

**CZTERY PRZYPADKI POTWIERDZONEJ
HISTOPATOLOGICZNE**

HEMANGIOENDOTHELIOMA EPITHELIOIDES PŁUC

A. Bestyńska¹, B. Ziółkowska-Graca²,
K. Krzemieniecki³, F. Mejza⁴, E. Nizankowska-Mogilnicka⁵,
*Klinika Pneumologii II Katedry Chorób wewnętrznych CM
UJ, Instytut Onkologii, Kraków*

Obserwowano 4 przypadki hemangioendothelioma epithelioides (EHE). Jest to rzadka choroba, będąca procesem rozrostowym naczyńpochodnym. Ze względu na fakt, że w obrazie radiologicznym występują najczęściej rozsiane zmiany guzkowe, choroba bywa mylnie rozpoznawana jako sarkoidoza lub histiocytoza X.

U trzech opisywanych kobiet radiologicznie stwierdzono zmiany guzkowe w obu płucach. Potwierdzenie histo-patologiczne uzyskano drogą VTS. U jednej asymptomaticznej chorej nie nastąpiła progresja od dwóch, a u drugiej pod dwunastu lat. Trzecia chora skarżyła się na łagodną duszność a w obrazie rtg stwierdzono umiarkowane powiększenie się zmian guzkowych w ciągu dwóch lat obserwacji.

U czwartego pacjenta, 41-letniego mężczyzny wystąpiło krwioplucie, niewydolność oddechowa, anemia i znaczna utrata wagi ciała. Badanie HRCT ujawniło obecność małych guzków i zmian typowych dla krwawienia śródpecherzykowego (potwierdzone także w badaniu BAL). Po weryfikacji histo-patologicznej, zastosowano 6 serii chemioterapii (karboplatyna z etoposidem). Leczenie to spowodowało znaczną poprawę stanu klinicznego, zaś obraz radiologiczny poprawił się tylko częściowo.

We wszystkich opisanych przypadkach nie potwierdzono pozapłucnych manifestacji choroby.

**ZWĘŻENIE TCHAWICY O NIEZNANEJ ETIOLOGII
– SKUTECZNIE LECZONE METODĄ NIEINWAZYJNEJ
WENTYLACJI DODATNIM CIŚNIENIEM**

G. Bochenek, F. Mejza, E. Nizankowska-Mogilnicka,
Klinika Pulmonologii CM UJ, Kraków

Chory lat 56, przyjęty do Kliniki z powodu silnej duszności, kaszlu, trudności w odkrztuszeniu plwociny oraz stanów podgorączkowych. Dolegliwości rozpoczęły się około roku przed przyjęciem, wcześniej chory czuł się dobrze i był sprawny fizycznie. W spirometrii stwierdzono zaburzenia wentylacji typu obturacyjnego znacznego stopnia, a w gazometrii – niewielkiego stopnia hipoksemię z hipokapnią. W bronchofiberoskopii uwidoczniono znacznego stopnia zwężenie tchawicy na odcinku 2-8 cm

powyżej ostrogi głównej oraz umiarkowane zwężenie większości dużych oskrzeli. W czasie kaszlu obserwowano prawie całkowite zamknięcie światła tchawicy, spowodowane nadmierną wiotkością części błonistej. W HRCT płuc nie było zmian w mięszu płuc; w CT z podaniem środka kontrastującego stwierdzono pogrubienie ścian tchawicy i dużych oskrzeli z ogniskami zwapnień. OB wynosiło 70 mm po godzinie, pozostałe badania laboratoryjne były prawidłowe. Nie stwierdzono obecności autooprzeciwciał. Na podstawie obrazu CT wysunięto podejrzenie tracheobronchopatii osteochondroplastycznej, ale obraz bronchoskopowi nie pozwalał na podstawienie takiego rozpoznania. W diagnostyce różnicowej wykluczono również nawracające zapalenie wielochrzęstne.

Pomimo stosowania glikokortykosteroidów ogólnoustrojowo, leków rozkurczających oskrzela i antybiotyków uzyskano jedynie niewielką poprawę stanu chorego. Rozważano zastosowanie stentu „Y” ale z powodu zajęcia dystalnych dróg oddechowych nie zdecydowano się na takie leczenie.

Podjęto próbę zastosowania NIPPV z użyciem maski nosowej, co spowodowało znaczne zmniejszenie dolegliwości subiektywnych, poprawę utlenowania krwi. Leczenie umożliwiło odstawienie glikokortykosteroidów.

Opisany przypadek ilustruje nietypowe zastosowanie NIPPV, która jest uznaną metodą leczenia ostrej i przewlekłej niewydolności oddechowej w przebiegu wielu chorób. Przypuszczamy, że skuteczność NIPPV u tego chorego była spowodowana nie tylko wspomaganie wentylacji własnej pacjenta, ale głównie utrzymaniem odpowiedniej średnicy dróg tchawicy i oskrzeli w czasie oddychania i kaszlu.

**PRZEWLEKŁE KWASOCHŁONNE ZAPALENIE PŁUC
CZY ALERGICZNA ASPERGILOZA PŁUCNA?**

U. Czechowska, W. Szafrąński, *Oddział Pulmonologiczny
WSS w Radomiu*

62-letnia rolniczka, w stanie dobrym, hospitalizowana z powodu utrzymujących się od prawie 2 miesięcy objawów: gorączki powyżej 38°C, kaszlu, ropnego odkrztuszenia, krwioplucia, niewielkiej utraty masy ciała, początkowo bez zmian w obrazie RTG płuc. Leczona była antybiotykami. Po 6-tygodniach stwierdzono rozległe nacieki w obu płucach. W badaniach stwierdzono eozynofilię krwi obwodowej, w szpiku kostnym, a także ropną plwocinę oraz gęstą wydzielinę obturującą światło jednego z oskrzeli segmentarnych. Spirometria była w normie. Uzyskano dodatni (+++) wynik odczynu precypitacyjnego w kierunku

Aspergillus fumigatus. Zmiany radiologiczne wycofały się samoistnie w okresie następnym 6 tygodni.

Po upływie 7 kolejnych miesięcy ponownie hospitalizowana z podobnymi objawami, z towarzyszącą obwodową eozynofilią. Spirometrycznie obserwowano niewielką obturację, nie potwierdzono obecności precypityn na *A. Fumigatus*. Wobec braku poprawy po antybiotykoterapii leczona była prednizonem przez okres 9 tygodni z dobrym efektem terapeutycznym. Pacjentka pozostaje w dalszej 1,5 rocznej obserwacji pod kontrolą poradni chorób płuc bez nawrotów.

Obraz kliniczny pozwala na końcowe różnicowanie trzech jednostek chorobowych: przewlekłego kwasochłonnego zapalenia płuc, zespołu hypereozynofilii uczuleniowej postaci aspergillozy płucnej, przy czym bardziej prawdopodobna wydaje się pierwsza możliwość.

„PŁUCO MONETOWE”

– NIETYPOWA POSTAĆ KLINICZNA SARKOIDOZY

A. Dąbrowski, P. Bielicki, T. Przybyłowski, R. Krenke, J. Domagała, R. Chazan, *Klinika Ch. Wewnętrznych, Pneumologii i Alergologii, AM w Warszawie*

Chociaż sarkoidoza w przebiegu naturalnym najczęściej zajmuje układ oddechowy, to obraz rozszianych zmian guzowatych (powyżej 1 cm średnicy) w miąższu płuc jest niezwykle rzadką postacią kliniczną tej choroby.

