образования «Первый московский государственный медицинский университет имени И.М.Сеченова» Министерства здравоохранения Российской Федерации (Сеченовский Университет); тел.: (499) 248-45-23; e-mail: svetfkt@mail.ru

Сон Елена Алексеевна — к. м. н., доцент кафедры факультетской терапии № 1 лечебного факультета Федерального государственного автономного образовательного учреждения высшего образования «Первый московский государственный медицинский университет имени И.М.Сеченова» Министерства здравоохранения Российской Федерации (Сеченовский Университет); тел.: (903) 711-24-38; e-mail: sonalex1110@mail.ru

Осадчая Вера Анатольевна — врач-терапевт терапевтического отделения Университетской клинической больницы № 1 Федерального государственного автономного образовательного учреждения высшего образования «Первый московский государственный медицинский университет имени И.М.Сеченова» Министерства здравоохранения Российской Федерации (Сеченовский Университет); тел.: (916) 475-02-82; e-mail: osad-vera@yandex.ru

Капустина Валентина Андреевна — к. м. н., ассистент кафедры факультетской терапии № 1 лечебного факультета Федерального государственного автономного образовательного учреждения высшего образования «Первый московский государственный медицинский университет имени И.М.Сеченова» Министерства здравоохранения Российской Федерации (Сеченовский Университет); тел.: (499) 245-23-02; e-mail: kapustina.valentina.a@gmail.com

Резюме

Одной из форм идиопатической интерстициальной пневмонии является неспецифическая интерстициальная пневмония (НСИП), особенностью которой заключается в неспецифичности клинической, рентгенологической и морфологической картины. По данным приведенного клинического наблюдения показано, что в отсутствие патогномоничных гистологических маркеров НСИП существенно понижается ценность проведения биопсии легких как диагностического метода в этой ситуации и в большей степени определяется важность других инструментальных методов, в первую очередь — мультиспиральной компьютерной томографии. По данным представленного клинического наблюдения продемонстрирована эффективность мультидисциплинарного подхода с привлечением различных специалистов при диагностике НСИП.

Ключевые слова: интерстициальные заболевания легких, неспецифическая интерстициальная пневмония, идиопатическая неспецифическая интерстициальная пневмония, мультидисциплинарный подход, мультиспиральная компьютерная томография.

Для цитирования: Овчаренко С.И., Сон Е.А., Осадчая В.А., Капустина В.А. Мультидисциплинарный подход к диагностике неспецифической интерстициальной пневмонии (клиническое наблюдение). *Пульмонология*. 2019; 29 (1): 106–111. DOI: 10.18093/0869-0189-2019-29-1-106-111

Multidisciplinary approach to the diagnosis of nonspecific interstitial pneumonia (a case report)

Svetlana I. Ovcharenko, Elena A. Son, Vera A. Osadchaya, Valentina A. Kapustina

I.M.Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Healthcare Ministry of Russia: Trubetskaya ul. 8, build. 2, Moscow, 119991, Russia

Author information

Svetlana I. Ovcharenko, Doctor of Medicine, Professor, Department No.1 of General Internal Medicine, Medical Faculty, I.M.Sechenov First Moscow State Medical University, Healthcare Ministry of Russia (Sechenov University); tel.: (499) 248-45-23; e-mail: svetfkt@mail.ru

Elena A. Son, Candidate of Medicine, Associate Professor, Department No.1 of General Internal Medicine, Medical Faculty, I.M.Sechenov First Moscow State Medical University, Healthcare Ministry of Russia (Sechenov University); tel.: (903) 711-24-38; e-mail: sonalex1110@mail.ru

Vera A. Osadchaya, a therapist, Therapeutic Department, University Teaching Hospital No.1, I.M.Sechenov First Moscow State Medical University, Healthcare Ministry of Russia (Sechenov University); tel.: (916) 475-02-82; e-mail: osad-vera@yandex.ru

Valentina A. Kapustina, Candidate of Medicine, Assistant Lecturer, Department No.1 of General Internal Medicine, Medical Faculty, I.M.Sechenov First Moscow State Medical University, Healthcare Ministry of Russia (Sechenov University); tel.: (499) 245-23-02; e-mail: kapustina.valentina.a@gmail.com

Abstract

Nonspecific interstitial pneumonia (NSIP) is one of idiopathic interstitial pneumonias. NSIP is characterized by non-specific clinical, radiologic, and morphological patterns; thereby, multidisciplinary approach is most reasonable to diagnose NSIP. A clinical case of NSIP is reported in the article. The case demonstrated that the multi-slice computed tomography of the lungs is more valuable to diagnose NSIP compared to the lung tissue biopsy, as typical morphological signs are absent. The multidisciplinary approach was also very useful in this case.

Key words: interstitial lung diseases, nonspecific interstitial pneumonia, multidisciplinary approach, multi-slice computed tomography.

