

И.П.Жингель, А.М.Несветов, В.П.Зельманович

ХАРАКТЕРИСТИКА ТУБЕРКУЛЕЗА, РАЗВИВШЕГОСЯ В ПОРОЧНО РАЗВИТОМ ЛЕГКОМ

Клиника фтизиопульмонологии ЦКБ № 1 МПС РФ, Москва

THE TRAITS OF TUBERCULOSIS IN A VICED LUNG

I.P.Zhingel, A.M.Nesvetov, V.P.Zelmanovich

S u m m a r y

Tuberculosis developing in a viced lung would most frequently be located in the anomalous structures of the viced organ and the clinical characteristics of the disease are accounted for by the particular morphological variant of the vice. This predetermines non-typical development of the disease and brings about problems in differential diagnosis with non-tuberculosis lung diseases. The efficiency of detecting the vice in the patients having been subjected to lung resection because of tuberculosis depends directly on the chosen technique of morphological examination of the biopate.

Р е з ю м е

Туберкулезный процесс в порочно развитом легком локализуется преимущественно в аномально сформированных структурах органа и его клиничко-рентгенологическая характеристика определяется морфологическим вариантом порока, что предопределяет атипизм течения заболевания и трудности при дифференциальной диагностике с неспецифическими заболеваниями легких и при оценке формы туберкулеза. Частота выявления порока у больных, подвергшихся по поводу туберкулеза резекции легкого, зависит от методики морфологического исследования биоптата.

За последние годы проблеме сочетания туберкулеза и порока развития легкого посвящены лишь единичные публикации [2—5,8]. Отсутствие внимания к ней можно связать с бытующим мнением о редкости подобного сочетания — всего 1,1—2,9% среди больных туберкулезом [1,4], а также с тем, что современная классификация туберкулеза органов дыхания, построенная преимущественно на рентгенологическом принципе, не побуждает врача к точной трактовке патологического процесса. В самом деле, на рентгенограмме туберкулез, возникший в стенке кисты или при кистозной гипоплазии, схож с деструктивными его формами, туберкулез, осложнивший простую гипоплазию, неотличим от цирротического, туберкулез при дизонтогении воздухоносных путей проявляется различными вариантами туберкулеза бронхов. Вот почему пороки развития легкого при сочетанной патологии распознаются в противотуберкулезных учреждениях редко — всего в 7,8% случаев [9].

Диагностика легочной дизонтогении, как правило, требует применения наряду со стандартными методами обследования также рентгеноконтрастных, радиоизотопного сканирования, а иногда и биопсии [1,4,8]. Однако по логике диагностического поиска их назначению всегда предшествует мысль врача о том, что в данном конкретном случае предполагается сочетанная патология, причем эта мысль возникает уже в процессе и на основании данных стандартного клиничко-

рентгенологического обследования больного. Но для этого врач должен знать: чем же отличается течение туберкулеза, осложнившего порок развития легкого, от проявлений инфекционного процесса, возникшего в нормально сформированных структурах органа?

Судя по литературным данным, в подобной плоскости вопрос диагностики порока развития легкого у больных туберкулезом не ставился и результаты их клиничко-рентгенологического обследования не анализировались.

Для выявления порока развития легкого морфологическому исследованию подвергались легкие и их части, резецированные у 254 больных, страдающих легочным туберкулезом. У 101 (39,7%) из них туберкулез сочетался с различными видами дизонтогении легочных структур, что и позволило нам при каждом варианте порока изучить особенности локализации, морфологию и клиничко-рентгенологические характеристики течения инфекционного процесса. Наши наблюдения не могут отразить частоту порока развития среди больных легочным туберкулезом, ибо в основе их лежит отобранный операционный материал, тем не менее они свидетельствуют о нередкости подобного сочетания, а также о более тяжелом течении инфекционного процесса при легочной дизонтогении, о чем имеется указание и в литературе [4]. Однако следует отметить, что обнаружению порока развития в резецированных легких способствовала принятая в нашей

клинике методика морфологического исследования биоптата. Гистологическому изучению подвергались не только макроскопически видимые изменения, но и легочная ткань по периферии от очагов туберкулезного поражения, а также бронхи, вплоть до линии их пересечения. Изготовление срезов из разных участков полостных образований в легких позволяло отличить туберкулезную каверну от врожденной кисты, стенки которой инфицированы туберкулезом.