50-letni mężczyzna z zawodu malarz, został hospitalizowany z powodu suchego kaszlu i wykrytych kilka tygodni wcześniej w badaniu rtg cieni okrągłych w miąższu obu płuc. Wcześniejsze wywiady obejmowały: atopię (pyłkowica), okresowo występowanie zgagi, nikotynizm (4 paczko lata). W badaniu przedmiotowym i badaniach biochemicznych bez odchyżeń. W badaniach dodatkowych HR-CT uwidoczono liczne zmiany guzkowe o średnicy >10 mm i powiększenie węzłów śródpiersia górnego do 23 mm. W bronchoskopii obraz oskrzeli prawidłowy, pobrano wycinki, BAC węzłów podostrogowych i BAL. Jedynie w BAL wykryto limfocytozę – 80%. Następnie wykonano medystinoskopię, w pobranym węźle chłonnym wykryto ziarninę sarkoidalną. Po 3 miesiącach obserwacji chorych bez dolegliwości. W kontrolnym badaniu HR-CT obecne zmiany w miąższu płuc jak poprzednio i powiększenie węzłów śródpiersia do 30 mm, z uciskiem oskrzeli. W badaniu bronchoskopii – w wycinku z oskrzela uwidoczono ziarniniaki sarkoidalne.

Wnioski: Dopiero złączenie wyników kilku badań: histopatologicznych (z różnych tkanek), BAL i obserwacja kliniczna pozwoliły jednoznacznie określić tę nietypową postać sarkoidozy tzw. „płuco monetowe”, naśladującą najczęściej spotykany obraz rozsianej choroby nowotworowej.

PRZYPADEK HISTIOCYTOZY Z KOMÓREK LANGERHANSA

P. Donat, H. Szelerka – Twardosz,
Wielkopolskie Centrum Chorób Płuc i Gruźlicy w Poznaniu

Chora lat 45 przyjęta na oddział w celu ostatecznego rozpoznania zmian śródmiąższowych w płucach. Wcześniej hospitalizowana z powodu krwiopłucia, zmian śródmiąższowych w obrazie radiologicznym klatki piersiowej. Wykonano (VTS) TS – w badaniu patomorfologicznym miąższ płucny bez zmian. W badaniu HRCT klatki piersiowej stwierdzono zmiany torbielowate w obu polach płucnych sugerujące rozpoznanie histiocytozy X lub LAM. U chorej wykonano płukanie oskrzelowo pęcherzykowe z pobraniem materiału w kierunku oznaczenia kom. Langerhansa. W badaniu cytologicznym popłuczyn 90% stanowiły makrofagi, w bad. immunocytochemicznym ok. 30% spośród nich wykazało ekspresję CD1a. Rozpoznano histiocytozę X płuc i z uwagi na progresję w badaniach obrazowych, pomimo dobrego stanu klinicznego chorej, włączono leczenie steroidami. Badanie kontrolne przeprowadzone w oddziale w dwa lata po rozpoznaniu histiocytozy, w obrazie KT klatki piersiowej stwierdzono niewielką progresję zmian torbielowatych w płucach.

2 PRZYPADKI SARKOIDOZY SERCA

A. Gorzowska, M. Porzezińska, M. Gruchała, K. Kędzióra,
A. Kubiak, J.M. Słomiński,
Klinika Pneumologii i Alergologii AMG

Sarkoidoza dotyczy najczęściej w przebiegu choroby może dojść do zajęcia każdego narządu. Zajęcie serca występuje u 20-47% osób z sarkoidozą. Objawy kliniczne obserwowane są tylko u 2-5% pacjentów, a choroba zwykle sprawia problemy diagnostyczne.

Prezentujemy dwóch pacjentów z sarkoidozą, przebiegającą z zajęciem mięśnia sercowego. W pierwszym przypadku, u 39 letniej kobiety wystąpiła niewydolność serca i migotanie przedsionków. W drugim z opisywanych przypadków, u 26-letniego mężczyzny pierwszą manifestacją choroby był blok przedsionkowo-komorowy II0 przebiegający z utratą przytomności. W obu przypadkach wdrożono leczenie kortykosterydami uzyskując kliniczną poprawę. U pacjentów z sarkoidozą serca, wczesna diagnostyka i szybkie rozpoczęcie intensywnego leczenia stanowią ważny czynnik zwiększający czas przeżycia.

TRUDNOŚCI DIAGNOSTYCZNE W ROZPOZNAWANIU ZESPOŁU GOODPASTURE’A

B. Gryglicka, I. Węgrzyn- Szkutnik, J. Milanowski,
*Klinika Pneumonologii,
Onkologii i Alergologii AM w Lublinie*

Chora lat 25, palaczka papierosów, została przyjęta do Kliniki w stanie bardzo ciężkim z krwiopluciem, osłabieniem, znaczną niedokrwistością, obrazem rtg klp zmian rozsianych w płucach. Wstępnie rozpoznano krwawienie do pęcherzyków płucnych. W badaniach laboratoryjnych stwierdzono niedokrwistość znacznego stopnia, niski poziom żelaza, śladowy białkomocz. Zastosowano leczenie przeciwkrwotoczne, sterydoterapię, antybiotykoterapię, przetoczono 4 j. masy erytrocytarnej. W ciągu 2 dni stan chorej bardzo się poprawił, krwioplucie ustąpiło, w badaniu bronchofiberoskopowym nie stwierdzono odchyień od normy. Po 4 dniach uzyskano znaczną poprawę radiologiczną, po 2 tygodniach całkowitą resorpcję zmian radiologicznych w płucach. W CT klp zmian patologicznych nie stwierdzono. Wykonane badania immunologiczne – przeciwciała p/jądrowe, antykoagulant toczeniowy, p/ciała antykardiolipidowe, p/ciała przeciw błonie podstawnej kłębuszków nerkowych, ANCA były ujemne. Wypisana do domu z rozpoznaniem krwawienia do pęcherzyków płucnych i podejrzeniem toksycznego uszkodzenia płuc (w wywiadzie narażenie na opary klejów, pestycydy). Po miesiącu pacjentka powróciła do kliniki z podobnymi objawami i znacznym krwiomoczem. Ponowne badania immunologiczne wykazały dodatnie miano przeciwciał przeciw błonie podstawnej kłębuszków nerkowych o mianie 1:20. Pacjentkę skierowano do dalszej diagnostyki do Kliniki Nefrologii z rozpoznaniem Zespołu Goodpasture’a.

ZMIANY W UKŁADZIE ODDECHOWYM U 14 LETNIEJ DZIEWCZYNKI Z ZESPOŁEM EHLERSA-DANLOSA

F.Halkiewicz¹, E.Machura¹, T.Legaszewski² M. Pięta²,
A.Folwaczny¹, ¹ *Klinika Gastroenterologii, Alergologii
i Zaburzeń Rozwoju Wieku Dziecięcego i* ² *Katedra Radiologii
i Zakład Radiodiagnostyki Ś.A.M. w Zabrzu*

Zespół Ehlersa-Danlosa należy do dziedzicznych zaburzeń tkanki łącznej. Charakteryzuje się nadmierną ruchomością stawów, wyraźną rozciągliwością skóry oraz kruchością wielu innych tkanek.

