

Пневмонии

Пневмонията е диагноза със значителна заболяемост и смъртност. Като се има предвид броят на състоянията със сходни симптоми сред голямата хетерогенна група от белодробни заболявания, пневмонията често пъти е прекомерно използвана. Това прави поставянето на точна диагноза предизвикателство. По-долу е представен случай на 27-годишна жена, насочена към отделението по белодробни болести на УБ „Лозенец“, с диагноза пневмония, с водещ симптом хемоптоие. Пациентката е хоспитализирана многократно с различни диагнози в продължение на години.



г-р Георги Хинков,
г-р Павлина Живкова,
доц. г-р Георги
Хаджидеков

УБ „Лозенец“ –
гр. София

В ранна детска възраст пациентката е хоспитализирана често поради фебрилитет, кашлица и хрема, както и пиелонефрити, и отити. Страда и от чести инфекции на ГДП и епизоди на епистаксис, лекувани амбулаторно.

2002 год. – хоспитализация поради обрив по крайниците и цяло тяло, в началото макулозен, след което пустулозен. Поставена диагноза субакутен дерматит.

2003 год. – хоспитализация поради затруднено носно дишане и епистаксис. Данни за максиларен синусит в ляво.

2008 год. – извършена носна септолластика поради синехии. Постоперативно е имала трудно овладян епистаксис.

2010 год. – хоспитализация поради затруднено дишане и задъхване. Поставена е диагноза бронхиална астма и е започната терапия с левкотриенов антагонист и комбиниран препарат ИКС/ЛАБА.

2012 год. – хоспитализация поради намаления на слуха и шум в ляво ухо. Поставени са вентилационни макарички.

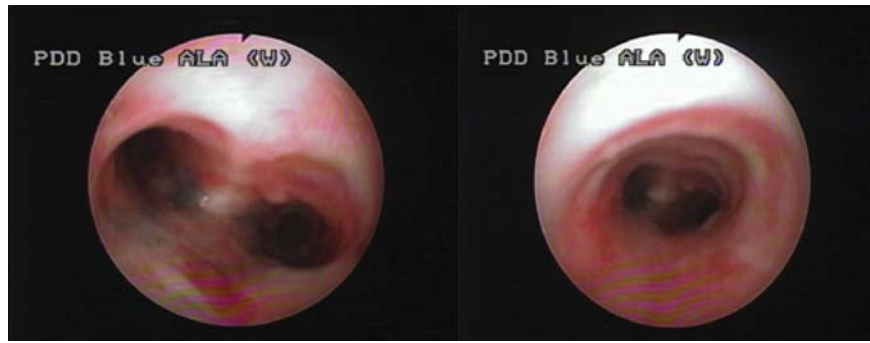
В последствие са предписани слухови апарати. По-късно същата година е хоспитализирана с гнойна секреция от носа и кратък епизод на хемоптоие (12 часа). Направени са имунологични изследвания – ANCA (антинейтрофилни цитоплазматични антитела) отрицателни. Проведена е антибиотична терапия.

Април, 2013 год. – хоспитализация с диагноза пневмония, пристъп на бронхиална обструкция, хемоптоие и последващ епизод на отделяне на ясна кръв. От направените изследвания – ускорено СУЕ, хематокрит 116 g/l, Eo 1%, анизо- и пойкилоцитоза, токсични грануляции, нормохромна анемия, от изследваната урина – данни за еритроцитурия. Рентгенография на гръден кош – съгъстен и усилен съдов рисунок в ляво горно белодробно поле, свързан с горния полюс на левия корен (*Фиг. А*). КТ на бял дроб – зони на консолидация на паренхимата в ляво на нивото на аортната дъга в 1-2 сегмента, съответстващи на алвеоларна хеморагия. В съчетание с промени тип „матово стъкло“. Визуализира се и единична нодуларна лезия със спиколовидни оч-

