

но подтвержденным виражом туберкулиновой пробы имели контакт с инфекционным Т.

З а к л ю ч е н и е

Из 377 обследованных нами больных выявлено 18% случаев Т легких с положительным посевом мокроты и нормальной РГЛ. Этот показатель совпадает с данными других исследователей, хотя некоторая разница существует. Так, *Fitagerald и соавт.* [8] сообщают о 10% частоте при обследовании 218 больных, *Long и соавт.* [9] приводят цифру 17% (67 больных), *Darey и соавт.* — 4–8% при обследовании 518 больных, *Greenberg и соавт.* [10] — 14% (113 больных). Эта разница может быть связана с высокой частотой Т в нашем регионе.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. *Aluoch J.A., Swai B., Edwards E.A. et al.* Study of case-finding for pulmonary tuberculosis in out patients complaining of a cough at district hospital in Kenya. *Am. Rev. Respir. Dis.* 1984; 129: 915–920.
2. American thoracic society. Diagnostic standards and classification of tuberculosis. *Ibid.* 1990; 142: 725–735.
3. *Barnes P.F., Verdegem T.D., Vachon, L.A. et al.* Chest roentgenogram in pulmonary tuberculosis: new data on an old test. *Chest* 1998; 94: 316–320.
4. *Burman W.J., Stone D.L., Reres R.R. et al.* The incidence of False-positive culture for *Mycobacterium tuberculosis*. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 1997; 155: 321–326.
5. Canadian lung association tuberculosis standards. 4-th ed. 1996.
6. *Choen R., Muzaffar S., Capellan J. et al.* The validity of classic symptoms and chest radiographic configuration in predicting pulmonary tuberculosis. *Chest* 1996; 109: 420–432.
7. *Dunlap N.E., Harris P.H., Benjamin W.H. et al.* laboratory contamination of mycobacterium tuberculosis culture. *Am. J. Resp. Crit. Care med.* 1995; 152: 1702–1704.
8. *Fitsgerald J.M., Grsybowski S., Allen E.A.* The impact of human immunodeficiency virus infection on tuberculosis and its control. *Chest* 1991; 100: 191–200.
9. *Gatner F.M., Burkhardt K.R.* Correlation of the results of X-ray and sputum culture in tuberculosis prevalence surveys. *Tubercle* 1980; 61: 22–31.
10. *Greenberg S.D., Frager D., Suster B. et al.* Active pulmonary tuberculosis in patients with. AIDS: spectrum of radiographic findings. *Radiology* 1994; 193: 115–190.
11. *Hanna B.E.* Diagnosis of tuberculosis by microbiologic techniques ROM, Wugarsy, seds. *Tuberculosis* 1996; 149–159.
12. *Husoen I., Fulkerson L.L., Del Vecchio E. et al.* Pulmonary tuberculosis with wegetive findings on chest x-ray films: a study of 40 cases. *Chest* 1971; 60: 540–542.
13. *Long R., Maycher B., Scalcini M. et al.* The chest radiograph in pulmonary tuber culosis patients seropositive for human immunodeficiency virus typeI. *Chest.* 1991; 99: R3–127.
14. *Marciniuk D.D., Mcnab B.D. et al.* Detection of pulmonary tuberculosis in patients with a normal chest radiograph. *Ibid.* 1999; 115: 445–452.
15. *Mccray E., Weinbaum C.M., Braden C.R. et al.* The epidemiology of tuberoulosis in the United States. *Clin. Chest Med.* 1997; 18: 99–113.
16. *Miller W.I., MacGregor R.R.* Tuberculosis: Frequency of unusual radiographic findings. *Am. J. Roentgenol.* 1978; 130: 867–875.
17. *Miller W.T., Miller W.T., Jr.* Tuberculosis in the normal host: radiological findings. *Semin. Roentgenol.* 1993; 28: 109–118.
18. *Murray S.J.L., Bloom B.R.* Tuberculosis: commentary on a reemergent killer. *Science* 1992; 257:1055–1064.
19. *Naalsund A., Heldal E., Johansen B. et al.* Deaths from pulmonary tuberculosis in al low incidence country. *J. Intern. Med.* 1994; 236: 137–142.
20. *Schmidek H.H., Hardy M.A.* Pulmonary tuberculosis with normal chest radiographs. *Can. Med. Assoc. J.* 1967; 97: 178–80.
21. *Van Diun J.M., Pijnenburg J.E.M., Van Rijswoud C.M. et al.* Investigation of cross contamination in a mycobacterium tuberculosis laboratory using IS6110 DNA Fingerprinting. *Int. J. Tuberc. Lung Dis.* 1998; 2: 245–249.
22. *Woodring J.H., Vandiviere H.M., Fried A.M. et al.* Up date: The radiographic features of pulmonary tuberculosis. *Am. J. Roentgenol.* 1986; 146: 997.