Przyczyną hospitalizacji 14-letniej dziewczynki było wyjaśnienie przyczyn trudności przy intubacji dotchawiczej i niezadowolająca wentylacja chorej w trakcie wprowadzania do znieczulenia ogólnego do operacji skoliozy. W badaniu fizykalnym stwierdzano fenotyp typowy dla zespołu Ehlersa-Danlosa, płaską klatkę piersiową i lordo- skoliozę (Cobb 700) odcinka piersiowego kręgosłupa. Stan ogólny pacjentki był

dobry, parametry stanu zapalnego ujemne. Tolerancja wysiłku w ocenie subiektywnej – zła. Wykluczono wadę serca. W laryngoskopii pośredniej uwidoczniiono omegowatą nagłośnię. W spirometrii obecne były wyraźne cechy restrykcji. W badaniu HRCT stwierdzono: pęcherz rozdmowy w szczycie płuca prawego, odmě i niewielką ilość płynu w prawej jamie opłucnej i cechy wiotkości drzewa tchawiczo-oskrzelowego. Ustalono, że zabieg w znieczuleniu ogólnym może odbyć się jedynie w trybie „dla ratowania życia”. Dziecko pozostaje pod obserwacją w poradni pulmonologicznej i rehabilitacyjnej.

U dzieci i młodzieży z zespołem Ehlersa-Danlosa konieczna jest wnikliwa diagnostyka pulmonologiczna.

POTWORNIAK DOJRZAŁY W ŚRÓDPIERSIU JAKO PRZYCZYNA OSTREJ NIETYDOLNOŚCI ODDECHOWEJ U 5 MIESIĘCZNEGO NIEMOWLĘCIA

F.Halkiewicz, K.Gumprecht, U.Kostowska-Kapłon,
J.Bursa, I.Janicka, J.Dzielicki, E.Machura,
Śląska AM, Zabrze

Najczęstszą przyczyną poszerzenia śródpiersia w okresie niemowlęcym jest łagodny przerost grasicy, który nie wymaga leczenia.

Przedstawiamy 5 miesięczną dziewczynkę, która została przyjęta do Kliniki z powodu radiologicznie stwierdzonego dużego guza śródpiersia. Przy przyjęciu obserwowano niewielką duszność i rżenia nad polami płucnymi. W czasie pierwszych kilkudziesięciu godzin hospitalizacji wyraźnie narastały cechy niewydolności oddechowej i zespołu żyły głównej górnej. Dziecko przeniesiono do oddziału intensywnej terapii, zaintubowano i wentylowano mechanicznie. W badaniu USG i TK uwidoczniiono w śródpiersiu górnym i środkowym duży guz z obecnością przestrzeni płynowo-cystycznych, który uciskał i przemieszczał krtań i tchawicę. Poziom alfa fetoproteiny w dolnej granicy normy. Zakwalifikowana anestezjologicznie do zabiegu ratującego życie. Klatkę piersiową otwarto przez sternotomię środkową, odsłaniając olbrzymi guz dobrze otorebkowany, który w całości usunięto. Rozpoznanie histopatologiczne: teratoma maturum z fragmentami prawidłowego utkania grasicy. W okresie pooperacyjnym pacjentka wymagała przedłużonej wentylacji mechanicznej z powodu niedodmy płuc. Po rozintubowaniu obserwowano u dziecka przejściowe objawy zespołu opuszkowego. Wdrożono rehabilitację. Wypisana do domu w dobrym stanie, z zaleceniem kontroli w poradni pulmonologicznej i onkologicznej.

W prezentacji podkreślono dramatyczny obraz niewydolności oddechowej w przebiegu niezwykle rzadkiego guza nowotworowego grasicy u niemowlęcia.

**PIERŚCIEŃ NACZYNIOWY JAKO PRZYCZYNA
PRZEWLEKŁEGO KASZLU U DZIECI**

F.Halkiewicz, Machura E. Legaszewski T., M. Rusek-Zychma,
J. Hycaj, M. Tukaj, *Śląska AM w Zabrze*

Rzadko spotykaną przyczyną przewlekłego kaszlu u dziecka może być anomalia anatomiczna łuku aorty. Nietypowe objawy mogą sugerować chorobę krtani i/lub obturację drzewa oskrzelowego.

W pracy przedstawiamy 11-letnią pacjentkę, która została skierowana do Kliniki w celu diagnostyki przewlekłego kaszlu. U dziewczynki od 6 miesiąca życia występowały incydenty obturacji oskrzeli, stridor krtaniowy, zaburzenia w połykaniu, zła tolerancja wysiłku, kaszel po położeniu do łóżka. Rodzinny wywiad w kierunku chorób alergicznych negatywny. Testy skórne z alergenami inhalacyjnymi – ujemne. Mimo to podawano dziecku wziewne leki przeciwzapalne i rozszerzające oskrzela, nie uzyskując jednak remisji objawów. W spirometrii stwierdzano obniżenie wartości przepływu w głównych drogach oddechowych. Podejrzanie wady naczyniowej wysunięto na podstawie radiologicznego obrazu impresji na tylną powierzchnię górnej części przełyku, a potwierdzono badaniami: UKG, TK, MRI śródpiersia. W aortografii uwidoczniono pierścień naczyniowy pod postacią podwójnego łuku aorty. Wadę skorygowano operacyjnie.

Ustąpienie kaszlu pozwoliło na odstawienie dotychczasowego leczenia.

Podkreślono znaczenie spirometrii i badania kontrastowego przełyku jako prostych badań, pomocnych w wykryciu wady naczyniowej jako przyczyny kaszlu przewlekłego u dzieci.

TORBIEL ŚRÓDPIERSIA

U 9 MIESIĘCZNEGO NIEMOWLĘCIA.

F. Halkiewicz, Machura E., W Korlacki, J. Dzielicki
Śląska AM, Zabrze

Torbiele oskrzelopochodne śródpiersia należą do rzadkich wad wrodzonych układu oddechowego. Ze względu na brak komunikacji z drzewem oskrzelowym, torbiele często są wykrywane przypadkowo. W pracy przedstawiamy 9 miesięczną niemowlę opóźnioną w rozwoju, przyjętą do Kliniki w celu wyjaśnienia zmian w radiogramie płuc, wykonanym na zlecenie neurologa przed planowym badaniem TK głowy. Obraz radiologiczny płuc sugerował niedodmę płuca środkowego płuca prawego lub obecność otorbionego płynu w szczelinie międzypłatowej skośnej. Dziecko w dobrym stanie ogólnym. Z odchyień w badaniu przedmiotowym stwierdzano stridor krtaniowy. W badaniu USG uwidoczniono dużą strukturę płynową położoną nadprzeponowo po prawej stronie. Zakwalifikowany do torakoskopii. Przed zabiegiem nakłuto prawą jamę opłucnej uzyskując treść surowiczo-krwistą. Po wpro-

wadzeniu optyki 5 mm stwierdzono obecność torbieli wychodzącej z okolicy zamostkowej. Odbarczono torbiel z treści płynnej i wycięto całkowicie jej ściany. Rozpoznanie histopatologiczne: cystis bronchogenes 2.5 cm. Przebieg pooperacyjny powikłany odmą opłucnową, którą odbarczono. Niemowlę wypisano do domu w stanie dobrym, płuca rozprężone.

W pracy podkreślono trudności w rozpoznaniu torbieli wrodzonej u naszego pacjenta na podstawie badań radiologicznych i zalety torakoskopii jako wcześniej wprowadzonej metody diagnostycznej i leczniczej.