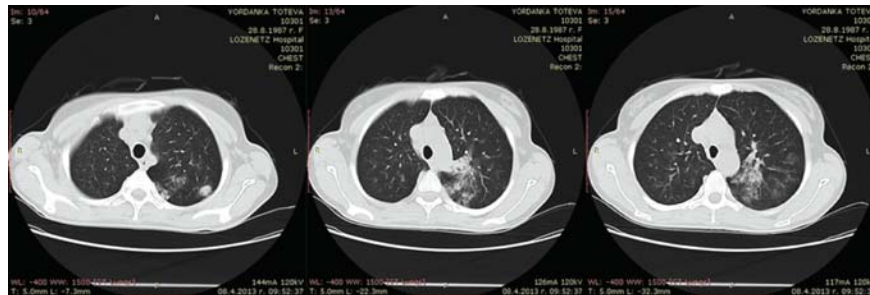
ертания (инфилтрат) субплеврално с размери 18/11 mm, както и по-малки такива паравертебрално отново в 1+2 сегмента. Описаните находки съответстват на алвеоларни хеморагии в контекста на васкулит. ФБС (*Фиг. 1*) – груба гранулирана оточна трахеална лигавица с белези на дистално кървене. Подобни са характеристиките и на промяната на бронхите двустранно. От картина дистално се наблюдават множество зони с антракотичен пигмент, зони на прясна хеморагия на фона на тежък възпалителен процес с деформация на бронхите и стенозиране на лумените за горнодялов бронх вдясно до около 1 mm просвет, среднодялов вдясно и някои от сегментните бронхи на двата долнодялови бронха. Заключение при ФБС е тежък възпалителен процес, съмнение за васкулит. Резултатите от БАЛ – *Candida albicans* и *Staph. aureus*. Поради съчетанието на хронична увреда на носна лигавица, отит, бронхиална астма, хемоптоие и еритроцитурия в диагностичен план е обмислен васкулит, в частност грануломатоза на Wegener. От имунологичните изследвания ANCA и антибазалноклетъчни антитела отрицателни, сигнификантно повишени ANA (антинуклеарни антитела). В хистологичната проба, взета при ФБС, липсва морфология за грануломатоза на Wegener, като се установява еозинофилна тъканна инфилтрация, както и преобладаване на еозинофилите при цитологията от БАЛ. Проведено е антибактериално и кортикостероидно лечение с подобрение. Обсервира се за EGPA.

Май, 2013 год. – хоспитализация поради кашлица с оскъдна кръвна експекторация. От изследванията – ускорено СУЕ, Ео 3%, Нст 105 g/l, анемичен синдром. Персистира рентгенографският образ от предишния болничен престой. ФБС (Фиг. 2) – възпалителни промени в дисталната част на трахеята, множество зони с антракотичен пигмент и нишки в лявото устие на горнодяловата зона с кафява пигментация, от двете долнодялови бронха натича слузозноен секрет. Стеноза на устието на горнодялов вдясно персистира, макар и с по-широк лумен, т.е. прогресия на възпалителните промени от преходната ФБС. Хистология – грануломатозно възпаление с тенденция към фиброзиране, васкулитни прояви в малките кръвоносни съдове – фибриноидна некроза и неутрофилно-левкоцитна инфилтрация на стените, язвено-некротични и хеморагични възпалителни лезии на бронхиално дърво, активно грануломатозно възпаление с еозинофилна компонента, закл. грануломатоза на Wegener. Пациентката е пренасочена към Клиниката по ревматология, където е проведена пулсова терапия с кортикостероид и Ендоксан и е назначена терапия с Преднизолон 10 табл./дн.

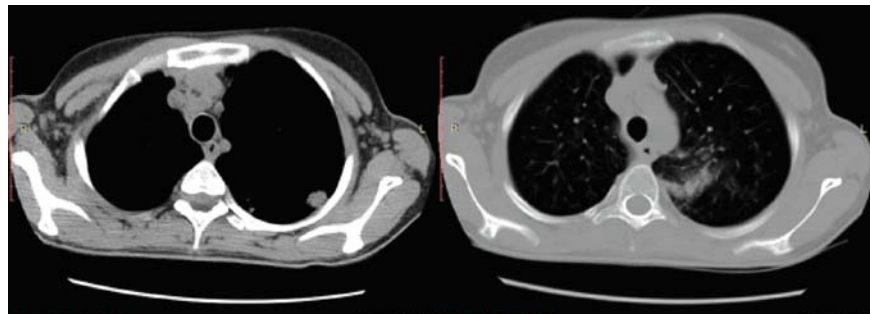
Синдром на Churg-Strauss (CSS) или еозинофилна грануломатоза с полиангит (EGPA) е рядко срещан системен васкулит, засягащ кръвоносни съдове от малък и среден калибър и се наблюдава при пациенти, страдащи от бронхиална астма или имащи история на такава. Най-често се извява през 30^{то} и 40^{то} десетилетие на живота, като няма превес в съотношението мъже/жени (според някои проучвания преобладават мъжете). Най-често се засягат белите дробове. Пациентите страдат от астма, предимно с късно начало, придружена с алергичен ринит, назална полипоза и синусит. Заболяването протича в три фази. Първата – продромална фаза, протича с



Фигура 1: картина, трахея



Фигура А
HRCT образи на белодробен прозорец представят промените по типа на „матово стъкло“, алвеоларната хеморагия и инфилтратите в 1+2 сегмента вляво



Аксиални КТ образи на медиастинален прозорец, демонстриращи описаните промени

алергичен ринит и начало на астмата. През еозинофилната фаза се наблюдава еозинофилия в кръвта и тъканите, която може да бъде придружена от еозинофилна пневмония или еозинофилен гастроентерит. Последната фаза е тази на системния васкулит, възпалението на кръвоносните съдове води до намаляване на кръвотока към редица тъкани и органи. Като втората и третата фаза невинаги протичат една след друга. Първите две фази се наричат още преваскулитни и се характеризират с еозинофилия в тъканите, при която в белите дробове се наблюдава еозинофилна пневмония.

