

О.О. Абрагамович  
Р.К. Жураєв  
Ю.В. Бісярін  
М.О. Абрагамович  
С.А. Кристопчук  
У.О. Абрагамович  
Н.І. Заремба

Львівський національний  
медичний університет  
ім. Данила Галицького

**Ключові слова:** дисеміновані ураження легеневої тканини, ідіопатичний фіброзувальний альвеоліт, лікування.

Незважаючи на переконливі успіхи клінічної медицини у розробці нових сучасних методів дослідження, проблема диференційної діагностики захворювань, які супроводжуються дисемінованим ураженням легеневої тканини (ДУЛТ), залишається актуальною. Кожен лікар-ревматолог, який у своїй щоденній практиці має справу з синдромом ДУЛТ, має труднощі у встановленні правильного клінічного діагнозу, що на кінцевому етапі призводить до призначення неадекватного лікування. Це, з одного боку, зумовлене складністю діагностичного процесу (недостатньо зібраний анамнез, відсутність або невираженість патогномонічних скарг і симптомів захворювання, рідкісні нозологічні форми, неможливість провести спеціальні лабораторні дослідження чи інструментальні обстеження), з іншого — неточним або неправильним трактуванням результатів додаткових методів обстеження, недостатньо об'єктивною патоморфологічною верифікацією діагнозу.

«Спостерігаючи хворих, необхідно пам'ятати, що діагноз є більш-менш ймовірна гіпотеза», — писав видатний клініцист С.П. Боткін. Поняття «важкий діагноз» — відносне, і досвідчений клініцист погодиться з тим, що «легкого діагнозу» не буває. Кожен діагноз є індивідуалізованим та важким, оскільки визначає лікування і прогноз. Не існує так званих патогномонічних ознак — часто одні й ті ж симптоми можуть бути спричинені різними етіологічними чинниками і захворюваннями (Мухин Н.А., 2004).

У пацієнтів ревматологічного профілю ураження легень виникає у 15,0–50,0% залежно від форми захворювання і характеризується втягненням у процес дихальних шляхів, судин, альвеол, інтерстицію, плеври.

Результати всестороннього порівняльного аналізу уражень легень у разі системних захворювань свідчать, що у хворих із системними захворюваннями сполучної тканини (СЗСТ) найчастіше виникає фіброзувальний альвеоліт — ураження легеневого інтерстицію. Патогенез фіброзувального альвеоліту при цьому спричинений імунними порушеннями, посиленням вільнорадикальних реакцій, процесів фіброгенезу. Важливе значення має підвищення функціональної активності альвеолярних

## ДИСЕМІНОВАНІ УРАЖЕННЯ ЛЕГЕНЕВОЇ ТКАНИНИ У ПРАКТИЦІ ІНТЕРНІСТА: КЛІНІЧНІ «МАСКИ» ТА РЕАЛІЇ ІДІОПАТИЧНОГО ФІБРОЗУВАЛЬНОГО АЛЬВЕОЛІТУ

**Резюме.** Проаналізовано проблему дисемінованих уражень легеневої тканини у практиці ревматолога. Описано клінічний випадок ідіопатичного фіброзувального альвеоліту у ревматологічному відділенні Львівської обласної клінічної лікарні, перебіг якого відбувався під «маскою» хвороби Черджа — Стросса. Стисло описано лікування за стадіями ідіопатичного фіброзувального альвеоліту.

макрофагів, фібробластів, лімфоцитів у ділянці легеневого інтерстицію. Численними дослідженнями доведено, що альвеолярні макрофаги відіграють провідну роль у виникненні міжклітинних порушень внаслідок синтезу різноманітних цитокінів (вільні радикали, фактор некрозу пухлин, фактори росту). Є інформація про роль фібробластів як регуляторів фіброгенезу завдяки інсуліноподібному фактору росту. Значно розширені уявлення про апоптоз і диспластичні зміни в легеневій тканині у хворих з фіброзувальним альвеолітом (Корнев А.Б. і соавт., 2000).