**WSPÓLISTNIENIE POSTACI PŁUCNEJ SARKOIDOZY
I NOWOTWORÓW ZŁOŚLIWYCH.**

P. Krawczyk¹, B. Sokołowska², B. Gryglicka¹, I. Węgrzyn-Szkutnik¹, M. Michnar¹, R. Kieszko¹, D. Jawniak², A. Dmowska², J. Milanowski¹, ¹ *Klinika Pneumologii, Onkologii i Alergologii i Klinika Hematoonkologii AM w Lublinie*

Większość autorów uważa, że przewlekła stymulacja antygenowa w przebiegu sarkoidozy może predysponować do rozwoju nowotworów, przede wszystkim chłoniaków, białaczek i ziarnicy złośliwej. Inne doniesienia sugerują, że zaburzenia immunologiczne występujące podczas rozwoju nowotworów złośliwych mogą być przyczyną powstania sarkoidozy.

Prezentujemy trzy przypadki współistnienia postaci płucnej sarkoidozy i różnych typów nowotworów.

Tomografia komputerowa (CT) wykonana u 52-letniej kobiety z rozpoznaniem histopatologicznym sarkoidozy ujawniła patologiczną zmianę we wnętrzu wątroby. Badanie materiału pooperacyjnego potwierdziło obecność raka śluzowokomórkowego o nieznanym pochodzeniu. Wysokie stężenie w surowicy antygenu CA 125 (3641 U/ml) oraz normalne stężenie antygenu CEA i CA 19-9 sugerowały pochodzenie nowotworu z narządów rodnych. 25-letni pacjent z rozpoznaniem ziarnicy złośliwej otrzymał 5 cykli chemioterapii ABVD, którą przerwał z powodów osobistych. Po roku zgłosił się na kontynuację leczenia, ale w CT stwierdzono pakiety powiększonych węzłów chłonnych w obrębie śródpiersia oraz zmiany drobnoguzkowe w polach górnych obu płuc. Badanie histopatologiczne wycinka oskrzela i analiza immunologiczna płynu z płukania oskrzelowo-pęcherzykowego (BAL) potwierdziły aktywną postać sarkoidozy. Po zastosowaniu odpowiedniego leczenia i kolejnych 4 kursach chemioterapii chory został zakwalifikowany do autotransplantacji obwodowych komórek macierzystych szpiku (PBSCT). 51-letnia kobieta z rozpoznaniem szpiczaka plazmocytozy była leczona chemioterapią i PBSCT. Po 4 latach od przeszczepu tomografia wykazała powiększenie węzłów chłonnych śródpiersia oraz liczne zmiany drobnoguzkowe. Ocena cytometryczna subpopulacji

limfocytów płynu z BAL wskazała na sarkoidozę jako najbardziej prawdopodobną przyczynę zmian.

Opisy przypadków wydają się potwierdzać istnienie związku pomiędzy występowaniem sarkoidozy i nowotworów złośliwych. Ma to szczególne znaczenie ze względu na trudności diagnostyczne pojawiające się w przypadkach takiej koincydencji.

**KRWAWIENIE Z UKŁADU ODDECHOWEGO
JAKO PIERWSZY OBJAW APLAZJI LEWEJ TĘTNICY
PŁUCNEJ U 12-LETNIEGO CHŁOPCA.**

Lange J.¹, Rewers B.², Brzezińska G.², Ziołkowski J.¹, Kulus M.¹, ¹ *Klinika Pneumonologii i Alergologii Wieku Dziecięcego AMw Warszawie*, ² *Zakład Kardiologii Interwencyjnej CZD w Warszawie*

U 12-letniego chłopca przyjętego do Kliniki z powodu krwawienia z układu oddechowego badaniem tomografii komputerowej o wysokiej rozdzielczości stwierdzono aplazję lewej tętnicy płucnej. Cewnikowaniem serca potwierdzono tę rzadką anomalię rozwojową bez towarzyszącej wady serca. Hypoplastyczne lewe płuco unaczynione jest przez dwie tętnice odchodzące od aorty. Dodatkowo u chłopca stwierdzono nieprawidłowe odejście naczyń dogłowych i do kończyn górnych.

Ze względu na duże ryzyko interwencji kardiologicznej w momencie ustalenia rozpoznania odstąpiono od zabiegu. W przypadku nawracania krwawień z układu oddechowego, szczególnie zagrażających życiu, może zająć konieczność wykonania embolektomii krwawiących naczyń lub nawet pneumonektomii. Do chwili obecnej chłopiec pozostaje nadal pod opieką Kliniki Pneumonologii i Alergologii Wieku Dziecięcego.

**NAWRACAJĄCA ZATOROWOŚĆ PŁUCNA
W PRZEBIEGU WRODZONEJ TROMBOFILII**

B. Mackiewicz, W. Remiszewski, T. Łupina T., M. Wójcik, E. Czekańska, J. Milanowski, *Klinika Pneumonologii, Onkologii i Alergologii AM w Lublinie*

Przedstawiamy przypadek 57-letniego mężczyzny, hospitalizowanego w listopadzie 2000. roku w Klinice Chorób Płuc AM w Lublinie, celem diagnostyki nacieku w płucu prawym. Po przeprowadzeniu badań (rtg kłp, KT kłp, usg opłucnej, bronchoskopii) rozpoznano zmiany o charakterze przewlekłym zapalnym, które leczono antybiotykiem bez poprawy radiologicznej. Po 6 tygodniowej obserwacji ambulatoryjnej wykonano wideotorakoskopię, uzyskując rozpoznanie zawału płuca, zaś rozpoznanie zatorowości płucnej postawiono w oparciu o powyższe badania oraz kliniczne objawy zapalenia żył głębokich podudzi, potwierdzone usg dopplerowskim. Pacjenta leczono clexanem,

a następnie acenokumarolem. Leczenie zakończone po 2 latach. Pojawienie się kłującego bólu w prawej połowie klatki piersiowej we wrześniu 2003, skłoniło nas do wykonania HRCT klatki piersiowej z opcją naczyniową, w wyniku którego rozpoznano masywną zatorowość płucną. Ponownie wdrożono leczenie. Podejrzewając wrodzoną trombofilję, skierowaliśmy chorego do Instytutu Hematologii w Warszawie, gdzie podejrzenie potwierdzono i zaproponowano dalsze leczenie przeciwzakrzepowe.

**TRACHEOBRONCHOPATIA
OSTEOCHONDROPLASTYCZNA**

P. Piesiak, I. Porębska, R. Jankowska, J. Barg¹, B. Muszczyńska-Bernhard², *Klinika Chorób Płuc*, ¹ *Katedra i Zakład Immunologii Klinicznej AM we Wrocławiu*, ² *Dolnośląskie Centrum Chorób Płuc we Wrocławiu*

Tracheobronchopatia osteochondroplastyczna (TO) jest rzadkim i zwykle łagodnym schorzeniem tchawicy oraz oskrzeli. Przedstawiono przypadek 42 letniego mężczyzny, u którego przyczyną rozpoznania TO były trudności w intubacji przed zabiegiem chirurgicznym. Bronchofiberoskopia wykazała charakterystyczny obraz: liczne, białawe, o nieregularnych kształtach guzki w ścianie tchawicy oraz oskrzela głównego prawego, nie obejmujące pars membranacea. Tomografia komputerowa kl. piersiowej wykazała zwężenie światła tchawicy, z widocznymi w ścianach guzkami, zawierającymi depozyty wapnia. Pomimo zmian makroskopowych czynność wentylacyjna płuc była prawidłowa. Badanie histopatologiczne potwierdziło rozpoznanie TO. Przeprowadzono badanie immunocytochemiczne, które nie wykazało wzmożonej ekspresji markerów nowotworowych. W czasie dotychczasowej dwuletniej obserwacji, nie stwierdzono cech progresji choroby.