Поступила 14.01.02

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2003

УДК 616.24–002.28–085.357.45–06:616.25–002.5

Халил Янардаг, Жулэн Хатем, Ибрагим Хатем, Тунсер Карайель

РАЗВИТИЕ ПЛЕВРАЛЬНОГО ВЫПОТА ТУБЕРКУЛЕЗНОЙ ЭТИОЛОГИИ У БОЛЬНОГО С САРКОИДОЗОМ НА ФОНЕ КОРТИКОСТЕРОИДНОЙ ТЕРАПИИ

Отделение внутренних болезней медицинского факультета Стамбульского университета, Турция

TUBERCULOUS EFFUSION DEVELOPMENT IN A PATIENT WITH SARCOIDOSIS DURING CORTICOSTEROID THERAPY

Halil Yanardag, Gulen Hatemi, Ibrahim Hatemi, Tuncer Karayel

Summary

A 47-year-old man was diagnosed a Lofgren's syndrome and corticosteroid therapy was started. On the seventh month of the therapy a pleural effusion developed. Although no definite diagnosis was made, anti-

tuberculous therapy was started empirically. Three weeks later mycobacterium growth was detected on Lowenstein-Jensen culture. The patient recovered almost completely in 2 months of the anti-tuberculous therapy. In a well controlled sarcoidosis patient who presents pleural effusion, if other causes are excluded, it would be wise to start anti-tuberculous therapy since sarcoid pleural effusion is a rare form of the disease which accompanies advanced disease and since corticosteroid therapy renders patients susceptible to tuberculosis.

Резюме

47-летнему мужчине был поставлен диагноз синдрома Лефгрена и начата терапия кортикостероидами. На 7-м месяце лечения у него развился плевральный выпот. Была назначена эмпирическая противотуберкулезная терапия, несмотря на отсутствие окончательного диагноза. Спустя 3 нед при посеве на среду Левенштейна-Йенсена был получен рост микобактерий. На фоне противотуберкулезной терапии в течение 2 мес больной почти полностью выздоровел. Таким образом, при появлении плеврального выпота у больного с хорошо контролируемым течением саркоидоза при исключении других его причин целесообразно начинать противотуберкулезную терапию, поскольку плевральный выпот является редким проявлением саркоидоза и терапия кортикостероидами повышает риск развития туберкулеза.

Относительно частое сочетание саркоидоза и туберкулеза вызывает большой интерес и исследуется в течение десятилетий, но их взаимосвязь до сих пор недостаточно изучена. В практике дифференциальный диагноз саркоидоза и туберкулеза может представлять трудности, особенно при редких формах этих заболеваний. Плевра редко вовлекается в процесс при саркоидозе, в то же время она достаточно часто поражается при туберкулезе. Появление плеврального выпота у больных саркоидозом может серьезно затруднять диагностику.

Мы представляем случай саркоидоза с развитием плеврального выпота спустя 7 мес после постановки диагноза саркоидоза на фоне терапии кортикостероидами. Туберкулезная этиология выпота была установлена при посеве на среду Левенштейна-Йенсена через 3 нед после начала эмпирической противотуберкулезной терапии.