Найчастіше синдром ДУЛТ є одним із проявів таких ревматичних захворювань: СЗСТ (системний червоний вовчак (40,0–90,0%), системна склеродермія (30,0–90,0%), дерматоміозит (5,0–23,0%)), системні васкуліти (везликовий поліартерит (до 97,0%), синдром Черджа — Стросса, гранульоматоз Вегенера, синдром Гудпасчера), ревматоїдний артрит (1,0–60,0%), змішане захворювання сполучної тканини (синдром Шарпа — до 67,0%), ревматизм (1,0–2,6%), синдром (хвороба) Шегрена (3,6%).

Проте існує багато окремих нозологічних одиниць, яким притаманне ДУЛТ. Серед них значне місце займає ідіопатичний фіброзувальний альвеоліт (ІФА), який важко діагностується і має несприятливий прогноз.

Наводимо клінічний випадок, який свідчить про важкість діагностики ІФА, динаміку клінічного мислення, помилки, які нерідко допускають.

Хворий Ш.Р.Я., 1959 р.н., інвалід II групи, який поступив у ревматологічне відділення Львівської обласної клінічної лікарні зі скаргами на виражену задишку у спокої, відчуття нестачі повітря, сухий гавкаючий кашель, підвищення температури тіла до 38,5 °С, підвищену пітливість, біль мігруючого характеру в суглобах рук і ніг, висипку на шкірі гомілок, виражену загальну слабкість.

Анамнез хвороби: вважає себе хворим з вересня 2004 р. Захворювання почалося поступово з появи сухого кашлю і задишки. У жовтні 2004 р. після рентгенологічного обстеження терапевт запідозрив туберкульоз легенів, внаслідок чого пацієнта госпі-

талізували до Львівського обласного фтизіопульмонологічного центру, де безуспішно з цього приводу лікували *ex juvantibus* впродовж 4 міс. Висловлено думку про наявність системного захворювання і у лютому 2005 р. був направлений до Інституту фтизіатрії і пульмонології ім. Ф.Г. Яновського АМН України (Київ), де 03.06.2005 р. консультований ревматологом консультативної поліклініки Інституту кардіології ім. М.Д. Стражеска. Було проведено морфологічне дослідження біоптатів плеври та паренхіми легень (у препаратах плеври — реактивна гіперплазія мезотеліального шару, в субмезотеліальному шарі є дифузно-вогнищеві некротичні зміни, поєднані з помірними запальними змінами. У біопсіях легень перш за все привертають увагу фокуси некрозів, оточені фіброзною тканиною, по периферії якої спостерігають запально-клітинні скучення і явища атипової альвеолярної гіперплазії. Висновок: морфологічні ознаки, найхарактерніші для ДУЛТ, а саме для некротизувального васкуліту, до яких відносять гранульоматоз Вегенера, синдром Черджа — Стросса і некротизувальний саркоїд. Після цього висновку встановлено діагноз «Хвороба Черджа — Стросса (системний васкуліт з переважним ураженням судин легень, з гіпертензією у малому колі кровообігу II–III ступеня, підгостре легеневе серце, СН ІІА стадія; кортикозалежність; ятрогенний правобічний пневмоторакс, підшкірна емфізема (18.05.2005 р.); хронічний гепатит В)». Призначено лікування: метилпреднізолон (8–10 мг), метотрексат (10 мг), дексаметазон (20 мг), гепарин натрій, флуконазол, цефтріаксон, аспарагіат К–Mg<sup>+</sup>, Рибоксин, спіронолактон, панангін, АТФ-лонг, омепразол, Гепабене. Стан хворого після проведеного лікування не покращився. 14.06.2005 р. консультований в Інституті серцево-судинної хірургії ім. М.М. Амосова, де встановлено діагноз «Гіпертензія в легеневої артерії; міокардіальна недостатність (фракція викиду 50,0%)», а 16.06.2005 р. виписаний додому для продовження лікування за місцем проживання. 17.06.2005 р. стан хворого різко погіршився (наростала задишка і сухий кашель, підвищилася температура тіла до 38,0 °С), за допомогою до лікарів не звертався. 24.06.2005 р. у критично важкому стані бригадою швидкої медичної допомоги доставлений у приймальне відділення Львівської обласної клінічної лікарні і був госпіталізований у палату інтенсивної терапії ревматологічного відділення.