**TRUDNOŚCI DIAGNOSTYCZNE W ROZPOZNANIU
ZIARNINAKOWATOŚCI WEGENERA**

G. Przybylski, J. Nowacka-Apiyo, *Katedra i Klinika Chorób Płuc, Nowotworów i Gruźlicy AM w Bydgoszczy, Oddział Pulmonologiczny Szpitala Specjalistyczne w Grudziądzu*

Ziarninakowatość Wegenera jest rzadko występującym zespołem zapalenia naczyń, które może wywoływać objawy ze strony zatok przynosowych, płuc oraz nerek. Często współistniejące objawy ogólne powodują szereg trudności diagnostycznych, a co za tym idzie, opóźnienie we włączeniu właściwego leczenia. Opisany przez nas przypadek dotyczy dakiej właśnie sytuacji.

33-letni mężczyzna, kierowca, zgłosił się do lekarza POZ skarżąc się na osłabienie, poty, uczucie kola-

tania serca i bóle w klatce piersiowej. Pacjenta zaczęto diagnozować kardiologicznie, chory był odsyłany do różnych specjalistów. Stan chorego jednakże stopniowo się pogarszał, dołączyła się nasilona duszność. Po kilkudniowym nieefektywnym leczeniu chorego skierowano do oddziału pulmonologicznego z rozpoznaniem masywnej pneumonii obustronnej nie poddającej się antybiotykoterapii z sugestią uogólnionej choroby nowotworowej. Przy przyjęciu chory był w stanie b. ciężkim, ze znaczną dusznością, sinicą, tachykardią, z niedokrwistością. Badanie HRCT kl. piersiowej ujawniło zmiany rozsiane o typie wypełnienia pęcherzyków płucnych. U chorego wykonano bronchoskopię stwierdzając krwawienie z ujść wszystkich oskrzeli, a w popłuczynach oskrzelowych – 20% hemosyderofagów. Obraz kliniczny odpowiadał krwawieniu pęcherzykowemu. W różnicowaniu uwzględniono m.in. ziarniniakowatość Wegenera. Uzupełniono wywiad od chorego i jego rodziny – okazało się, że pacjent o 2 lat był leczony laryngologicznie z powodu nawracających zapaleń zatok przynosowych. Oznaczono przeciwciała cANCA w surowicy chorego stwierdzając ich wysokie miano. Rozpoznano ziarniniakowatość Wegenera z zajęciem naczyń płucnych. Włączono typowe leczenie tj. Encorton+Endoksan uzyskując spektakularną poprawę kliniczną i bardzo szybką całkowitą regresję radiologiczną zmian.

Analizując przebieg choroby u pacjenta należy stwierdzić, że rozpoznanie można było ustalić już znacznie wcześniej, kiedy choroba dotyczyła jedynie nosa i zatok przynosowych. Pozwoliłoby to uniknąć choremu dramatycznych powikłań płucnych, oszczędziłoby wielokrotnej antybiotykoterapii i przechodzenia od jednego specjalisty do drugiego.

INFEKCJA DROG ODDECHOWYCH WYWOŁANA PRZEZ CHLAMYDIA PNEUMONIAE U 53 LETNIEGO MĘŻCZYZNY

K. Rzeszutek, M. Pietrzykiewicz, WZZOZ Centrum Leczenia Chorób Płuc i Rehabilitacji w Łodzi.

Przypadek dotyczy 53 – letniego mężczyzny, palacza papierosów, przyjętego do oddziału w ciężkim stanie z powodu obustronnych, rozległych zmian zapalnych w płucach, które nasilały się od 3 tygodni mimo intensywnej antybiotykoterapii. Chory zgłaszał duszność, kaszel, gorączkę, znaczne osłabienie i wzmożoną potliwość. Dwa miesiące wcześniej przebył zapalenie opon mózgowych, wywołane przez *Neisseria meningitidis*. Zmiany radiologiczne obejmowały dolny płat prawy oraz środkowe i dolne pole płucne lewe i miały charakter licznych, zlewających się, cieni płamisto – smugowatych. W obrazie bronchoskopowym uwidoczniło przekrwienie błony śluzowej pokrytej dużą ilością ropnej wydzieliny. W badaniu bronchoaspiratu nie stwierdzono obecności bakterii, grzybów,

prątków gruźliczych i komórek nowotworowych. W badaniach laboratoryjnych występowało trzycyfrowe OB., obniżone stężenie hemoglobiny i wartości hematokrytu, erytrocytów, podwyższone poziomy alfa2 globulin i immunoglobulin G oraz dodatnie miano p. ciał p/jądrowych. Ponadto występowała niewydolność oddechowa ($pO_2 = 45\text{mmHg}$, Sat. $O_2 = 85\%$) i zaburzenia rytmu. W badaniach serologicznych wykryto p/ciała przeciwko *Chlamydia pneumoniae* w klasach IgM i IgG. Po wcześniejszym wykluczeniu gruźlicy, posocznicy, procesu nowotworowego oraz chorób układowych, za przyczynę choroby uznano zakażenie *Chlamydia pneumoniae* i włączono początkowo dożylnie leczenie chinolonami, a następnie doustne makrolidami. Od początku leczenia chory otrzymywał sterydy. Leczenie prowadzono przez 3 tygodnie. Badania kontrolne, wykonane 6 tygodni po zakończeniu leczenia, wykazały całkowite ustąpienie zmian radiologicznych, wszystkie badania laboratoryjne powróciły do normy, chory był w pełni wydolny oddechowo i krążeniowo. Nadal utrzymywały się dodatnie miano p. ciał przeciwko *Chlamydia pneumoniae* w klasach IgM i IgG.

RODZINNE WYSTĘPOWANIE PRZETOK TĘNICZO-ŻYLNICH W PŁUCACH

A. Siemieniuk, A. Doboszyńska, M. Kulus², J. Ziolkowski², J. Buchwald³, S. Robak³, I. Tomaszewska
Centrum Lecznico-Rehabilitacyjne i Medycyny Pracy ATTIS i
¹ Zakład Pielęgniarstwa, Wydział Nauki o Zdrowiu,
AM w Warszawie, ² Klinika Pulmonologii i Alergologii Wieku
Dziecięcego AM w Warszawie ³ Klinika Torakochirurgii
IGICHp, Oddział w Rabce

Płucna przetoka tętniczo-żylna jest rzadką wadą wrodzoną naczyń płucnych. W 50% jest skojarzona z chorobą Rendu-Oslera. Powoduje przeciek prawolewy, a tym samym zmniejszenie utlenowania krwi ze wszystkimi jego konsekwencjami. Przebieg choroby różni się u poszczególnych chorych – w zależności od lokalizacji i kalibru zmienionego naczynia. Pierwszym objawem najczęściej jest duszność wysiłkowa i sinica, często obserwuje się palce pałeczkowate. Sytuacje obciążające układ krążenia, w tym ciąża, pogarszają przebieg choroby lub prowadzą do ujawnienia dotychczas bezobjawowej wady. Klasycznym powikłaniem są udary mózgu i ropnie mózgu.