Описание случая

47-летний мужчина, сотрудник больницы, жаловался на лихорадку, артралгию, потерю массы тела и кашель. На рентгенограмме органов грудной клетки определялись лимфатические узлы в корнях легких с обеих сторон (рис.1). Физикальное обследование выявило узловатую эритему на коже нижних конечностей и артрит лучезапястных, локтевых и голеностопных суставов. Клинический и биохимический анализы крови были нормальными. Компьютерная томография легких выявила увеличенные медиастинальные лимфоузлы и лимфоузлы в корнях легких с обеих сторон, а также двусторонние очаговые фиброзные изменения в легочной паренхиме. Была проведена компьютерная томография брюшной полости и органов малого таза для исключения злокачественных новообразований; патологии не выявлено. Пунктат костного мозга был нормальным. Туберкулиновый тест был отрицательным (4×2 мм). Результат микробиологического исследования мокроты с окраской по Цилю-Нильсену для выявления кислотоус-

тойчивых палочек также был отрицательным. Не получено роста при посеве на обычные среды и среду Левенштейна-Йенсена. Была проведена фибробронхоскопия с трансбронхиальной биопсией и бронхоальвеолярным лаважем. Морфологическое и бактериологическое исследование полученных образцов оказалось неинформативным. Функция внешнего дыхания была нормальной. Были выполнены медиастиноскопия и биопсия медиастинальных лимфоузлов, гистологическое исследование которых выявило неказеозный гранулематозный лимфаденит, подобный саркоидному. Был выставлен диагноз саркоидоза (синдрома Лефгрена). Начата терапия перорально метилпреднизолоном в дозе 60 мг в день. На этом фоне жалобы пациента и узловатая эритема исчезли, почти полностью разрешились рентгенологические изменения. Дозу стероидов постепенно снижали.

На 5-м месяце лечения у больного появились боли в правой половине грудной клетки, одышка и слабость. Физикальное обследование не выявило патологических изменений. Рентгенография органов грудной клетки обнаружила неомогенную инфильтрацию в нижних отделах правого легкого. Иссле-

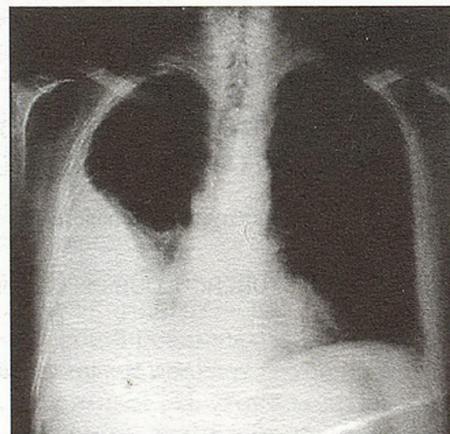


Рис.1. Рентгенограмма органов грудной клетки с увеличенными билатеральными лимфоузлами корней легких.

дование вентиляционно-перфузионных отношений показало небольшую вероятность легочной тромбоэмболии. СОЭ повысилось до 97 мм/ч. Была начата терапия неспецифическими антибиотиками и варфарином. При динамическом наблюдении жалобы больного уменьшились, однако изменения в нижних отделах правого легкого сохранились. Антибактериальная терапия прекращена через 15 дней, лечение варфарином в дозе 5 мг/сут и метилпреднизолоном в дозе 8 мг/сут было продолжено. Спустя 2 мес у больного вновь появилась боль в правой половине грудной клетки и высокая лихорадка. На рентгенограмме органов грудной клетки обнаружена жидкость в правой плевральной полости (рис.2). СОЭ повысилось до 111 мм/ч, туберкулиновый тест стал положительным (15×14 мм). Была проведена пункция плевральной полости с удалением жидкости, которая имела серозно-фибринозный характер, а по результатам биохимического исследования представляла собой экссудат. По данным цитологического исследования в жидкости преобладали лимфоциты. Результат микробиологического исследования, в том числе окраски по Цилю-Нильсену, был отрицательным. Гистопатологическое исследование биоптата плевры выявило хроническое фибринозное неспецифическое воспаление, фиброз и периваскулярные скопления лимфоцитов. Была начата эмпирическая противотуберкулезная терапия. Через 3 нед на фоне продолжающегося лечения при посеве плевральной жидкости на среду Левенштейна-Йенсена был получен рост микобактерий туберкулеза. Еще через 2 мес у больного исчезли все жалобы, плевральный выпот разрешился.