Анамнез життя: в дитинстві — кір, гострі респіраторні вірусні інфекції, ангіни. Вірусні гепатити, туберкульоз, венеричні захворювання в себе та родичів заперечує. Спадковість не обтяжена. Шкідливих звичок не має. Непереносимості медикаментів не виявлено.

Об'єктивно: загальний стан хворого вкрай важкий; свідомість — сопор; положення в ліжку вимушене, ортопное; будова тіла правильна; конституція нормостенічна; шкіра — бліда, підвищено волога, висипка — дрібні петехіальні гіперемовані крапки; слизові оболонки — блідо-рожеві, чисті, вологі; підшкірно-жирова клітковина у помірній кількості; лімфатичні вузли доступні для пальпації, не збільшені; м'язи розвинуті погано, тонус їх знижений, м'язова сила ослаблена. Дихання через ніс вільне; частота дихальних

рухів 28/хв; тип дихання — змішаний; форма грудної клітки дїжкоподібна; перкуторно звук дещо притуплений справа нижче кута лопатки і зліва у всіх відділах легень; дихання везикулярне, жорстке; хрипи — різнокаліберні вологі справа нижче кута лопатки, а зліва в середніх і нижніх відділах — середньоміхурцеві. Верхівковий поштовх у V міжребер'ї на 1,0 см ззовні від лівої середньо-ключичної лінії; пульс — 110 уд./хв задовільного напруження, наповнення та величини, ритмічний, швидкий, дефіциту пульсу немає; артеріальний тиск: ліва рука — 100/75 мм рт. ст., права рука — 110/75 мм рт. ст.; тони серця ритмічні, ослаблені, акцент II тону над легеневою артерією, ЧСС — 94 уд./хв; шум — систолічний над верхівкою. Язик — чистий, вологий; живіт не збільшений, округлої форми, м'який, не болючий, вислуховуються перистальтичні шуми; печінка не виступає з-під краю реберної дуги, не болюча; точка проекції жовчного міхура не болюча; селезінка не пальпується. Синдром Пастернацького від'ємний з обох боків; нирки не пальпуються; сечовипускання не болюче. Біль у плечових, колінних, гомаїлково-стопних суглобах; об'єм рухів зменшений в уражених суглобах. Щитоподібна залоза не збільшена, м'яка, без вузлів.