Prezentujemy przypadek rodzinnego występowania płucnej przetoki tętniczo-żylniej w trzech pokoleniach kobiet.

Kobieta lat 40 była w 5 r.ż. operowana z powodu objawowej przetoki w płacie górnym i środkowym płuca prawego – wykonano wówczas bilobektomię. Dobry efekt terapeutyczny utrzymywał się do 30 r.ż. W 2 lata po pierwszym porodzie nowo otwartą przetokę w płacie dolnym płuca prawego zamknięto

okluderem. Do ponownego pogorszenia – nasilenia hipoksemii i duszności wysiłkowej oraz powikłania w postaci ropnia prawej półkuli mózgu doszło w czasie drugiej ciąży – w 37 r.ż. Ropień usunięto operacyjnie (w 3 miesiącu ciąży), nadal utrzymuje się niedowład połowiczny lewostronny. Ciążę rozwiązano cięciem cesarskim.

U matki chorej – obecnie 68-letniej, rozpoznano przetokę tętniczo-żylną na podstawie badań obrazowych przed 10 laty. Pomimo bezobjawowego przebiegu wady podjęto próbę operacji – w czasie zabiegu nie zlokalizowano przetoki.

Córki – starsza była operowana w dzieciństwie z powodu ubytku w przegrodzie międzykomorowej.

Młodsza (obecnie lat 3) – w drugim roku życia wykonano lobektomię płata górnego płuca prawego z powodu przetoki tętniczo-żylniej objawiającej się hipoksemiczną niewydolnością oddychania.

PRZEWLEKŁA CHOROBA ZIARNINIAKOWA (PCHZ)

W. Skorupa, M. Korzeniewska-Koseła, J. Kuś,
I Klinika Chorób Płuc, IGiChP, Warszawa

Przewlekła choroba ziarniniakowa (ang. Chronic Granulomatous Disease – CGD) jest chorobą dziedziczną, genetycznie heterogenną, w której dochodzi do defektu immunologicznego polegającego na upośledzeniu wytwarzania nadtlenu wodoru przez leukocyty co uniemożliwia zabijanie drobnoustrojów w mechanizmie tlenowym i usposabia do ciężkich, nawracających zakażeń bakteriami koagulazododatnimi (*S. aureus*, *B. cepacia*, *Serratia marcescens*) i grzybami (*Nocardia*, *Aspergillus species*).

16 letni chory został skierowany do I Kliniki IG z rozpoznaniem ziarniniakowości Wegenera. Od wczesnego dzieciństwa u chorego występowały nawracające zakażenia: zapalenia płuc i oskrzeli, ropne zapalenie skóry, węzłów chłonnych, tkanek miękkich nosa oraz ropnie wątroby leczone operacyjnie w 1995 i 1997 roku. Pomimo prowadzonej w przeszłości diagnostyki nie sprecyzowano rodzaju zaburzeń odporności występujących u chorego.

W marcu 2003 r. występowały stany gorączkowe po których ustąpieniu wystąpiło krwiopłucie. Chory był hospitalizowany w Oddziale Chorób Płuc gdzie stwierdzono zmiany naciekowe w prawym płucu. Zastosowano antybiotyki uzyskując częściową regresję zmian. W CT klatki piersiowej stwierdzono guzowatą zmianę w górnym płacie prawego płuca. Chory został skierowany do Oddziału Torakochirurgicznego w Rabce w celu wykonania biopsji, gdzie usunięto prawy górny płat oraz wykonano dekortykację (24.06.2004) W badaniu histologicznym materiału z operacji stwierdzono zmiany zapalne. Początkowo rozpoznano promienicę i zastosowano typowe leczenie. Rozpoznanie to zweryfikowano w kierunku

ziarniniakowości Wegenera, i z takim rozpoznaniem chory został przeniesiony do macierzystego oddziału chorób płuc. Stan chorego uległ pogorszeniu – wystąpiła gorączka, nastąpiła progresja zmian zapalnych w płucu prawym. W związku z pogorszeniem stanu chorego i wyżej wymienionym rozpoznaniem chorego przeniesiono do I Kliniki IGiChP. Konsultacja preparatów z biopsji płuca wskazywała na zmiany zapalne o podłożu infekcyjnym. Nie stwierdzono podwyższonego miana ANCA w surowicy. Podejrzewając, na podstawie wywiadu, PCHZ zastosowano amoksylicylinę z kwasem klawulanowym, amikacynę i ciprofloksacynę w dużych dawkach uzyskując stopniowo poprawę stanu chorego – ustąpienie gorączki, regresję zmian w płucach. Podejrzenie zostało potwierdzone testem redukcji NBT (0 % granulocytów NBT dodatnich), testem rozmazowym NBT oraz testem chemiluminescencji granulocytów (CImax wynosiła 498 CPM, norma 26600 – 76200 CPM). Do leków dodano profilaktyczne dawki itrakonazolu.

Chorego wypisano do domu w stanie ogólnym dobrym z zaleceniem kontynuowania antybiotykoterapii doustnej jako kontynuacji leczenia dożylnego i profilaktyki zakażeń.

Wnioski: W PCHZ dochodzi do zapaleń płuc wywołanych przez bakterie i grzyby. Zmiany zapalne, z powolną i niecałkowitą odpowiedzią na antybiotyki, mogą być przyczyną pomyłek diagnostycznych. Chorzy na PCHZ stanowią grupę ryzyka zakażenia prątkami gruźlicy.

Zalecane postępowanie wobec chorych na PCHZ polega na stałym podawaniu profilaktycznych dawek leków przeciwbakteryjnych i przeciwgrzybiczych.

DEPOZYTY METALICZNEJ RTĘCI W PŁUCACH, TKANKACH MIĘKKICH I NARZĄDACH JAMY BRZUSZNEJ.

W. Skorupa, I. Bestry, J. Banach, J. Kuś
Instytut Gruźlicy i Chorób Płuc

30 letnia chora z rozpoznawaną od dzieciństwa małopłytkowością, leczona okresowo z tego powodu kortykosteroidami, z nawracającymi migrenowymi bólami głowy, okresowymi bólami brzucha oraz zaburzeniami miesiączkowania została skierowana do I Kliniki IGiChP z podejrzeniem kamicy pęcherzyków płucnych. Pierwszy raz stwierdzono punkcikowate zacinienia w płucach wiosną 2001 roku. W lipcu 2002 roku, po przebytej infekcji dróg oddechowych, chora była hospitalizowana w Rejonowym Oddziale Chorób Płuc – stwierdzono wtedy progresję zacinień radiologicznych w płucach (zwiększyła się liczba punkcikowatych, dobrze wysyconych cieni w płucach).

Chorą skierowano do IGiChP wykonane badania obrazowe (radiogramy, tomografia komputerowa) wykazały obecność punkcikowatych, bardzo mocno

wysyconych (załamujących promienie w badaniu CT) zmian w płucach, narządach jamy brzusznej, tkankach miękkich. Badanie MR OUN nie wykazało odchyień od normy. Badania czynnościowe układu oddechowego nie wykazały istotnych odchyień od normy.