Смята се, че намаляването на дозите на кортикостероидите, нужни за контролиране на астматичните симптоми при пациенти, приемащи левкотриенови рецепторни антагонисти,

изважда на преден план симптомите на подлежащия васкулит (замаскиран до този етап под контрола на КС). Изказват се съмнения за това, че самият прием на левкотриенови рецепторни антагонисти може да доведе до отключване на подлежащия васкулит. Като тази хипотеза се отхвърля от някои от последващите проучвания.

Общите симптоми на заболяването са температура и загуба на тегло. При 2/3 от пациентите се наблюдава белодробен инфилтрат, кожни лезии и невропатия. Друга често симптоматика се наблюдава от ГИТ – болка, диария или кръвене, ССС – конгестивна сърдечна недостатъчност, кардиомиопатия и перикарден излив, бъбреците – огнищен сегментен гломерулонефрит. Еозинофилията в кръвта е наг 11%. При 2/3 от пациентите

Фигура 2:
Карина, ляв
горнодялов
bronх, десен
горнодялов
bronх



Юни, 2014 год. – хоспитализация поради епизод на кашлица с гноевидна експекторация. След хистологична преценка на находката се приема, че най-вероятно се касае за синдром на Churg-Strauss и терапията продължава Преднизолон 2 x 5 mg/дн., Имуран 2 x 1 табл./дн. и инхалаторен кортикостероид по отношение на бронхиалната астма

Юни,
2014 год. –
карина



се позитивират ANCA. Най-честата причина за смъртност е инфаркт на миокарда или конгестивната сърдечна недостатъчност.

При рентгенография се изобразяват преходно намаляване на прозрачността, дифузен интерстициален инфилтрат или нодуларни сенки. Най-честият рентгенографски образ при CSS са преходни, двустранни, несегментирани зони на консолидация. Тези зони могат да бъдат преходни или да са предимно периферни (50% от случаите), наподобяващи еозинофилна пневмония или организираща се пневмония. В 90% от случаите на КТ двустранно се на-

блюдават зони на промени тип матово стъкло или на консолидация. При 52% от пациентите се визуализират и септални линии.

При пациент с бронхиална астма или еозинофилна пневмония, когато на рентгенографията се визуализират консолидации предимно в периферията, задължително трябва да се обсъдят синдром на Churg-Strauss и хронична еозинофилна пневмония.

Критериите за поставяне на диагнозата синдром на Churg-Strauss са:

- Бронхиална астма.
- Еозинофилия >10% при диференциално броене на левкоцитите.
- Мононевропатия или полиневропатия.
- Преходен белогробрен инфилтрат.
- Възпаления на синусите.
- Хистологична находка на извънсърдечна еозинофилия.

Присъствието на 4 от шесте критерия е достатъчно за диагноза.

И също така може да се наблюдават:

- Миозит, сърдечна недостатъчност, кардиомиопатия, възпаление на коронарните артерии, перикарден излив.
- Еозинофилна инфилтрация на мезентериалните съдове, с последващи гастроинтестинални нарушения.
- Алвеоларен кръвоизлив.
- Протеинурия, причинена от бъбречни заболявания – огнищен сегментарен гломерулонефрит, бъбречната недостатъчност е рядкост.
- Кожни възпаления и пурпура.
- Миалгия и артралгия.
- Температура и загуба на тегло.

Френската група за изучаване на васкулитите е изработила петстепенна скала за оценка на риска от смъртност. При липсата на който и да е фактор има 11.9% вероятност за летален изход в рамките на пет години. Един фактор – 26%, два или повече фактора – 46%.

- Намалена бъбречна функция (креатинин >1.58 mg/dl или 140 μ mol/l).
- Протеинурия >1 g/24 h.
- Гастроинтестинален кръвоизлив, инфаркт или панкреатит.
- Засягане на ЦНС.
- Кардиомиопатия.

В диференциално диагностичен план трябва да се обсъждат – хронична еозинофилна пневмония (ХЕП), хипер-еозинофилен синдром, бронхоцентрична грануломатоза, грануломатоза на Wegener. Относителното късно начало на бронхиалната астма може да послужи по отношение на диференциалната диагноза. ■

таблица 1

	ДИФЕРЕНЦИАЛНО ДИАГНОСТИЧЕН ПЛАН				
	CSS	ХЕП	Хипер-еозинофилен синдром	Бронхоцентрична грануломатоза	Wegener
Еозинофили в кръвта	+++	+	+++	+	Рядко
Астма	+	Понякога	-	Често	-
Извънбелогробно засягане	+	-	+	-	+
ANCA	70%	-	+	-	+
Еозинофилна пневмония	+	+	-	+	-
Некротизиращ васкулит	+	-	-	-	+
Некротизираща гранулома	+	-	-	+	+