Среди больных с сочетанной патологией было 82 мужчины и 19 женщин в возрасте от 20 до 58 лет, но преобладали лица 20—39 лет — 74 человека. Руководствуясь общеизвестными классификациями [6,7] порок развития легкого в 45 случаях был оценен как гипоплазия (кистозная — в 19, простая — в 26), в 48 были обнаружены дефекты формирования стенок воздухоносных путей, в 7 — врожденные кисты легкого, в 1 — гамартохондрома легкого.

Все больные были переведены в хирургическое отделение клиники с диагнозами различных форм легочного туберкулеза, порок развития легкого у них распознан не был. Обследование в отделении позволило установить сочетанную патологию в 11 случаях, в остальных она была выявлена лишь при гистологическом изучении удаленных легких и их частей.

При кистозной гипоплазии заболевание чаще начиналось остро (у 16 больных из 19), не сопровождалось обильным бактериовыделением (у 8 МБТ определялись только методом посева), на рентгенограмме не определялись очаги бронхогенной диссеминации, что дало повод заподозрить у них пневмонию. По ходу пробного лечения и наблюдения диагноз был изменен на инфильтративный туберкулез в фазе распада. МБТ+. В трех случаях туберкулез в гипоплазированном легком протекал малосимптомно и был выявлен при флюорографическом обследовании. В одном — с полостными образованиями в легком и МБТ в мокроте — заболевание трактовалось как инфильтративный туберкулез в фазе распада, в двух — с заполненными содержимым кистами в легком — как множественные туберкулемы легкого. Курс противотуберкулезной химиотерапии у больных с установленным диагнозом туберкулема легкого не превышал трех месяцев, и они были переведены в хирургическое отделение для операции. Остальные подверглись длительному лечению, причем лишь у 6 из них удалось добиться стабилизации процесса и обезбациллирования мокроты. Кисты в легких у них заполнились казеозными массами, и с диагнозом множественные туберкулемы легкого они были направлены в клинику для хирургического лечения. У 11 человек медикаментозная терапия дала лишь временный эффект, заболевание приняло волнообразное течение с рецидивами бактериовыделения, что дало повод при сохранении полостных изменений в легких (кист), объемного уменьшения органа (гипоплазия) и появления очагов бронхогенного обсеменения трактовать его как фиброзно-кавернозный туберкулез. В хирургическом отделении порок развития легкого был распознан лишь у двоих. Однако ретроспективный анализ начальных проявлений заболевания