For citation: Ovcharenko S.I., Son E.A., Osadchaya V.A., Kapustina V.A. Multidisciplinary approach to the diagnosis of nonspecific interstitial pneumonia (a case report). *Russian Pulmonology*. 2019; 29 (1): 106–111 (in Russian). DOI: 10.18093/0869-0189-2019-29-1-106-111

В настоящее время интерстициальные заболевания легких являются, пожалуй, самой многочисленной группой по количеству нозологических форм. В понятие «интерстициальные заболевания легких» вклю-

чены как редкие (орфанные) заболевания (лимфангиолейомиоматоз, альвеолярный протеиноз и т. п.), так и интерстициальные пневмонии (ИП), которые встречаются чаще.

За последние десятилетия достигнуты значительные успехи в понимании сути ИП, в первую очередь, идиопатических ИП (ИИП). Представлена также методология динамического мультидисциплинарного подхода к их диагностике [1, 2], основу которой составляет тесное сотрудничество клинициста, рентгенолога и только при необходимости — морфолога, поскольку гистологическое исследование к настоящему времени утратило статус «золотого стандарта» в диагностике заболеваний этой группы [2, 3].

Особенно актуальной мультидисциплинарность проявляется при постановке диагноза идиопатической неспецифической ИП (НСИП), да и всех случаев НСИП в целом, т. к. морфологическая картина этой пневмонии может быть практически неотличимой от ряда других ИП, таких как криптогенная организирующаяся, фиброзирующая пневмония, гиперсенситивный пневмонит и т. п., которые принципиально отличаются друг от друга не только подходами к тактике их ведения, но и, что особенно важно, прогнозом и продолжительностью жизни больных [2].

В приведенном клиническом наблюдении представлены результаты длительного наблюдения и сотрудничества с пациенткой на протяжении > 3 лет, ретроспективного анализа медицинской документации и компьютерные томограммы легких за 4 года.

Клиническое наблюдение

Больная Ч. 66 лет наблюдается в Клинике факультетской терапии им. В.Н.Виноградова Университетской клинической больницы № 1 (УКБ № 1) Федерального государственного автономного образовательного учреждения высшего образования «Первый московский государственный медицинский университет имени И.М.Сеченова» Министерства здравоохранения Российской Федерации (Сеченовский Университет) (ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М.Сеченова» Минздрава России) с апреля 2015 г. по настоящее время. Последняя госпитализация — в мае 2017 г.

Основные жалобы больной — на одышку при умеренной физической нагрузке (подъем по лестнице на 2-й этаж), сухой приступообразный кашель, усиливающийся при физической нагрузке и вдыхании холодного воздуха. Больная проживает в Москве, по образованию и профессиональной деятельности — химик. С 2009 г. — на пенсии, не работает. Наследственность отягощена по сахарному диабету (СД) (мать больной страдала СД 2-го типа) и сердечно-сосудистым заболеваниями (отец умер в 54 года от острого инфаркта миокарда). У пациентки двое здоровых детей (дочь 33 лет и сын 40 лет); гинекологический анамнез не отягощен; менопауза с 56 лет. Вредные привычки (курение) в анамнезе отсутствуют; алкоголь употребляет изредка и в небольшом количестве. Аллергологический анамнез: в 1987 г. развился отек Квинке на введение раствора новокаина. Сопутствующие заболевания: гипертоническая болезнь (ГБ), СД 2-го типа и ожирение I стадии.

История заболевания органов дыхания начинается в 1970 г. — в 19 лет больная перенесла гайморит (проводилось консервативное лечение); с 1973 г. начал периодически беспокоить сухой кашель, лечилась самостоятельно симптоматическими средствами. С 1987 г. сухой кашель стал постоянным. Диагностирован хронический бронхит, по поводу которого пациентка получала отхаркивающие средства с положительным эффектом. При флюорографическом исследовании органов дыхания патологии не выявлено. В 2013 г. перенесла пневмонию, лечение проводилось амбулаторно. С этого времени кашель стал изнуряющим. Различные противокашлевые средства облегчения не приносили. При рентгенографии (РГ) органов грудной клетки (ОГК) выявлена дискинезия трахеи I степени, чем и объяснили кашель у пациентки.

В апреле 2014 г. впервые выполнена компьютерная томография (КТ) ОГК, по результатам которой отмечено диффузное неравномерное усиление легочного рисунка за счет фиброзно-склеротических изменений с образованием множества шварт. Картина выявленных изменений осталась неясной, рекомендовано динамическое наблюдение. В июле 2014 г. при повторном проведении КТ ОГК отмечено снижение воздушности паренхимы на уровне плащевидного слоя легких по типу «матового стекла» и уплотнение внутригрудных лимфатических узлов (ЛУ) с увеличением отдельных до 8–12 мм. Со слов больной и по представленной медицинской документации, изменения в легких врачами поликлиники расценены как проявления интерстициального заболевания, в связи с чем назначена терапия метилпреднизолоном в дозе 12 мг в сутки с постепенным снижением дозы до 2 мг в сутки. В это же время больная впервые стала отмечать появления одышки при физической работе, что очень ее беспокоило.

