

ния, динамика показателей нарушения бронхиальной проходимости (ОФВ<sub>1</sub>), предотвращение госпитализации, предотвращение прогрессирования процесса и развития пневмонии, бактериологическая эффективность (достижение и сроки эрадикации этиологически значимого микроорганизма).

Отдаленные результаты: длительность безрецидивного периода ХБ, частота и тяжесть последующих обострений ХБ.

Факторами риска плохого "ответа" на АТ при обострении ХБ являются:

- пожилой и старческий возраст,
- выраженные нарушения бронхиальной проходимости,
- развитие острой дыхательной недостаточности,
- сопутствующая патология,
- характер возбудителя (вирусная инфекция, антибиотикорезистентные штаммы, *Ps.Aeruginosa*).

Таким образом, имеющиеся в настоящее время данные позволяют считать оправданным АТ при инфекционных обострениях ХБ. При клинических исследованиях антибактериальных препаратов и сравнительной оценке эффективности различных антибиотиков необходимо ориентироваться не только на непосредственные результаты лечения, но и на отдаленные эффекты, главным образом на продолжительность безрецидивного периода, частоту и выраженность последующих обострений, что в конечном итоге определяет качество жизни пациентов. Наряду с оценкой клинической эффективности антибиотика представляется важным изучение влияния препарата

на микробную флору, в частности на степень эрадикации этиологически значимых микроорганизмов.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Allegra L., Grassi C., Grossi E., Pozzi E. Ruolo degli antidiotici nel trattamento delle riacutizza della bronchite cronica. Ital. J. Chest Dis. 1991; 45: 138-148.
2. Anthonisen N.R., Manfreda J., Warren C.P. et al. Antibiotic therapy in exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. Ann. Intern. Med. 1987; 106: 196-204.
3. Chodosh S., McCarty J., Farcas S. et al. Randomized, double-blind study of ciprofloxacin and cefuroxim axetil for treatment of acute bacterial exacerbations of chronic bronchitis. The Bronchial Study Group. Clin. Infect. Dis. 1998; 27 (4): 722-729.
4. Chodosh S., Schreurs A., Siami G. et al. Efficacy of oral ciprofloxacin vs clarithromycin for treatment of acute bacterial exacerbations of chronic bronchitis. Ibid. 730-738.
5. DeAbate C.A., Mathew C.P., Warmer J.H. et al. The safety and efficacy of short courses (5-day) moxifloxacin versus azithromycin in the treatment of patients with acute exacerbation of chronic bronchitis. Respir. Med. 2000; 94: 1029.
6. Eller J., Ede A., Schaberg T. et al. Infective exacerbations of chronic bronchitis relations between bacteriologic etiology and lung function. Chest 1998; 113 (6): 1542-1548.
7. Gump D.W., Philips C.A., Forsyth B.R. et al. Role of infection in chronic bronchitis. Am. Rev. Respir. Dis. 1976; 113: 465.
8. Kreis S.R., Herrera N., Golzar N. et al. A comparison of moxifloxacin and azithromycin in the treatment of acute exacerbations of chronic bronchitis. J. Clin. Outcomes Manag. 2000; 7 (12): 33-37.
9. Miravilles M., Espinosa C., Fernandez-Laso E. et al. Relationship between bacterial flora in sputum and functional impairment in patients with acute exacerbations of COPD. Study Group of Bacterial Infection in COPD. Chest 1999; 116: 40-46.
10. Saint S., Bent S., Vittinghof E., Grady D. Antibiotics in chronic obstructive pulmonary disease exacerbations. A meta-analysis. J.A.M.A. 1995; 273: 957-960.

Поступила 31.08.02

## Заметки из практики

© ЧЕРНЯЕВ А.Л., СУХАНОВА Е.М., 2002

УДК 616.24-006.311-07

А.Л.Черняев, Е.М.Суханова

### СКЛЕРОЗИРУЮЩАЯ ГЕАНГИОМА ЛЕГКИХ, ВЫЯВЛЕННАЯ ПРИ ДИСПАНСЕРИЗАЦИИ

НИИ пульмонологии Минздрава РФ, Москва; ГКВГ ФПС, Московская область, г.Голицино

Склерозирующая гемангиома легких — доброкачественная опухоль, впервые описана в 1956 г. A.Libow, D.S.Hubbel [5]. Авторы считали, что опухоль происходит из эндотелиальных клеток сосудов. Иногда ее относят к гамартомам, не исключают врожденный вариант патологии. Н.А.Краевский и соавт. [1]