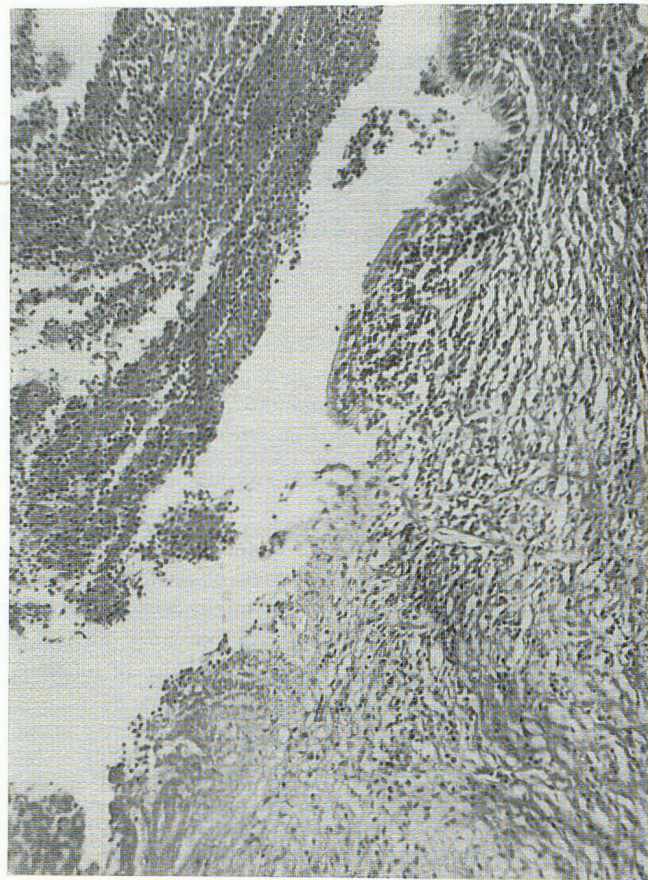


Рис.1. Туберкулезное воспаление с казеозным некрозом в стенке кисты при кистозной гипоплазии легкого. К участку казеозного некроза примыкает неизменная стенка кисты, выстланная цилиндрическим мерцательным эпителием. В просвете кисты — гнойный экссудат. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 10х10.

позволил выявить немало признаков, позволявших заподозрить возникновение инфекционного процесса в порочно сформированном легком. Это и скудное бактериовыделение при выраженной клинике, и наличие полостного образования в легком (8 наблюдений), полости в легких, по своим скиалогическим признакам не отвечающие свежим деструктивным при инфильтративном туберкулезе (12 случаев) и, наконец, большая склонность их к заполнению казеозными массами, что крайне редко наблюдается при кавернозном туберкулезе. Однако с хронизацией инфекционного процесса эти признаки исчезают и только инструментальные методы и морфологическое исследование позволяют выявить порок развития легкого.

Изучение препаратов легких и их частей при кистозной гипоплазии, осложненной туберкулезной инфекцией, ни в одном случае не позволило обнаружить в недоразвитых отделах легкого деструктивных полостей, на что обращают внимание и другие исследователи [8,9]. Полости в легких были представлены содержащими воздух или казеозные массы кистами. В их стенках в 16 случаях выявлялся специфический воспалительный процесс (рис.1), в трех — неспецифический. Но в прошлом все эти больные были бактериовыделителями, подвергались длительному противоту-

Характеристика туберкулезных изменений в порочно сформированном легком по ведущим и конкурирующим проявлениям инфекционного процесса

Форма порока развития легкого	Число больных	Морфологическая характеристика туберкулезного процесса					
		Гранулематозный и казеозный туберкулез стенки порочно сформированного бронха (кисты, бронхоэктазы)	Хроническая туберкулезная каверна	Острая (2-слойная) туберкулезная каверна	Очаги осумкованного казеоза размером более 1 см (туберкулема)	Мелкие очаги осумкованного казеоза и рубцующиеся бугорки	Туберкулез плевры
Кистозная гипоплазия	19	16	—	—	6	12	—
Простая гипоплазия субсегментарной, сегментарной и большей протяженности	13	4	—	—	8	1	—
Простая гипоплазия и аплазия группы долек и ацинусов легкого	13	—	3	2	8	—	—
Гипоплазия стенки воздухоносных путей	48	13	5	—	30	9	1
Бронхогенные кисты	7	7	—	—	2	3	—
Гамартохондрома	1	—	—	—	1	—	—
В с е г о ...	101	40	8	2	55	25	1

беркулезному лечению, что дает основание говорить в этих случаях об излечении туберкулеза в стенке кист. В недоразвитом респираторном отделе легкого в 6 наблюдениях были обнаружены крупные очаги осумкованных казеозных масс (до 1—1,5 см), в 10 — мелкие (0,3—0,5 см) и рубцующиеся бугорки (таблица).

При простой гипоплазии легкого, осложненной туберкулезной инфекцией, в 13 случаях порок развития охватывал субсегмент—сегмент легкого и более, в остальных выявлялись гипоплазия и аплазия долек и группы ацинусов легкого (рис.2). В первом случае заболевание в 6 наблюдениях из 13 начиналось остро, при долевой и ацинарной протяженности чаще — инapperцептно (11 из 13). При выявлении туберкулезный процесс у 16 больных был расценен как инфильтративный, у 8 — туберкулема легкого, у двоих — очаговый в фазе инфильтрации. До поступления в клинику все они от 3 до 14 мес лечились противотуберкулезными препаратами. Однако, несмотря на это, у 5 заболевание прогрессировало и перешло в фиброзно-кавернозный и кавернозный туберкулез, у остальных наступила стабилизация, и с диагнозом туберкулема легкого они были переведены в хирургическое отделение для операции. В клинике до хирургического вмешательства порок развития легкого был распознан лишь у четверых человек.