Результати лабораторних та інструментальних методів обстеження: загальний аналіз крові: еритроцити  $5,0 \cdot 10^{12}/л$ , гемоглобін 170,0 г/л, колірний показник 1,0, тромбоцити  $96,0 \cdot 10^9/л$ , лейкоцити  $5,3 \cdot 10^9/л$ , п/я 50,0, с/я 41,0, л 6,0, м 2,0, ШОЕ 56,0 мм/год; загальний аналіз сечі: кількість 100,0 мл, колір світло-жовтий, слабо мутна, питома густина 1018, реакція кисла, білок 0,264, епітелій 4–5 в полі зору, лейкоцити 2–3 в полі зору; слиз (+); бактерії у незначній кількості; група крові, резус-фактор: A II, Rh (+); біохімічний аналіз крові: білірубін 15,6 ммоль/л; загальний білок 68,2 г/л: альбуміни 34,7 г/л,  $\alpha_1$  — 10,0%,  $\alpha_2$  — 20,2%,  $\beta$  — 10,8%,  $\gamma$  — 24,3%; креатинін 0,146 ммоль/л; сечовина 9,7 ммоль/л; K 4,2; Na 137; АсТ 0,9; АлТ 0,9; газовий склад крові: артеріальна (рН 7,44, ТСО<sub>2</sub> 22,6%, ВЕ — 1,4, SB 23, АВ 21,6, рСО<sub>2</sub> 32,0, рО<sub>2</sub> 49,0, насичення О<sub>2</sub> 86,0); венозна (рН 7,43, ТСО<sub>2</sub> 23,3, ВЕ — 1,2, SB 23,5, АВ 22,4, рСО<sub>2</sub> 34,0, рО<sub>2</sub> 30,0, насичення О<sub>2</sub> 60,0); ЕКГ: синусова тахікардія з ЧСС 125 уд./хв, електрична вісь відхилена вправо; ознаки гіпертрофії правого передсердя; порушення процесів реполяризації по задньо-боковій стінці лівого шлуночка (депресія ST–T в II–III і V<sub>4</sub>–V<sub>6</sub>); ехоКГ: правий шлуночок 3,2 см; перегородка 1,0 см; лівий шлуночок 3,6 см; стінка лівого шлуночка 1,0 см; фракція викиду лівого шлуночка 55,0%; діаметр висхідної аорти 3,5 см; ліве передсердя 2,6 см; таас 50,0 м/с. Недостатність мітрального клапана 1+, трикуспідального 2+; вікові зміни стулок клапанів. Рідина в порожнині перикарда відсутня. Легенева гіпертензія. Розлади діастолічної функції помірні. Висновок: збільшені праві відділи серця, легенева гіпертензія (хронічне легеневе серце?). R-графія органів грудної клітки: тотальне (за винятком базальних-латеральних ділянок), негомогенне, дисеміноване зниження пневматизації вогнищєво-зливного типу внаслідок інфільтрації на фоні фіброзних змін; корені не диференціюються; праве склепіння діафрагми з

множинними плевродіафрагмальними злуками; видимі ділянки синусів від рідини вільні; середостіння незначно зміщене вліво. Висновок: дисемінований процес у легенях, фаза інфільтрації.

Враховуючи авторитет столичних колег, результати попереднього обстеження, зокрема біопсії, ревматологи Львівської обласної клінічної лікарні підтвердили хворому основний клінічний діагноз: «Синдром Черджа — Стресса: активна фаза, активність III ступеня, розгорнута стадія з ураженням бронхіальної системи, дисемінований інфільтративний процес, двобічна негоспітальна пневмонія, ДН III ступеня; хронічне легеневе серце у стадії декомпенсації, ЛН III ступеня, tbs легень? Гастрит, виразковий коліт».

Призначено лікування: гідрокортизон (200 мг/добу), Солюмедрол (500 мг/добу), еноксапарин натрій, диклофенак, моксифлоксацин, меропенем, метилпреднізолон (250 мг/добу), фенілефрин, епінефрин, інтерферон альфа, метоклопрамід, флуконазол, дигоксин, амброксол, триметилгідрозинію пропіонат, ранітидин, аміодарон.

Після проведення зазначених лікувальних заходів стан хворого не покращився, наростала задишка, сухий кашель, загальна слабкість. Очевидним є те, що врятувати життя хворого за цих обставин було неможливим. Через 76 год від моменту госпіталізації до Львівської обласної клінічної лікарні хворий помер від гострої дихальної недостатності.

Результати секції: м'які покрови голови і кісток черепа без видимих патологічних змін і пошкоджень. Порожнина черепа не розтиналась за проханням родини та дозволу головного лікаря. Селезінка: овальної форми, розміри збільшені, капсула гладка, тканина на розрізі темно-вишнева, щільна, зішкрябок не утворюється, судини воріт — просвіти вільні.