Opierając się na danych z piśmiennictwa podejrzewano że stwierdzane zmiany to depozyty metalicznej rtęci. Chora negowała wstrzykiwanie sobie jakiegokolwiek egzogennej substancji. Wykonano badanie moczu na zawartość związków rtęci oraz radiogramy okolic stawów łokciowych. Stwierdzono niezwykle wysokie stężenie rtęci w moczu – 398 mcg/ g kreatyniny przy normie do 5 mcg/g kreatyniny (norma dla osób narażonych zawodowo do 50 mcg / g kreatyniny).

W okolicy lewego stawu łokciowego w tkankach miękkich oraz najprawdopodobniej w obrębie żyły łokciowej stwierdzono drobne, paciorkowato układające się, cienie metaliczne co wskazywało na prawdopodobne miejsce wstrzyknięcia rtęci.

ZAJĘCIE PRZEWODU POKARMOWEGO

W PRZEBIEGU ZIARNINIAKOWATOŚCI WEGENERA

M. Sobiecka, J. Kuś, W. Tomkowski, T. Orłowski, R. Langfort, I. Bistry, *Instytut Gruźlicy i Chorób Płuc, Warszawa*

Ziarniniakowość Wegenera (ZW) należy do uogólnionych martwiczych zapaleń naczyń i zazwyczaj objawia się zajęciem górnych i dolnych dróg oddechowych oraz nerek. Zajęcie przewodu pokarmowego w przebiegu ZW jest bardzo rzadkie i dotychczas opublikowano jedynie pojedyncze doniesienia.

Przedstawiamy przypadek 32-letniej kobiety przyjętej w marcu 2004 do IGiCHP celem potwierdzenia rozpoznania ZW i ustalenia postępowania terapeutycznego. Choroba rozpoczęła się objawami ze strony górnych dróg oddechowych, do których dołączyły się po kilku miesiącach ogólne osłabienie, stany gorączkowe, krwimocz, zmiany skórne oraz zmiana naciekowa z rozpadem w płucu prawym, z powodu której dokonano usunięcia płata dolnego prawego, powikłanego nawracającą odmą opłucnową prawostronną. Na podstawie badania histopatologicznego usuniętej zmiany rozpoznano ZW.

W pierwszych dniach hospitalizacji w Instytucie doszło do gwałtownego pogorszenia stanu chorej, z objawami wstrząsu hipowolemicznego i z towarzyszącą niedokrwistością znacznego stopnia (Hb-3,5 g%). Przeprowadzone badania (USG jamy brzusznej, gastroscopia) i charakter smolisto-krwistego stolca wskazywały na krwawienie z dolnego odcinka przewodu pokarmowego. Po przetoczeniu KKCz i osocza oraz wdrożeniu kortykosteroidów i cyklofosfamidu początkowo dożylnie a następnie doustnie stan chorej znacznie się poprawił oraz ustąpiły cechy krwawienia z przewodu pokarmowego.

ORGANIZUJĄCE SIĘ ZAPALENIE PŁUC WSPÓLISTNIEJĄCE Z RAKOWIAKIEM OSKRZELA I SAMOISTNE

W. Szafrński¹, U. Czechowska¹, B. Węgrzycka¹, R. Langfort²,
J. Zaremba³, ¹ Oddział Pulmonologiczny WSSw Radomiu,
² Zakład Patomorfologii, ³ Instytutu Gruźlicy
i Chorób Płuc w Warszawie

Organizujące się zapalenie płuc (OP) zwykle współlistnieje z innym stanem chorobowym, lub jako reakcja polekowa, rzadziej zdarzają się przypadki odosobnione. Opisano obie możliwości.

Przypadek 1. 61-letnia, niepaląca chora, przyjęta do oddziału z dusznością, kaszlem, nietolerancją wysiłku fizycznego. W obrazie RTG płuc wykazano obecność obustronnych, drobnoguzkowych zmian rozsianych, zlewających się w polach dolnych i środkowych a w HRCT obszary matowej szyby oraz owalne zagęszczenie u podstawy języzka. Obserwowano hipoksemię powysiłkową (SaO₂= 82,7 %), oraz cechy przewlekłej hiperwentylacji; spirometrycznie – w normie. Drogą lewostronnej torakotomii usunięto guzek języzka, który okazał się rakowiakiem, zaś z pobranego fragmentu płuca – rozpoznano OP. Po 6-miesięcznej kuracji prednizonem uzyskano normalizację parametrów gazometrycznych krwi i stanu ogólnego. Remisja utrzymuje się w toku 2-letniej obserwacji.

Przypadek 2. 50-letnia kobieta, niepaląca, w okresie dwumiesięcznym dwukrotnie hospitalizowana była w oddziale z gorączką, kaszlem, z obustronnymi naciekami w płucach o zmiennej lokalizacji w obrazie rtg, które uległy częściowej resorpcji w trakcie antybiotykoterapii. W gazometrii obserwowano hipoksemię (SaO₂=91-89%), w spirometrii – średniego stopnia zaburzenia wentylacji typu mieszanego. Wykonano biopsję otwartą prawego płuca, co pozwoliło na weryfikację rozpoznania: OP. Nie udało się stwierdzić jakiegokolwiek współlistniejącej choroby. Po wdrożeniu sterydów (prednizon) stan chorej uległ szybkiej poprawie. Pacjentka nadal pozostaje pod kontrolą poradni chorób płuc, od prawie dwóch lat utrzymuje się pełna remisja.

GUZ PŁUCA U 28 LETNIEGO PACJENTA – TRUDNOŚCI DIAGNOSTYCZNE

E. Świdzińska, E. Chyczewska,
J. Czaban, T. Iżycki, W. Naumnik, Panek-Penpicka Beata.
Klinika Chorób Płuc i Gruźlicy AM w Białymstoku

Chory lat 28, stolarz został przyjęty w celu dalszej diagnostyki stwierdzonego w RTG i CT KLP guza płuca prawego o wymiarach 19,3 x 14,1 x 19,1 cm z cechami ucisku na żyłę główną górną i płynem w prawej jamie opłucnowej oraz osteolizę Th3. Przy przyjęciu zgłaszał duszność, kaszel, krwioplucie, gorączkę 38-39 st. C, bóle w klatce piersiowej, trwające

od ok. 2 tyg. Od dwóch miesięcy miał utratę łąknienia i bóle lewej kończyny dolnej. W wykonanych badaniach laboratoryjnych stwierdzono: podwyższoną leukocytozę, niedokrwistość, trzycyfrowe OB. Bronchofiberoskopowo cechy ucisku od zewnątrz na prawe drzewo oskrzelowe. W pobranych wycinkach i bioptatach normotypowy nabłonek oskrzelowy i fragmenty metaplastycznego nabłonka płaskiego. Drogą torakocentezy uzyskano płyn krwisty o charakterze wysięku o zasadowym pH, z wysoką aktywnością LDH (3247 IU/ml) i przewagą limfocytów w rozmazie (86%) W USG jamy brzusznej stwierdzono wątrobę o niejednorodnej echostrukturze z widocznymi w obu płatach licznymi obszarami hypo- i hyperechogenicznymi. W celu ustalenia rozpoznania trzykrotnie wykonano biopsje transtorakalną płuca i dwukrotnie biopsję wątroby. Ostatecznie rozpoznano Ca hepatocellulare –fibrolamellar (FLC). FLC jest rzadką odmianą Ca hepatocellulare (<1%). Rozwija się w pierwotnie zdrowej wątrobie, dotyczy głównie młodych dorosłych, najczęściej nie stwierdza się we krwi AFP i CEA (typowe markery HCC). W chwili rozpoznania w 50-70% stwierdza się przerzuty w regionalnych węzłach chłonnych. Przerzuty odległe najczęściej występują w otrzewnej i płucach. 5-letnie przeżycie obserwuje się u 25-30% pacjentów.