В январе 2015 г., когда доза метилпреднизолона была снижена до 2 мг в сутки, выполнена очередная КТ легких, при которой, со слов больной, врачами отмечена положительная динамика. Однако состояние пациентки не улучшалось, одышка и кашель продолжали беспокоить, и в апреле 2015 г. она впервые была госпитализирована в Клинику факультетской терапии им. В.Н.Виноградова УКБ № 1 ФГБОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М.Сеченова» Минздрава России. При поступлении в клинику состояние расценено как удовлетворительное. Температура тела — 36,6 °C; индекс массы тела (ИМТ) — 30 кг / м². Отеков нет. В легких дыхание жесткое, в нижних отделах с обеих сторон множественные трескучие мелкопузырчатые хрипы, рассеянные сухие хрипы. Частота дыхания — 20 в минуту; SpO₂ в покое — 94 %. Тоны сердца ясные, ритм правильный. Артериальное давление (АД) — 150 / 100 мм рт. ст., что трактовалось как проявление ГБ. Живот мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не пальпируются.

При исследовании функции внешнего дыхания (ФВД) методом спирометрии выраженных вентиляционных нарушений не выявлено, жизненная емкость легких (ЖЕЛ) составила 88 % долж. При проведении бодиплетизмографии объемом форсированного выдоха за 1-ю секунду (ОФВ₁) составил 99 %, общая емкость (ОЕЛ) — 83 %, остаточный объем (ООЛ) легких — 81 % долж. Бронхиальное сопротивление не повышено. При исследовании диффузионной способности легких (DL_{CO}) отмечено ее нарушение средней степени тяжести до 43 % (показатель DL_{CO}, скорректированный по гемоглобину — 172 г / л).

По данным мультиспиральной КТ (МСКТ) от 03.04.15 (рис. 1) в обоих легких, преимущественно субплеврально, определялись уплотнение и утолщение стенок бронхов, более выраженные в нижней доле левого легкого, выраженное уплотнение интерстиция, фиброз, цилиндрические бронхоэктазы, единичные кальцинаты во II сегменте правого легкого размером до 2–5 мм, а также плотный очаг ≤ 3 мм в III сегменте, ЛУ средостения не выявлены. В остальном — без патологии.

Клинический анализ крови: эритроциты — $5,39 \times 10^{12}$ / л, Hb — 172 г / л, лейкоциты — $7,6 \times 10^9$ / л, тромбоциты — 181×10^9 / л, скорость оседания эритроцитов — 5 мм / ч. Биохимический анализ: дислипидемия с повышением уровня общего холестерина ≤ 5,65 ммоль / л, липопротеиды низкой плотности (ЛПНП) — ≤ 3,43 ммоль / л. Впервые выявлена гипергликемия с декомпенсацией СД: уровень глюкозы крови — 11,2 ммоль / л, гликированного гемоглобина (HbA_{1c}) — 13,7 %. Эти изменения расценены эндокринологом как стероидный СД, метилпреднизолон отменен, назначена инсулинотерапия. В дальнейшем пациентка переведена на метформин 850 мг 2 раза в сутки; целевое значение уровня HbA_{1c} < 7 %.

По данным лабораторно-инструментального обследования нозологическая принадлежность интерстициального поражения легких (ИПЛ) оставалась неясной. От проведения биопсии легкая категорически отказалась.

После отмены глюкокортикостероидов (ГКС) начата терапия N-ацетилцистеином (НАС) через небулайзер по 3 мл (300 мг) 2 раза в сутки с рекомендацией продолжить ингаляции в амбулаторных условиях длительно. Больная обучена использованию дыхательного тренажера с акцентом на выдох и дыхательной гимнастике. Через 3 мес. после выписки из клиники небулайзерную терапию самостоятельно отменила, находилась под амбулаторным наблюдением врачей клиники. В течение 2016 г. проводились короткие курсы НАС 1 200 мг в сутки перорально.

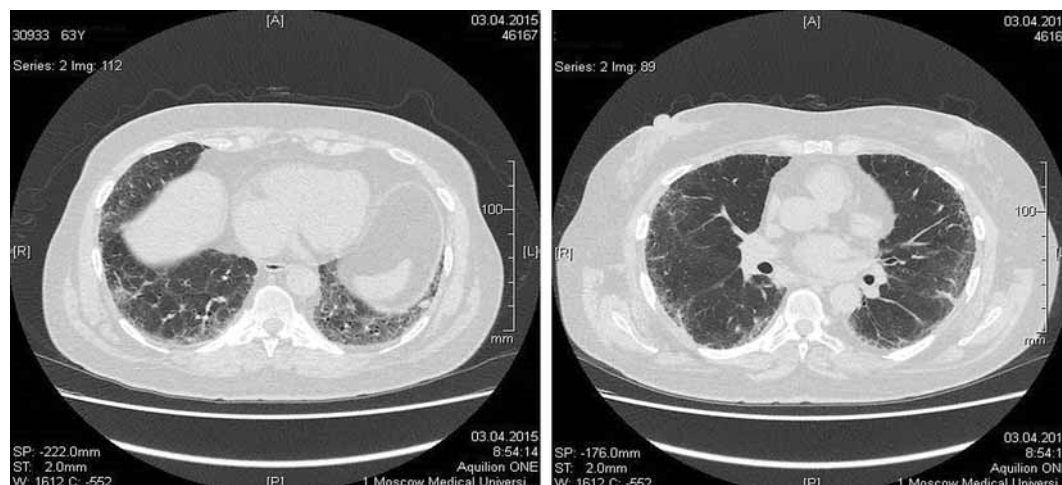


Рис. 1. Компьютерная томография органов грудной клетки больной Ч. от 03.04.15
Figure 1. Chest computed tomography of the patient Ch., April 03, 2015