Результати гістологічного дослідження: легені — порожнини альвеол містять муциноподібну базofilну речовину або щільні еозинofilні маси (депозиції фібрину), в інших ділянках — скупчення еритроцитів, альвеоли містять велику кількість макрофагів, виявлено множинні гіалінові мембрани, порожнини альвеол заповнені волокнистою сполучною тканиною (колагенові пучки з варіабельною кількістю макрофагів); значні ділянки тканини легені, де типові тканинні елементи заміщені фіброзною та частково гіалінізованою сполучною тканиною; стінки судин різних калібрів та стінки бронхів також склерозовані, просвіти судин облітеровані; у просвітах артерій середнього калібру (ділянках легені з переважанням ексудативних змін) містяться облітерувальні тромбозні маси; серце: гіпертрофія кардіоміоцитів, інтерстиційний набряк, периваскулярний склероз; печінка: гіперемія центрів часточок, великовакуольна, майже дифузна жирова дистрофія гепатоцитів; нирки: некроз епітелію каналців, склероз поодиноких клубочків.

Патологоанатомічний висновок — «Ідіопатичний фіброзувальний альвеоліт з переважанням фіброзних змін у нижніх частках та ексудативних у верхніх відділах; гіпертрофія міокарда та дилатація порожнини правого шлуночка серця; венозна гіперемія внутрішніх органів; жирова дистрофія гепатоцитів, некроз епітелію каналців нирок».

Патологоанатоми вважають, що розходження між клінічним і патологоанатомічним діагнозами за основним захворюванням зумовлено тим, що ІФА виявляють рідко, відсутні надійні прижиттєві методи діагностики, до госпіталізації хворого було проведено незадовільне морфологічне дослідження біопсії легень. В описі мікропрепаратів біопсії навіть не згадується морфологічна булава судин, але встановлюється діагноз «хвороба Черджа — Стресса» (пневмосклероз, зумовлений васкулітом з переважним ураженням легень).

Відомо, що ІФА (хвороба (синдром) Хеммена — Річа, синдром Скеддинга, хвороба Ослера — Шарко, хронічний інтерстиційний фіброз легень, ідіопатичний фіброз легень, склерозувальний альвеоліт, фіброзна дисплазія легень) — ураження інтерстиціальної тканини легень невідомої етіології, яке супроводжується дихальною недостатністю, що нарастає внаслідок прогресуючого пневмофіброзу.

У 1935 р. J. Hamman (Хеммен) і A. Rich (Річ) повідомили, а потім детально описали чотирьох хворих з прогресивним фіброзом легень, який проявлявся вираженою задишкою, ціанозом і гіпертрофією правого шлуночка. Усі ці пацієнти померли протягом від 1 до 6 міс внаслідок дихальної недостатності, яка невпинно наростала. Слід зазначити, що Хеммен і Річ описали гостру форму захворювання, у зв'язку з чим рішенням Американського торакального товариства (1966) назву «хвороба Хеммена — Річа» було збережено за гострими формами з летальним кінцем впродовж 1 року. Хронічні форми запропоновано було називати «синдром Хеммена — Річа». На початку 60 рр. XX ст. були виявлені елементи запалення в альвеолах, що дозволило запропонувати термін «фіброзувальний альвеоліт», який спочатку застосовували як синонім поняття «хвороба Хеммена — Річа». За сучасними уявленнями до терміна «фіброзувальний альвеоліт» включають захворювання відомої етіології (екзогенні алергічні альвеоліти, токсичний фіброзувальний альвеоліт), а також невідомої етіології (ІФА). Основними клініко-рентгенологічними проявами патологічних процесів, які входять у цю групу, є задишка, яка нарастає і прогресивний інтерстиційний фіброз. В останні роки частіше використовують термін «ідіопатичний фіброзувальний альвеоліт», а термін «хвороба Хеммена — Річа» застосовують для позначення фіброзувального альвеоліту, який є проявом іншого (основного) захворювання, перш за все для позначення уражень легень у разі ДЗСТ. Більшість авторів ІФА виділяють як окрему нозологічну форму (Путов Н.В., Илькович М.М., 1986; Geiser T., 2003).