28-LETNI MĘŻCZYZNA Z ZESPOŁEM CHURG-STRAUSS

K. Tymińska, I. Grzelewska – Rzymowska
*Klinika Gruźlicy, Nowotworów i Chorób Układu
Oddechowego IMW Uniwersytetu Medycznego w Łodzi*

Zespół Churga-Strauss należy do pierwotnych zapaleń naczyń. Charakteryzuje się astmą, eozynofilią obwodową i tkankową i objawami narządowymi w następstwie zapalenia naczyń.

28-letni pacjent został przyjęty do Kliniki z powodu trwających od 6 miesięcy: duszności wysiłkowej, kaszlu, osłabienia, gorączki, utraty wagi ciała i bólów stawowych. Pacjent był leczony z powodu łagodnej postaci astmy oskrzelowej od 10 miesięcy. Stwierdzono znacznego stopnia eozynfilię krwi obwodowej (od 38 do 56%), podwyższony poziom IgG4 i IgE oraz dodatni czynnik reumatoidalny. W badaniu przedmiotowym, USG jamy brzusznej oraz badaniu echokardiograficznym występowało szereg odchyłeń od normy wskazujących na zajęcie co najmniej 3 narządów wewnętrznych: serca, wątroby i śledziony. Na radiogramie klatki piersiowej obserwowano płyn w obydwu jamach opłucnowych i znaczne powiększenie sylwetki serca. Rozpoznano Zespół Churg Strauss. Pacjent został poddany sterydoterapii i do chwili obecnej pozostaje pod opieką Poradni Przeciwestmacyjnej

OCENA STANU KLINICZNEGO CHOROJ Z PRZEWLEKŁYM NADCIŚNIENIEM ZATOROWO – ZAKRZEPOWYM PO OBUSTRONNEJ TROMBENDARTEREKTOMII PŁUCNEJ I ZAŁOŻENIU FILTRA DO ŻYL GŁÓWNYCH

I. Węgrzyn- Szkutnik¹, T.Zębik², E.Czekajaska-Chehab³,
A.Tomaszewski⁴, B.Gryglicka¹, J.Milanowski¹, L.Poloński²,
M.Zembala⁵,

*Klinika Pneumonologii, Onkologii i Alergologii, ³ I Zakład
Radiologii AM w Lublinie i ² III Katedra i Oddz. Kliniczny
Kardiologii,, ⁴ Katedra i Klinika Kardiologii, ⁵ Katedra i Od-
dział Kliniczny Kardiochirurgii i Transplantologii Śląskiej AM*

Chora I.50 leczona od 1998 r z powodu nadpłytkowości prawdziwej i nawrotowych zatorowości płucnych występujących pomimo stałego stosowania leczenia hematologicznego i przeciwkrzepliwego. W 2003 r nasilały się objawy nadciśnienia płucnego i niewydolności krążenia tak, że w październiku 2003r. – duszność i bóle w klp występowały po przejściu paru metrów, W ECHO serca stwierdzono – powiększenie prawego serca, nadciśnienie płucne rzędu 90 – 100 mm Hg, niedomykalność zastawki trójdzielnej III stopnia i przerost prawej komory. W tomografii spiralnej z opcją angio- stwierdzono masywne zmiany zakrzepowe w lewej t.płucnej od jej podziału na gałęzie płatowe i szerzące się na gałęzie segmentowe, po stronie prawej w tętnicy do płata środkowego.

11.12.03r. w trakcie transportu z Lublina do Śląskiego Centrum Chorób Serca w Zabrze doszło do udaru niedokrwinnego z niedowładem połowicznym. Gdy stan neurologiczny pacjentki uległ poprawie, po przeprowadzeniu kompleksowych badań w dniu 28.12.03r. – założono filtr do żyły głównej dolnej. W dniu 19.01.04 wykonano obustronną trombendarterektomię płucną i założono filtr do żyły głównej górnej.

Dwukrotna ocena stanu klinicznego w dniu 7.02 i 27.03.04 wykazywała dobry stan ogólny, bez duszności i bólu w klatce piersiowej. Test 6-minutowego chodu wykazał przejście odpowiednio 195 i 300 m bez spadku saturacji. Ciśnienie w tętnicy płucnej wynosiło 35 i 40 mm Hg. W ECHO wykazano zmniejszenie się niedomykalności zastawki mitralnej z I do O/I i trójdzielnej.

W planie jest wykonanie oceny stanu klinicznego pacjentki 6 miesięcy po zabiegu (KT klp, ECHO serca, test 6 minutowy).

PRZYPADEK ZESPOŁU CAPLANA

T.M. Zielonka, D. Bareła¹, M. Żukowska²,
P. Rudziński³, R. Langfort⁴, R. Chazan¹

¹ *Klinika Chorób Wewnętrznych, Pneumonologii i Alergologii,*
i ² *II Zakład Radiologii AM w Warszawie,* ³ *Klinika Torako-*
chirurgii, ⁴ *Zakład Patomorfologii, IGiChP w Warszawie*

57-letni pracownik fizyczny przyjęty został do kliniki celem wyjaśnienia zmian radiologicznych o typie dobrze wysycanych cieni okrągłych w płucach, wykrytych w trakcie diagnostyki stanów gorączkowych niejasnego pochodzenia. Pałący papierosy chory (około 38 paczolat), w przeszłości pracował blisko 10 lat w hucie jako odlewnik. Od 2 lat leczony przewlekłe prednizonem, metotreksatem i niesterydowymi lekami przeciwzapalnymi z powodu rozpoznawanego reumatoidalnego zapalenia stawów. Przy przyjęciu do szpitala był w dobrym stanie ogólnym, z zaczerwienieniem, obrzękiem i bolesnością stawów nadgarstka i skokowego. W badaniach dodatkowych jedynie niewielki krwinkomocz i dodatni odczyn Waalera-Rosego. Próby czynnościowe wykazały wzrost podatności statycznej i zmniejszenie Kco. W badaniu HRCT plamiste zagęszczenia w płucu prawym i mniejsze w lewym. Badanie usg wskazywało na zmiany w lewej nerce o typie guza, ale nie potwierdziło tego CT. Ze względu na układowy charakter choroby i obecność zmian zapalnych w górnych drogach oddechowych podejrzewano ziarniniakowatość Wegenera, ale poziom ANCA był prawidłowy a ocena histologiczna wycinków z błony śluzowej nosa wykazała jedynie nieswoiste zmiany zapalne. W diagnostyce różnicowej brano również pod uwagę pękowe zmiany w płucach. Nie można było wykluczyć zmian o typie rozrostowym. Wobec trudności diagnostycznych chory został zakwalifikowany do otwartej biopsji płuca. W płucach znaleziono liczne złoże pylicze i zmiany zapalne. W obrazie histopatologicznym stwierdzono włókniejące guzki z martwicą kwasochłonną otoczone fibroblastami i pyliczo zmienionymi makrofagami z ciałkami żelazowymi. Miejscami widoczne było zarastające zapalenie naczyń oraz wypełnienie pęcherzyków przez brunatne makrofagi (reakcja DIP-podobna). Obraz odpowiadał guzkom reumatoidalnym z pylicą tzw. zespół Caplana.