Самочувствие оставалось удовлетворительным. На МСКТ органов дыхания от 11.11.16 (рис. 2) — без существенной динамики по сравнению с маем 2015 г. Однако к маю 2017 г. больная отметила усиление одышки, в связи с чем была вновь госпитализирована в клинику. При поступлении состояние относительно удовлетворительное. Температура тела — 36,4 °С. ИМТ — 30 кг / м². Кожные покровы обычной окраски и влажности. Отеков нет. ЛУ, доступные пальпации, не увеличены. Опорно-двигательный аппарат без особенностей. Суставы не изменены. Частота дыхания в покое — ≤ 20–22 в минуту. При аускультации легких на фоне жесткого дыхания выслушивается множество трескучих мелкопузырчатых хрипов, преимущественно в нижних отделах обоих легких. SpO₂ — 94 % в покое. Тоны сердца ясные, шумов нет, акцент II тона над *tr. pulmonalis*. Частота сердечных сокращений (ЧСС) — 88 в минуту, пульс ритмичный. АД — 140 и 90 мм рт. ст. Живот мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не пальпируются.

В клиническом анализе крови выявлен небольшой эритроцитоз — $5,39 \times 10^{12}/л$, Hb — 155 г / л, лейкоциты — $8,4 \times 10^9/л$, лейкоцитарная формула не изменена. Острофазовые показатели (С-реактивный белок, фибриноген, α₂-глобулины) не превышали значений нормы. Сохранялась дислипидемия с повышением уровня общего холестерина — ≤ 5,66 ммоль / л, триглицеридов — ≤ 2,27 ммоль / л, ЛПНП — ≤ 2,71 ммоль / л. Учитывая высокий риск сердечно-сосудистых осложнений (артериальная гипертензия, СД 2-го типа, дислипидемия, возраст старше 65 лет), больной были назначены статины. Показатели гликемии на фоне проводимой терапии стабилизировались на уровне 5,5–5,8 ммоль / л, достигнут целевой уровень HbA_{1c}. На электрокардиограмме (ЭКГ) — электрическая ось сердца горизонтальная, признаков гипертрофии желудочков и ишемии миокарда не выявлено.

Больной выполнено тщательное обследование сердечно-сосудистой и дыхательной систем. Проводилось суточное монитори-

рование ЭКГ по Холтеру и тредмил-тест, выполнялась эхокардиография (ЭхоКГ). Результаты этих исследований позволили исключить коронарные причины одышки у пациентки пожилого возраста, страдающей ГБ и СД 2-го типа. По данным ЭхоКГ фракция выброса составила 69 %, признаков легочной гипертензии не выявлено. Правый желудочек (ПЖ) — 2,1 см, свободная стенка ПЖ — 0,5 см, гиперкинеза свободной стенки ПЖ нет. Отмечены атеросклеротические изменения стенки аорты.

При выполнении теста с 6-минутной ходьбой пройдено 300 м, отмечена десатурация с 94 до 86 % к концу теста. При проведении кардиореспираторного нагрузочного теста отмечена низкая толерантность к нагрузке — 3,0 МЕТ, при субмаксимальной ЧСС 120 в минуту достигнуто максимальное ее значение — 116 в минуту (90 %_{доп.}). Пиковое потребление O₂ составило 10,6 мл / кг / мин (62 % от ожидаемого), анаэробный порог — 9,1 мл / кг / мин (при ЧСС 115 в минуту), эффективная вентиляция существенно снижена. Адекватный прирост РЕТ CO₂ на нагрузку отсутствовал. Десатурация — от 94 до 84 %. Диагностически значимой динамики ST-T не установлено; данных за ишемическую болезнь сердца не получено. Нарушения ритма и проводимости не индуцированы. Реакция сердечно-сосудистой системы на нагрузку по гипертоническому типу (180 / 90 мм рт. ст.), восстановление на 4-й минуте.

По данным ФВД спирографические показатели были практически не изменены: ЖЕЛ — 96 %, ОФV₁ — 102 %_{доп.}, соотношение показателей ОФV₁ и форсированной ЖЕЛ — 84 %. При проведении бодиплетизмографии нарушений бронхиальной проходимости также не выявлено. ОЕЛ — 83 %, ООЛ — 81 %. Статические легочные объемы — в пределах нормальных значений. По-прежнему обращало на себя внимание умеренное снижение DL_{CO} до 49,9 % (корригированное по уровню гемоглобина — 155 г / л), что свидетельствовало о нарушении диффузии газов.