Ураження легень у разі системних захворювань має сприятливіший перебіг, ніж ІФА. Про це свідчить вищий відсоток виживання таких пацієнтів. Однак за умов швидкого прогресування ураження легень прогноз визначається можливістю проведення трансплантації легень.

Основними лікарськими засобами, що застосовують для лікування при ІФА, є глюкокортикоїди і D-пенциламіни. Ці препарати призначають з урахуванням фази захворювання. У фазі інтерстиційного набряку і альвеоліту призначають глюкокортикоїди у дозі 40–50 мг преднізолону впродовж 3–10 днів, потім поступово (залежно від ефекту) дозу знижують впро-



довж 6–8 міс до підтримувальної (2–5 мг/добу). Тривалість лікування становить в середньому 18–20 міс. Глюкокортикоїди виявляють протизапальний та імунодепресивний ефекти, гальмують виникнення фіброзу (Recheldi L. et al., 2003). У фазі інтерстиційного фіброзу рекомендоване призначення D-пеніциламіну в комбінації з преднізолоном, початкова доза якого становить 15–20 мг/добу. Встановлено, що у хворих на ІФА в крові підвищений вміст міді, що сприяє посиленню утворення колагенових волокон інтерстиційної строми легень. D-пеніциламін інгібує мідь-вмісну аміноксидазу, що знижує вміст міді в крові та легенях і гальмує дозрівання й синтез колагену. Окрім цього, D-пеніциламін має імунодепресивну дію. У разі хронічного перебігу захворювання без виражених загострень, D-пеніциламін призначають по 0,3 г/добу впродовж 4–6 міс, потім по 0,15 г/добу ще 1–1,5 року. У разі гострого перебігу чи загостренні хронічного у 1-й тиждень призначають по 0,3 г/добу, на 2-й — 0,6 г/добу, на 3-й — 1,2 г/добу, потім знижують дозу в зворотному порядку. Підтримувальна доза становить 0,15–0,3 г/добу ще 1–2 років. У разі виражених змін імунологічного статусу призначають азатиоприн за схемою: 150 мг/добу 1–2 міс, потім — по 100 мг/добу впродовж 2–3 міс, пізніше підтримувальна доза (50 мг/добу) ще 3–6 міс. Середня тривалість прийому азатиоприну — 1,9 року. Ефективність імунодепресивних засобів підвищується за умов застосування гемосорбції, яка сприяє видаленню циркулюючих імунних комплексів (Recheldi L. et al., 2003; Khali N., O'Connor R., 2004).

Для зменшення альвеолярного та інтерстиційного набряку, імунодепресивного ефекту для лікування ІФА доцільно використовувати спіронолактон у дозовій дозі 25–75 мг тривалістю 10–12 міс. Окрім цього рекомендують антиоксиданти — вітамін Е по 0,2–0,6 г 50,0% розчину на добу. На ранніх стадіях захворювання з метою антиоксидантного, антитоксичного, десенсибілізуючого, протизапального ефектів застосовують натрію тіосульфат (30,0% розчин 5–10 мл внутрішньовенно впродовж 10–14 днів) (Окороков А.Н., 2000; Ziegenhagen M.W., Muller-Quernheim J., 2004).

Наведена інформація свідчить про необхідність знання проблеми діагностики та диференційованого лікування ДУЛТ інтерністам незалежно від спеціалізації, недопустимість практикування проведення лікування *ex juvantibus*, що призводить до відтермінування встановлення правильного клінічного діагнозу і не залишає шансу врятувати життя хворого, а також про потребу удосконалення системи надання медичної допомоги таким хворим.