относили эту опухоль к внутрисосудистой склерозирующей бронхоальвеолярной опухоли. В зарубежной литературе к 1993 г. описано 300 наблюдений (84% женщин и 16% мужчин) склерозирующей гемангиомы легких. Этот вид опухоли составляет 22,2% от всех прооперированных доброкачественных опухолей

[6]. Синонимы опухоли — пневмоцистома, склерозирующая ангиома, фиброксантома, сосудистая эндотелиома, альвеолярная ангиобластома. Заболевание чаще протекает бессимптомно (в 50–90% наблюдений, по данным разных авторов), иногда наблюдают кровохарканье, боли в грудной клетке. В 80% наблюдений опухоль развивается у женщин [3]; возраст больных — от 7 до 83 лет (средний возраст 45 лет). В литературе описано 13 наблюдений этого заболевания у лиц моложе 20 лет. Наибольшая продолжительность заболевания без оперативного лечения — 30 лет [2].

Чаще опухоль имеет вид округлого или овального узла плотной консистенции, с четкой границей размером от 0,4 до 8,2 см в диаметре (в среднем 2,8 см), встречаются очаги обызвествления. Опухоль растет медленно и поражает преимущественно нижние доли легких (29% всех локализаций). Диффузный вариант опухоли описан в литературе у 5% пациентов. *A.L.Katzenstein и соавт.* [4] выделяют 4 гистологических типа строения опухоли: солидный (32%); папиллярный (28%); геморрагический (38%); склерозирующий (2%).

При иммуногистохимическом исследовании обнаруживают цитокератин, эпителиальный мембранный антиген, виментин, встречается щелочная фосфатаза.

Представляем наблюдение склерозирующей сосудистой гемангиомы легких, выявленной при профилактической диспансеризации.

У больного К., 42 лет, при прохождении ежегодной диспансеризации на рентгенограммах органов грудной полости впервые обнаружены изменения в легких по типу двусторонней диссеминации с преимущественной локализацией в верхних отделах. Был поставлен диагноз туберкулеза легких, проводилось специфическое лечение четырьмя противотуберкулезными препаратами в течение 3 мес. Однако положительного эффекта не получено. На контрольных рентгенограммах выявлена отрицательная динамика в виде распространения процесса в нижние отделы легких, в связи с чем для проведения дальнейшего обследования и лечения был госпитализирован в отделение пульмонологии.

В анамнезе: около 10 лет работ на мукомольной фабрике, в течение последних 5 лет профессиональная деятельность не связана с вредностями. Пациент более 20 лет курил по 15–20 сигарет в день. Индекс курящего человека равен 210 (35 пачка/лет).

Наследственность: сестра, 22 лет, страдала одышкой, лечилась по поводу бронхиальной астмы высокими дозами кортикостероидов без эффекта, умерла от острой дыхательной недостаточности.

При поступлении в отделение жалоб не предъявлял, при активном распросе удалось выяснить, что в течение последнего года появилась одышка и кашель при умеренной физической нагрузке, на которые пациент не обращал внимания и связывал их с длительным табакокурением.

Общее состояние удовлетворительное. Пациент правильного телосложения, повышенного питания. Кожные покровы и видимые слизистые оболочки чистые, обычной окраски и влажности. Периферические лимфоузлы и щитовидная железа не увеличены. Связочно-суставной аппарат без видимых изменений. Дыхание через нос, свободное. Частота дыхательных движений 18 в 1 мин в покое. Грудная клетка бочкообразная, при пальпации безболезненная. Границы легких перкуторно в пределах нормы. Подвижность нижнего легочного края по лопаточной линии: справа и слева по 3 см. Перкуторный звук с коробочным оттенком. При аускультации дыхание везикулярное, при форсированном выдохе



Рис.1. Компьютерная томография легких. В верхних долях легких, в средней доле, в 6-м сегменте правого легкого — интерстициальный фиброз, очаги фиброза диаметром до 4 мм и буллы диаметром до 10 мм.

слышны единичные сухие хрипы. Границы относительной сердечной тупости в норме. Тоны сердца звучные, ритм правильный. Артериальное давление 120/70 мм рт.ст., пульс 74 удара в 1 мин. Живот при пальпации мягкий безболезненный. Печень не увеличена. Селезенка не пальпируется. Симптом Пастернацкого отрицательный с двух сторон. Периферических отеков нет. Рефлекторных, двигательных, чувствительных нарушений не выявлено.