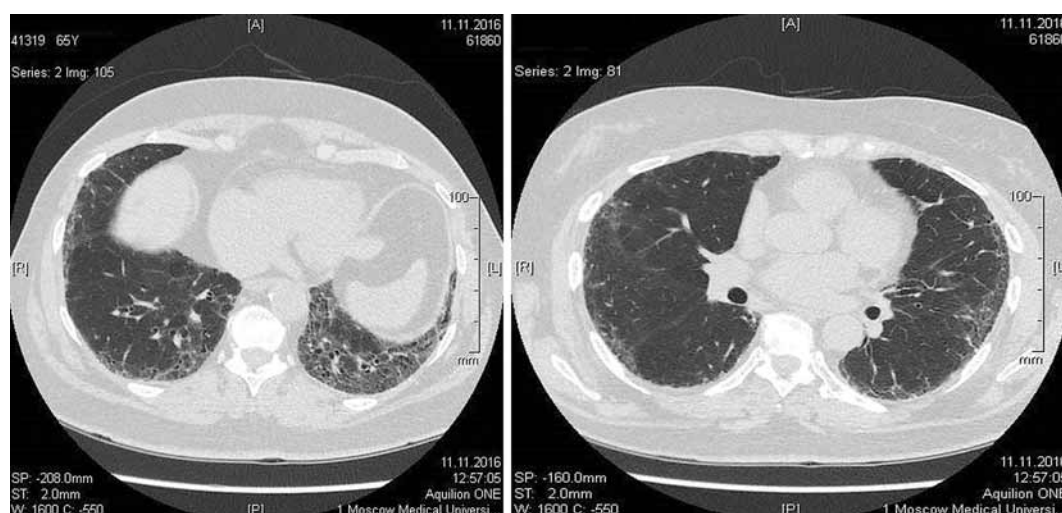


Рис. 2. Компьютерная томография органов грудной клетки больной Ч. от 11.11.16
Figure 2. Chest computed tomography of the patient Ch., November 11, 2016

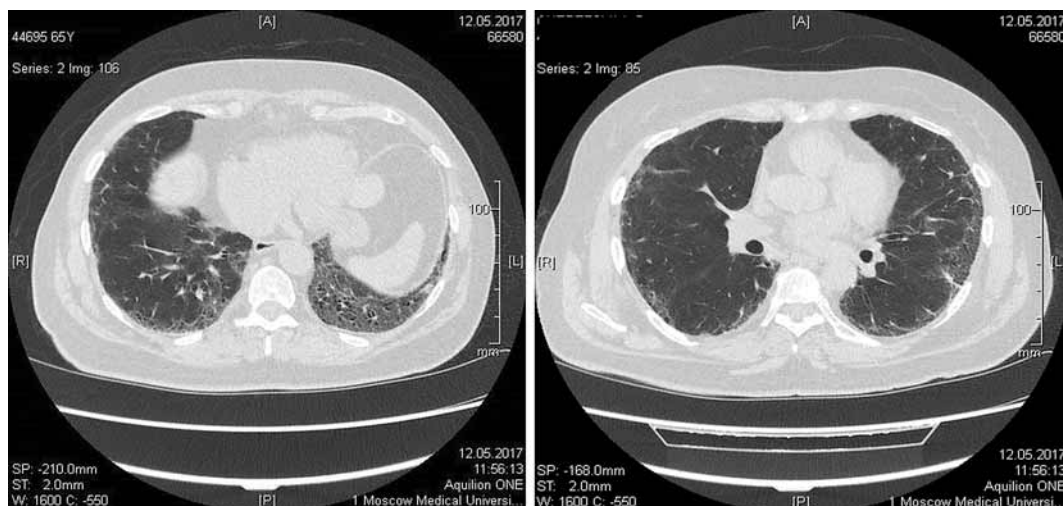


Рис. 3. Компьютерная томография органов грудной клетки больной Ч. от 12.05.17
Figure 3. Chest computed tomography of the patient Ch., May 12, 2017

По результатам МСКТ ОГК от 12.05.17 (рис. 3) динамики по сравнению с картиной от 11.11.16 не выявлено. В обоих легких, преимущественно субплеврально (наиболее существенно — в нижних отделах) по-прежнему отмечены выраженное уплотнение интерстиция с небольшими участками консолидации (фиброза), цилиндрические бронхоэктазы, участки формирования «сотового легкого». В правом легком визуализировались кальцинаты размерами 1,5 и 4 мм (II сегмент), кальцинат до 2 мм (VI сегмент) и единичный плотный очаг 1,5 мм (I сегмент). Определены уплотнение и утолщение стенок бронхов, единичный парааортальный узел размерами до 15 мм, немногочисленные бифуркационные ЛУ. Аорта, легочный ствол и их ветви не расширены. Заключение: картина ИПЛ. По сравнению с МСКТ от 2015 г. — некоторая положительная динамика, от 2016 г. — без отрицательной динамики.