## ЛІТЕРАТУРА

- Корнев Б., Попова Е., Коган Е. (2000) Поражение легких при системных заболеваниях соединительной ткани. Врач, 9: 22–25.
- Мухин Н.А. (2004) Диагностика и терапия в клинике внутренних болезней. Лекции для практикующих врачей. Москва, 214 с.
- Окороков А.Н. (2000) Лечение болезней внутренних органов. Т. 2: Лечение ревматических болезней. Лечение эндокринных болезней. Медицинская литература, Москва, 608 с.
- Путов Н.В., Илькович М.М. (1986) Фиброзирующие альвеолиты. Медицина, Ленинград, 168 с.
- Geiser T. (2003) Idiopathic pulmonary fibrosis – a disorder of alveolar wound repair. Swiss. Med. Wkly, 133: 405–411.

Khali N., O'Connor R. (2004) Idiopathic pulmonary fibrosis: current understanding of the pathogenesis and the status of treatment. Can. Med. Assoc. J. 171: 153–160.

Recheldi L., Davies H.R., Ferrara G., Franco F. (2003) Corticosteroids for idiopathic pulmonary fibrosis. Cochrane library. Cochrane rev., iss. 4.

Ziegenhagen M.W., Muller-Quernheim J. (2004) Idiopathic pulmonary fibrosis (IPF): diagnosis, differential diagnosis and current therapeutic options. Dtsch. Med. Wschr., 129: 494–498.

## ДИССЕМИНИРОВАННЫЕ ПОРАЖЕНИЯ ЛЕГОЧНОЙ ТКАНИ В ПРАКТИКЕ ИНТЕРНИСТА: КЛИНИЧЕСКИЕ «МАСКИ» И РЕАЛИИ ИДИОПАТИЧЕСКОГО ФИБРОЗИРУЮЩЕГО АЛЬВЕОЛИТА

О.О. Абрагамович, Р.К. Жураев,  
Ю.В. Бисярин, М.О. Абрагамович,  
С.А. Кристопчук, У.О. Абрагамович,  
Н.И. Заремба

**Резюме.** Проанализирована проблема диссеминированных поражений легочной ткани в практике ревматолога. Описан клинический случай идиопатического фиброзирующего альвеолита в ревматологическом отделении Львовской областной клинической больницы, который протекал под «маской» болезни Черджа — Стросса. Кратко описано лечение по стадиям идиопатического фиброзирующего альвеолита.

**Ключевые слова:** диссеминированные поражения легочной ткани, идиопатический фиброзирующий альвеолит, лечение.

## DISSEMINATED LESIONS OF PULMONARY TISSUE IN INTERNIST PRACTICE: CLINICAL MASKS AND REALITY OF IDIOPATHIC FIBROSING ALVEOLITIS

О.О. Abrahamovych, R.K. Zhuraev,  
Yu.V. Bysjaryn, M.O. Abrahamovych,  
S.A. Krystopchuk, U.O. Abrahamovych,  
N.I. Zaremba

**Summary.** The article presents the problem of disseminated lesions of pulmonary tissue in rheumatologists practice. The clinical case of idiopathic fibrosing alveolitis in the rheumatologic department of the Lviv regional clinical hospital was described, which passed under the «mask» of the Churg-Stross' vasculitis. The treatment of idiopathic fibrosing alveolitis by stages is briefly described.

**Key words:** disseminated lesions pulmonary tissue, idiopathic fibrosing alveolitis, treatment.

### Адреса для листування:

Абрагамович Орест Остапович  
Львівський національний медичний  
університет ім. Данила Галицького  
Львів, вул. Пекарська, 69  
Тел./факс: (0322) 76-97-63, (0322) 78-63-93

# Ассалікс

Стандартизований  
екстракт кори верби

Отримай  
гнучкість  
верби



Р.п. МОЗ України № UA/2788/01/01 від 14.03.05. Перед застосуванням уважно ознайомтеся з інструкцією. Зберігати в місцях, недоступних для дітей. Реклама лікарського засобу.

## Лікування ревматичних запалень та болю в суглобах

- Добра переносимість навіть при тривалому застосуванні
- Оптимальний вибір у хворих з патологією травного тракту