Как показали результаты морфологического исследования легких, удаленных по поводу туберкулеза, осложнившего простую гипоплазию легкого, локализация и характер инфекционного процесса в них определялись распространенностью порока развития легкого (см. таблицу). Так, при аномалийном формировании более крупных анатомических структур

(субсегмент, сегмент и более) в 4 случаях из 13 отмечено поражение туберкулезом стенок хрящевых бронхов, в респираторном отделе легкого, в 8 препаратах обнаружены очаги осумкованного казеоза и рубцующиеся бугорки. Ни в одном легком у больных этой группы деструктивные изменения обнаружены не были. Напротив, при гипоплазии долек в пограничных участках респираторного отдела легкого в 5 наблюдениях была выявлена трехслойная туберкулезная каверна с очагами бронхогенной диссеминации, в 2 — двухслойная каверна, в 8 — единичные или множественные крупные очаги осумкованного казеоза.

Ретроспективный анализ клинико-рентгенологических данных позволил установить, что при гипоплазии сегментарной и большей протяженности до операции порок развития мог быть установлен не у 4 больных, а много чаще. В пользу него свидетельствовало объемное уменьшение органа и его частей, преимущественная локализация инфекции в бронхиальном дереве с формированием по ходу болезни заполненных бронхоэктазов и туберкулем. Напротив, при гипоплазии мелких анатомических структур по своей локализации и течению туберкулез не имел черт отличий от обычных его форм. Участки долевой и ацинарной гипоплазии интерпретировались рентгенологами как фиброзно-очаговый туберкулез.

Порок развития воздухоносных путей в виде бронхомегалии, дефектов в закладке фиброзно-хрящевого слоя и многоклеточных серозно-слизистых желез, а также мышечной стенки, что обычно приводит к формированию дизонтогенетических бронхоэктазов и синдрома Вильямса-Кембела, был установлен у 48 оперированных нами больных. Начало заболевания у

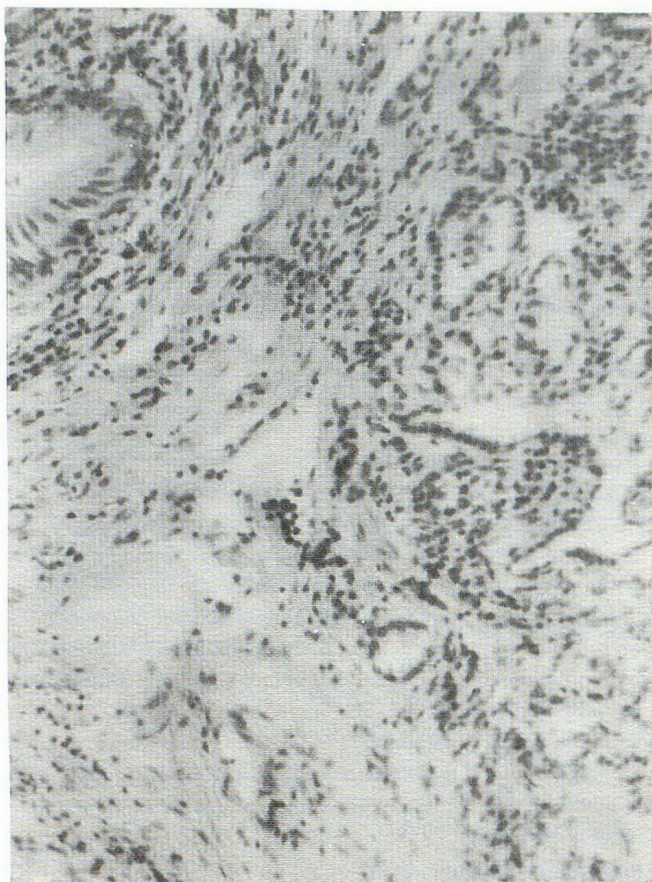


Рис.2. Участок гипоплазии ткани легкого вблизи от туберкулезной каверны. Справа в препарате видна группа несформированных альвеол. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 10×40.