Несмотря на все проведенные исследования и динамическое наблюдение больной в течение 3 лет, характер ИПЛ для лечащих врачей оставался неясным. Понятно, что процесс в легких не сопровождается изменениями в других органах, острофазовые и иммуновоспалительные проявления (после курса терапии ГКС) отсутствуют, характер течения легочного процесса отличается относительной доброкачественностью (отсутствуют нарастания интерстициальных изменений, показатели ФВД также практически не изменены), однако у больной отмечаются диффузионные нарушения газового состава крови, сохраняется одышка при умеренной физической нагрузке.

Вероятно, речь шла о каком-либо варианте ИП. Результаты морфологического исследования, на которые ранее возлагались большие надежды, в настоящее время уже не могут являться «золотым стандартом» в диагностике ИИП. С появлением новых данных произошло переосмысление роли морфологического исследования в оценке ИПЛ, в первую очередь — ИИП [1, 2].

Что особенно актуально, на смену концепции обязательной гистологической верификации диагноза в настоящее время пришел динамический мультидисциплинарный подход, суть которого состоит в постановке диагноза посредством совместного взаимодействия клинициста, включая специалиста функциональной диагностики, и рентгенолога, и только при необходимости — морфолога.

Потребность в тесном сотрудничестве различных специалистов обусловлена тем, что ни клинические, ни функциональные, ни гистологические, ни данные КТ высокого разрешения, выполненной в ходе МСКТ, по отдельности не соответствуют современным критериям диагностики.

С учетом длительно и относительно доброкачественно протекающего без специфической терапии ИПЛ, а также положительной динамики по данным МСКТ после курса терапии ГКС, для уточнения нозологической принадлежности при отсутствии морфологических данных решено провести мультидисциплинарный консилиум с участием экспертов — д. м. н., профессоров З.Р.Айсанова и И.Е.Тюрина.

По заключению З.Р.Айсанова, сделанного на основании ретроспективного анализа, проведенного обследования и течения заболевания без специфического лечения, результатов ФВД, бодиплетизмографии и МСКТ легких, «можно думать о наличии доброкачественного течения ИП, как вариант — неспецифической». Результаты РГ легких также не противоречили диагнозу НСИП. И.Е.Тюрин, изучив архив МСКТ-снимков больной за период 2014–2017 гг., сделал вывод о том, что КТ-картина ИП наиболее характерна для НСИП, а изменения нетипичны для обычной ИП.

В подавляющем большинстве случаев основные сложности при дифференциальной диагностике ИИП возникают при верификации самых распространенных и поэтому часто встречающихся их вариантов — идиопатического легочного фиброза, НСИП и криптогенной organizing пневмонии, основные диагностические маркеры которых представлены в таблице.

При анализе данных литературы выявлено подобное описание клинической и РГ-картины идиопатической НСИП при ее характеристике [3], по данным которого указывается на некоторые особенности и отсутствие гистологического паттерна патогномичных признаков [2, 5–10]. В клинической картине НСИП преобладают одышка (96 %) и кашель (87 %), реже встречаются такие симптомы, как лихорадка (22 %) и артралгии (14 %). Отмечается относительно

доброкачественное течение, при функциональном тестировании легких выявляется преимущественно рестриктивный (79 %) тип вентиляционных нарушений [11]. В диагностике НСИП ключевую роль играет МСКТ, чувствительность которой по сравнению с РГ ОГК составляет 94 % vs 80 % соответственно [12]. При МСКТ выявляются преимущественно прямые и косвенные признаки фиброза и тракционные бронхоэктазы (82 % – расширение бронхов и бронхиол), вызванное неравномерным сморщиванием легочной ткани вследствие фиброза [13]; реже (4,9 %) формируется «сотовое легкое». Локализация КТ-изменений носит двусторонний симметричный характер с преимущественным поражением нижних отделов легких [3]. Все указанные признаки отмечались у наблюдаемой больной.

С учетом профессионального анамнеза (пациентка по образованию и роду деятельности химик), нельзя утверждать идиопатическую природу НСИП. Выявлено, что в течение > 30 лет ее работа была связана с воздействием токсических веществ (этиленамид, триэтиленамон, метиленхлорид, пенополиуретаны, акрилаты, их производные и т. п.), в т. ч. пневмотоксичных. Судя по литературным данным, для развития НСИП имеется много причин, при этом отмечается ее широкое распространение среди лиц с заболеваниями соединительной ткани [14–18].

Кроме того, к настоящему времени накоплено достаточное количество данных об ИПЛ с РГ-картиной НСИП, возникшей на фоне воздействия токсических и лекарственных препаратов [19–22].

Таким образом, клинический диагноз у пациентки Ч. сформулирован следующим образом:

Основное заболевание: НСИП. Сочетанное заболевание: хронический бронхит. Дискинезия мембранозной части трахеи I степени. Сопутствующие заболевания: ГБ II стадии, II степени повышения АД, риск сердечно-сосудистых осложнений 4. СД 2-го типа (целевой уровень HbA1c < 6,5 %). Ожирение I степени.