Обсуждение

Поражение плевры при саркоидозе обычно возникает при хроническом течении болезни, с развитием

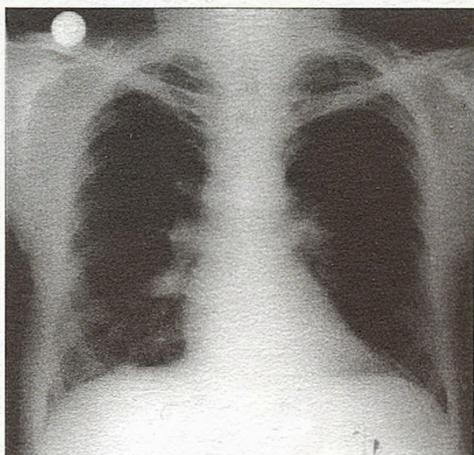


Рис.2. Правосторонний плевральный выпот, развившийся на 7-м месяце лечения кортикостероидами, при отсутствии увеличенных лимфатических узлов в корнях легких либо изменений легочной паренхимы, характерных для саркоидоза.

экстраторакальной мультиорганной патологии либо при распространенных поражениях легочной паренхимы [1]. Поэтому при появлении плеврального выпота у больного саркоидозом, прежде чем будет выставлен диагноз саркоидоза плевры, следует исключить другие его причины, в первую очередь туберкулез, грибковые и бактериальные инфекции, такие как гистоплазмоз и кокцидиомикоз, застойную сердечную, почечную недостаточность, гипоальбуминемию, злокачественные новообразования и заболевания соединительной ткани. В странах с широко распространенным туберкулезом он также должен рассматриваться в качестве предварительного диагноза, особенно если пациент получает стероидную терапию.

В нашем случае было несколько причин, заставивших начать противотуберкулезную терапию до получения результатов микробиологического исследования. Турция — страна с очень высоким процентом положительных реакций на туберкулин, следовательно, изменение результата туберкулинового теста с отрицательного на положительный могло означать развитие туберкулеза на фоне саркоидоза. Плевральный экссудат и преобладание лимфоцитов в плевральной жидкости часто встречаются как при туберкулезном, так и при саркоидозном поражении плевры. И хотя не было обнаружено гранулематозного воспаления, туберкулез не мог быть исключен, поскольку фибринозное воспаление также может быть проявлением туберкулеза. Насколько нам известно в литературе не описаны случаи саркоидозного поражения плевры без других проявлений саркоидоза, а у данного пациента саркоидоз легких почти полностью регрессировал под влиянием стероидной терапии, что делало маловероятным диагноз саркоидоза плевры. Кроме того, стероидная терапия является фактором риска развития туберкулеза. Тот факт, что данный пациент работал в клинике, также дает основание заподозрить туберкулез, но среди работников больницы также высока частота и саркоидоза. В двух исследованиях, посвященных эпидемиологии саркоидоза на острове Мен, обнаружено, что 18,8% активно работающих больных саркоидозом были работниками здравоохранения [5,7]. В другом исследовании частота саркоидоза среди медицинских сестер была выше в 7,5 раза [2].

Насколько нам известно, описаны еще 2 случая плеврального выпота туберкулезной этиологии на фоне стероидной терапии по поводу саркоидоза [3,6]. В одном из них туберкулезный плеврит развился у 50-летней женщины на фоне лечения преднизолоном в дозе 10–15 мг/сут в течение 3 лет после постановки диагноза саркоидоза [6]. В отличие от нашего пациента у этой больной туберкулиновый тест всегда был отрицательным, а кислотоустойчивые палочки были обнаружены в плевральной жидкости при окраске по Цилю-Нильсену. В другом случае туберкулез развился спустя 1 год лечения кортикостероидами по поводу диссеминированного саркоидоза [3].