Анализ крови общий: гемоглобин — 157 г/л, цв. пок. — 0,98, лейкоциты —  $9,1 \cdot 10^9$  /л, нейтрофилы палочкоядерные — 1%, сегментоядерные — 76%, лимфоциты — 20%, моноциты — 3%, эритроциты —  $4,5 \cdot 10^{12}$  /л, СОЭ — 14 мм/ч.

Биохимический анализ крови: общий белок — 67 г/л, альбумин — 39 г/л, калий — 5,07 ммоль/л, глюкоза 3,8 ммоль/л, креатинин — 86 мкмоль/л, общий билирубин — 12,8 мкмоль/л, ЛДГ — 273 ед/л, фибриноген — 2,88 г/л, коагулограмма — показатели в норме, ВИЧ — отрицательный, РВ — отрицательный, Австрал. Ag — отрицательный.

Иммуноглобулины: IgA, IgM, IgG в норме.

Исследование клеточного иммунитета: патологии не выявлено.

Исследование неспецифической резистентности: патологии не выявлено.

Ревматоидный фактор — отрицательный. С-реактивный белок — отрицательный. Латекс-тест — отрицательный. Реакция Ваалера-Розе — отрицательная.

Анализ мочи общий: без особенностей. Анализ мокроты общий: без особенностей. Анализ мокроты на микрофлору: патогенной микрофлоры не выявлено.

Электрокардиограмма: ритм синусовый, вариант нормы. Эхокардиография: патологии не выявлено. Клапанных пороков не выявлено. Функция внешнего дыхания: ЖЕЛ 79% от должн., ФЖЕЛ 81%, ОФV<sub>1</sub> 88%, ОФV<sub>1</sub>/ФЖЕЛ 110%, ПСВ 102%, П75 — 100%, П50 — 105%, П25 — 72%. Проба с беротekom отрица-

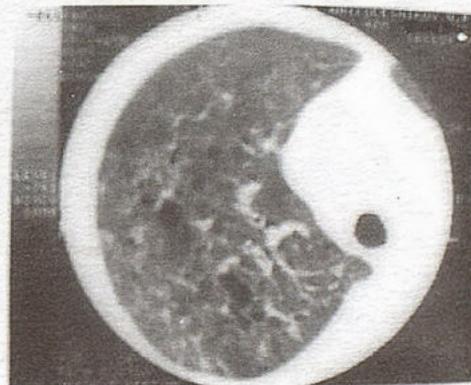


Рис.2. Компьютерная томография правого легкого. Интерстициальный фиброз, буллы диаметром до 10 мм, округлые очаги фиброза.

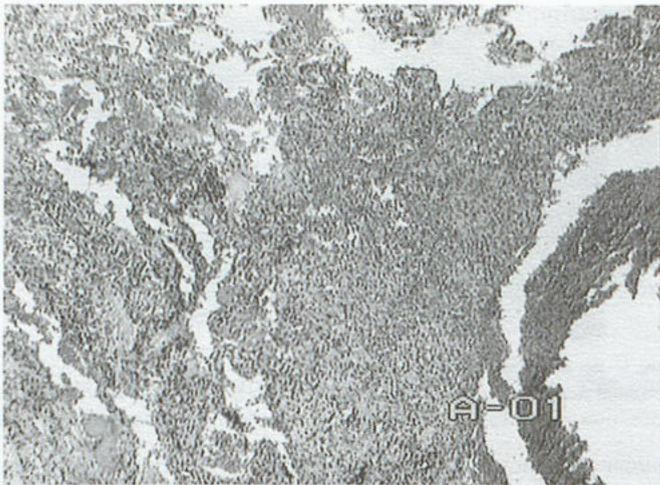


Рис.3. Склерозирующая гемангиома. Компактное расположение клеток опухоли с кровозлиянием по периферии. Окраска гематоксилином и эозином.  $\times 100$ .

тельная. При исследовании вентиляционно-перфузионных отношений изменений не выявлено.

Рентгенография органов грудной полости: легкие расправлены, легочный рисунок изменен, деформирован по ячеистому типу с двух сторон. Корни структурны. Синусы свободны, прослеживаются. Главная междолевая плевра подчеркнута. Аорта, тень сердца и контуры диафрагмы не изменены.