При выписке даны следующие рекомендации:

- регулярные занятия дыхательной гимнастикой;
- использование тренажера дыхания *Threshold PEP*;
- соблюдение гипогликемической диеты;
- ингаляции НАС через небулайзер по 3 мл 2 раза в сутки, чередование с курсами НАС 600 мг в сутки внутрь;
- прием препаратов: бисопролол 5 мг утром, арифон ретард 1,5 мг утром под контролем АД и ЧСС, сиофор 850 мг 2 раза в сутки под контролем гликемии, аторвастатин 20 мг вечером.

Больная до сих пор находится под наблюдением врачей, ее состояние остается стабильным.

Таблица
Отличительные характеристики криптогенной организующейся пневмонии, неспецифической интерстициальной пневмонии и идиопатического легочного фиброза (по [4])

Table
Differentiation between cryptogenic organizing pneumonia, nonspecific interstitial pneumonia and idiopathic pulmonary fibrosis (according to [4])

Гистопатологический паттерн	Криптогенная организующаяся пневмония	НСИП	Обычный идиопатический легочный фиброз
Гистопатологические признаки	Сохраненная архитектоника легочной паренхимы; полиповидные образования грануляционной ткани в дистальных отделах воздушных путей (альвеолы, альвеолярные протоки, возможно вовлечение бронхиол; интерстициальное воспаление выражено незначительно; очаговое распределение	Временная и пространственная однородность, интерстициальное воспаление выражено слабо или умеренно (обычно лимфоцитарное) с внутриальвеолярным организованным фиброзом (второстепенный НСИП-паттерн); плотный или рыхлый интерстициальный фиброз с мягким или умеренным хроническим интерстициальным воспалением (фиброзный НСИП-паттерн)	Архитектоника нарушена; временная и пространственная гетерогенность (наличие зон неизменной легочной паренхимы); интерстициальный фиброз с формированием «сотового легкого»; фибробластические фокусы
Возраст, годы	50–60	40–50	60–70
Течение	Подострое	Хроническое / подострое	Хроническое
Клинические симптомы	Невыраженная одышка, кашель, лихорадка, редко – крепитация, симптом «барабанных палочек» не встречается	Одышка умеренная или выраженная, кашель, распространенная крепитация; симптом «барабанных палочек» нехарактерен	Выраженные одышка, кашель, рестриктивные вентиляционные нарушения, значимая гипоксемия, распространенная крепитация, симптом «барабанных палочек» характерен
РГ-характеристики (КТВР)	Мультифокальная очаговая консолидация (периферическая, двусторонняя, возможно мигрирующая, воздушная бронхограмма)	«Матовое стекло» и ретикулярные изменения, преимущественно в базальных отделах	Ретикулярные изменения, «сотовое легкое» тракционные бронхоэктазы (периферические, базальные)
Бронхоальвеолярный лаваж	Смешанный паттерн (умеренное увеличение лимфоцитов, нейтрофилов, эозинофилов)	Увеличение лимфоцитов (и возможно, нейтрофилов)	Увеличение нейтрофилов (и, возможно, эозинофилов)
Прогноз	Очень хороший, без осложнений	Очень хороший – при клеточном паттерне, менее благоприятный – при фиброзном паттерне	Плохой
Ответ на терапию ГКС	Очень хороший	Обычно хороший – при клеточном паттерне, средний или плохой – при фиброзном паттерне	Плохой

Примечание: НСИП – неспецифическая интерстициальная пневмония; РГ – рентгенография; КТВР – компьютерная томография высокого разрешения; ГКС – глюкокортикостероиды.

Заключение

Представляется убедительным, что при диагностике НСИП наиболее оправданным среди всех ИПЛ является мультидисциплинарный подход, что обусловлено самой сущностью заболевания — неспецифичностью проявлений. При отсутствии патогномоничных гистологических маркеров НСИП существенно понижается ценность проведения биопсии легких как диагностического метода в этой ситуации, при этом в большей степени определяется важность других инструментальных методов, в первую очередь МСКТ. При постановке диагноза НСИП важную роль играет активное коллегиальное взаимодействие специалистов разного профиля.

Конфликт интересов

Конфликт интересов отсутствует.

Conflict of interest

The authors declare no conflict of interest.