Этиология саркоидоза по-прежнему остается невыясненной, и существует предположение о возможной связи между саркоидозом и туберкулезом. Описаны случаи туберкулеза, предшествующего саркоидозу либо развившегося позже, либо сопутствующего ему [4,10]. В последние годы ряд исследователей обнаружили в тканях, пораженных при саркоидозе, ДНК микобактерии туберкулеза [8]. Вместе с тем в тех же исследованиях получены данные, не позволяющие исключить у этих больных предшествующую туберкулезную инфекцию [9]. И хотя связь туберкулеза и саркоидоза по-прежнему неясна, врач всегда должен помнить о туберкулезе, если у больного саркоидозом появляются нетипичные симптомы. У больных с хорошо контролируемым саркоидозом, у которых появляется плевральный выпот, имеет смысл назначить противотуберкулезную терапию, поскольку плевральный выпот является достаточно редкой формой саркоидоза, связанной с распространенной формой болезни, а кортикостероидная терапия повышает риск развития туберкулеза. Основным диагностическим критерием у таких больных является туберкулиновый тест.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Chusid E.L., Siltzbach L.E.* Sarcoidosis of the pleura. *Ann. Intern. Med.* 1974; 81 (2): 190–194.
2. *Edmondstone W.M.* Sarcoidosis in nurses: Is there an association? *Thorax* 1988; 43 (4): 342–343.
3. *Giotaki H.A., Stefanou D.G.* Biopsy-documented tuberculous pleural effusion in a patient with biopsy-proven sarcoidosis. *Respiration* 1988; 54 (3): 193–196.
4. *Hatzakis K., Siafakas N.M., Bouros D.* Miliary sarcoidosis following miliary tuberculosis. *Ibid.* 2000; 67 (2): 219–222.
5. *Hills S.E., Parkes S.A., Baker S.B.* Epidemiology of sarcoidosis in the Isle of Man. Part 2: evidence for space-time clustering. *Thorax* 1987; 42 (6): 427–430.
6. *Knox A.J., Wardman A.G., Page R.L.* Tuberculous pleural effusion occurring during corticosteroid treatment of sarcoidosis. *Ibid.* 1986; 41 (8): 651.
7. *Parkes S.A., Baker S.B., Bourdillan R.E. et al.* Epidemiology of sarcoidosis in the Isle of Man: Part 1: A case controlled study. *Ibid.* 1987; 42 (6): 420–426.
8. *Saboor S.A., Johnson N.M., McFadden J.* Detection of mycobacterial DNA in sarcoidosis and tuberculosis with polymerase chain reaction. *Lancet* 1992; 339: 1012–1015.
9. *Wilsher M.L., Menzies R.E., Croxson M.C.* Mycobacterium tuberculosis DNA in tissues affected by sarcoidosis. *Thorax* 1998; 53: 871–874.
10. *Wong C.F., Yew W.W., Wong P.C., Lee J.* A case of concomitant tuberculosis and sarcoidosis with mycobacterial DNA present in the sarcoid lesion. *Chest* 1998; 114 (2): 626–629.

Поступила 04.04.02

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2003

УДК 616.24–002.17–07:616.24–073.756.8:681.3

Д.Н.Виноградова, В.И.Амосов, М.М.Илькович

ИДИОПАТИЧЕСКИЙ ФИБРОЗИРУЮЩИЙ АЛЬВЕОЛИТ : ВОЗМОЖНОСТИ КОМПЬЮТЕРНОЙ ТОМОГРАФИИ В ПЕРВИЧНОМ РАСПОЗНАВАНИИ И УТОЧНЕНИИ СТАДИИ ПАТОЛОГИЧЕСКОГО ПОЦЕССА

Кафедра рентгенологии и радиологии СПб ГМУ им. акад. И.П.Павлова;
НИИ пульмонологии

IDIOPATHIC PULMONARY FIBROSIS: CT ABILITY FOR PRIMARY DETECTION AND DEFINITION OF STAGE

D.N.Vinogradova, V.I.Amosov, M.M.Ilkovich

Summary

The study was aimed to define criteria for early-stage diagnosis of idiopathic pulmonary fibrosis (IPF) and detection of pulmonary fibrosis at its advanced stage based on high resolution computed tomography data. Results of CT examination of 36 patients with histologically verified IPF were showed. The presence, type, extension and spread of CT characteristic signs of IPF at its various stages were analyzed. The thickening of the interlobular walls and ground glass attenuation were noted in 100% of the patients with early stage of the disease, even thickening of large bronchi walls and dilation of vascular shadows were in 44%. The fibrous stage was presented with features of the lung tissue disorganization, such as focal increased density of the lung parenchyma (41%), linear and/or reticular opacities (70%), air-filled cysts 2 to 20 mm in a diameter (77%), bronchiolectasis (44%), traction bronchiectasis (26%). All the changes were diffuse with prevalent location at subpleural medium and lower lung fields.

Thus, HRCT features of early and advanced IPF allow radiological and morphological correlations to discover regularities and occurring pathological disorders in the lung interstitial tissue.