Компьютерная томография органов грудной полости: Легкие расправлены, структура их изменена: в верхних долях справа и слева, а также в средней доле и 6 сегменте справа — интерстициальный фиброз, очаги диаметром до 4 мм, буллы диаметром до 10 мм (рис.1,2).

Сцинтиграфия печени: диффузные изменения печени. УЗИ органов брюшной полости: эхопризнаки хронического холецистита. УЗИ щитовидной железы: патологии не выявлено. Эзофагогастродуоденоскопия: поверхностный гастрит.

С целью морфологической верификации выявленных изменений в легких произведена правосторонняя торакотомия с атипичной резекцией 3-го сегмента правого легкого. Течение послеоперационного периода без особенностей.

При торакоскопии: легкие с поверхности воздушные, серо-розового цвета, в верхних отделах — красновато-синюшные, спаек нет, плевра серовато-розовая без очаговых изменений.



Рис.4. Склерозирующая гемангиома. Щелевидные полости в центре опухолевой ткани с деформацией альвеол по периферии. Окраска гематоксилином и эозином.  $\times 200$ .

Для гистологического исследования взят подплевральный участок размером  $1 \times 1$ ,  $2 \times 1$  см с танталовыми скрепками по месту резекции красносинюшного цвета, воздушный. На разрезе — такого же цвета пористого вида.

При микроскопическом исследовании в ткани легких обнаружены узелковые скопления клеток полигональной и овальной формы со светлой, местами слегка эозинофильной цитоплазмой, ядра клеток круглые или овальные, хроматин расположен диффузно и тонко гранулирован, видны небольшие базофильные ядрышки, клеточные мембраны полностью контурированы (рис.3). В центре таких узелков щелевидные полости с эритроцитами (рис.4). По периферии этих участков деформация альвеол с элементами фиброза и выраженной пролиферацией альвеолоцитов II типа, которые выступают в полость альвеол. Встречаются небольших размеров полости, выстланные кубическим эпителием, очаговые лимфоидные образования, скопления угольного пигмента, сидерофаги. В препарате обнаружены мелкие артериолы замыкающего типа с сужением просветов. По периферии описанных выше узелков в полостях расширенных альвеол — скопления эритроцитов и гомогенной розовой жидкости, очаговое скопление в межальвеолярных перегородках таких же светлых клеток с округлыми и овальными ядрами.

На основании компьютерно-томографического исследования и гистологической картины изменений в легких поставлен диагноз: склерозирующая гемангиома легких, солидный тип, с признаками артериальной гипертензии.

Больному назначена терапия глюкокортикостероидами — 60 мг преднизолона в сутки. Через 3 мес. на компьютерной томограмме наблюдалась положительная динамика рентгенологической картины в виде уменьшения объема диссеминированных очагов, сохраняющейся в виде островков в верхних отделах правого и левого легких. Лечение было продолжено.

Особенностью данного наблюдения является почти бессимптомное течение болезни с минимальными изменениями рентгенологической и компьютерно-томографической картины легких и выраженными гистологическими изменениями у мужчины 42 лет. В настоящем наблюдении описан редко встречающийся тип с множественным поражением преимущественно верхних долей легких. В данном наблюдении нельзя исключить наследственный характер патологии, учитывая наличие заболеваний легких у родственников.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Краевский Н.А., Смольяников А.В., Саркисов Д.С. Патологоанатомическая диагностика опухолей человека: Руководство для врачей. 4-е изд. М.: Медицина; 1993; т.1: 505.
2. Харченко В.П., Галил-Оглы Г.А., Кузьмин И.В. Онкоморфология легких. М.; 1994. 158–160.
3. Cagle P.T. Tumors of the lung (Excluding lymphoid tumors). In: Thurlbeck W.M., Churg A.M., eds. Pathology of the lung. 2-nd ed. New York: Thieme Med. Publishers, Inc.; Stuttgart: Georg Thieme Verlag; 1995. 495–499.
4. Katzenstein A.L., Fulling K., Weise D.L., Battifora H. So-called sclerosing hemangioma of the lung: evidence for mesothelial origin. Am. J. Surg. Pathol. 1983; 7: 3–14.
5. Libow A.A., Hubbell D.S. Sclerosing hemangioma (histiocytoma, xantoma) of the lung. Cancer (Philad.) 1956; 9: 53–75.
6. Sugio K., Yokogama H., Kaneko S. et al. Sclerosing hemangioma of the lung: Radiographic and pathologic study. Ann. Thorac. Surg. 1992; 53: 295–300.

Поступила 08.07.02