Литература / References

- Flaherty K.R., King T.E. Jr, Raghu G. et al. Idiopathic interstitial pneumonia: what is the effect of a multidisciplinary approach to diagnosis? *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2004; 170 (8): 904–910. DOI: 10.1164/rccm.200402-1470C.
- Travis W.D., Costabel U., Hansell D.M. et al. An official American Thoracic Society/European Respiratory Society statement: Update of the international multidisciplinary classification of the idiopathic interstitial pneumonias. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2013; 188 (6): 733–748. DOI: 10.1164/rccm.201308-1483ST.
- Travis W.D., Hunninghake G., King T.E. Jr. et al. Idiopathic nonspecific interstitial pneumonia: report of an American Thoracic Society project. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2008; 177 (12): 1338–1347. DOI: 10.1164/rccm.200611-1685OC.
- Cordier J.-F. Cryptogenic organising pneumonia. *Eur. Resp. J.* 2006; 28 (2): 422–446; DOI: 10.1183/09031936.06.00013505.
- Desai S.R., Veeraraghavan S., Hansell D.M. et al. CT features of lung disease in patients with systemic sclerosis: comparison with idiopathic pulmonary fibrosis and nonspecific interstitial pneumonia. *Radiology.* 2004; 232 (2): 560–567. DOI: 10.1148/radiol.2322031223.
- Nishiyama O., Kondoh Y., Taniguchi H. et al. Serial high resolution CT findings in nonspecific interstitial pneumonia/fibrosis. *J. Comput. Assist. Tomogr.* 2000; 24 (1): 41–46. DOI: 10.1097/00004728-200001000-00008.
- Johkoh T., Müller N.L., Colby T.V. et al. Nonspecific interstitial pneumonia: Correlation between thin-section CT findings and pathologic subgroups in 55 patients. *Radiology.* 2002; 225 (1): 199–204. DOI: 10.1148/radiol.2251011555.
- Park J.S., Lee K.S., Kim J.S. et al. Nonspecific interstitial pneumonia with fibrosis: radiographic and CT findings in seven patients. *Radiology.* 1995; 195 (3): 645–648. DOI: 10.1148/radiology.195.3.7753988.
- Do K.H., Lee J.S., Colby T.V. et al. Nonspecific interstitial pneumonia versus usual interstitial pneumonia: differences in the density histogram of high-resolution CT. *J. Comput. Assist. Tomogr.* 2005; 29 (4): 544–548. DOI: 10.1097/01.rct.0000164255.43859.96.
- Hartman T.E., Swensen S.J., Hansell D.M. et al. Nonspecific interstitial pneumonia: variable appearance at high-resolution chest CT. *Radiology.* 2000; 217 (3): 701–705. DOI: 10.1148/radiology.217.3.r00nv31701.
- Чучалин А.Г., ред. Респираторная медицина: руководство в 3 т. 2-е изд., перераб. и доп. М.: Литтерра; 2017. Т. 3. Доступно на: <http://www.rosmedlib.ru/book/ISBN9785423502621.html> / Chuchalin A.G., ed. [Respiratory Medicine. A Handbook. 3 Volume Set]. The 2nd Revised and Enlarged Edition. Moscow: Litterra; 2017. Vol. 3. Available at: <http://www.rosmedlib.ru/book/ISBN9785423502621.html> (in Russian).
- Padley S.P., Adler B., Muller N.L. High-resolution computed tomography of the chest: current indications. *J. Thorac. Imaging.* 1993; 8 (3): 189–199.
- Hansell D.M., Bankier A.A., MacMahon H. et al. Fleischner Society: glossary of terms for thoracic imaging. *Radiology.* 2008; 246 (3): 697–722. DOI: 10.1148/radiol.2462070712.
- Nicholson A.G., Colby T.V., Wells A.U. Histopathological approach to patterns of interstitial pneumonia in patient with connective tissue disorders. *Sarcoidosis Vasc. Diffuse Lung Dis.* 2002; 19 (1): 10–17.
- Fujita J., Yoshinouchi T., Ohtsuki Y. et al. Non-specific interstitial pneumonia as pulmonary involvement of systemic sclerosis. *Ann. Rheum. Dis.* 2001; 60 (3): 281–283. DOI: 10.1136/ard.60.3.281.
- Bouros D., Wells A.U., Nicholson A.G. et al. Histopathologic subsets of fibrosing alveolitis in patients with systemic sclerosis and their relationship to outcome. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2002; 165 (12): 1581–1586. DOI: 10.1164/rccm.2106012.
- Tansey D., Wells A.U., Colby T.V. et al. Variations in histological patterns of interstitial pneumonia between connective tissue disorders and their relationship to prognosis. *Histopathology.* 2004; 44 (6): 585–596. DOI: 10.1111/j.1365-2559.2004.01896.x.
- Kim D.S., Yoo B., Lee J.S. et al. The major histopathologic pattern of pulmonary fibrosis in scleroderma in nonspecific interstitial pneumonia. *Sarcoidosis Vasc. Diffuse Lung Dis.* 2002; 19 (2): 121–127.
- Flieder D.B., Travis W.D. Pathologic characteristics of drug-induced lung disease. *Clin. Chest Med.* 2004; 25 (1): 37–45. DOI: 10.1016/s0272-5231(03)00138-2.
- Rossi S.E., Erasmus J.J., McAdams H.P. et al. Pulmonary drug toxicity: radiologic and pathologic manifestations. *RadioGraphics.* 2000; 20 (5): 1245–1259. DOI: 10.1148/radiographics.20.5.g00se081245.
- Pesenti S., Lauque D., Daste G. et al. Diffuse infiltrative lung disease associated with flecainide: report of two cases. *Respiration.* 2002; 69 (2): 182–185. DOI: 10.1159/000056325.
- Schwaiblmair M., Behr W., Haeckel T. et al. Drug induced interstitial lung disease. *Open Respir. Med. J.* 2012; 6: 63–74. DOI: 10.2174/1874306401206010063.

Поступила 02.10.18
Received October 02, 2018