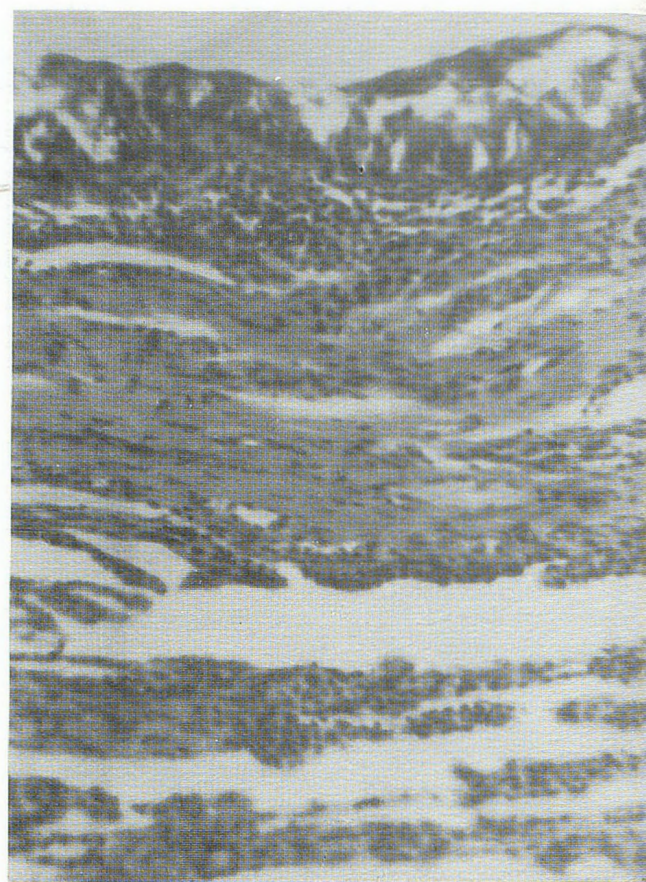


Рис.3. Фрагмент стенки порочно сформированного субсегментарного бронха, дренирующего туберкулезную каверну. В стенке бронха отсутствуют хрящи и мышечная ткань. Она представлена соединительнотканной пластинкой, под эпителием умеренная клеточная инфильтрация. Признаков туберкулезного воспаления нет. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 10×40.

14 из них было острым, у остальных легочный процесс протекал бессимптомно и был диагностирован при флюорографическом обследовании. В момент выявления он трактовался как инфильтративный в 26 случаях, туберкулема легкого — в 19, в одном — очаговый, осложненный экссудативным плевритом. Двое больных были направлены в клинику с подозрением на периферический рак легкого. Диагностическая торакотомия позволила обнаружить у них туберкулему легкого, развившуюся на фоне дизонтогенетических бронхоэктазий.

Все больные, исключая указанных выше двоих, подверглись длительному лечению противотуберкулезными препаратами. Несмотря на это, у 5 больных сформировалась хроническая туберкулезная каверна, у одного серозный плеврит перешел в эмпиему, остальные были направлены с диагнозом туберкулема легкого. Последний у 4 из них был отвергнут и процесс до операции трактовался как инфицированные туберкулезом дизонтогенетические бронхоэктазы.

При гистологическом исследовании удаленных легких и их частей в 5 случаях были обнаружены трехслойные туберкулезные каверны с лимфобронхогенной диссеминацией, дренировавшиеся порочно сформированными бронхами, в 31 — туберкулемы, в 9 — более мелкие очаги осумкованного казеоза, в одном

— наряду с ними выявлен туберкулез плевры (см. таблицу). При этом в 9 наблюдениях имелись заполненные казеозными массами дизонтогенетические бронхоэктазы, которые до операции в 5 случаях были приняты за туберкулему легкого, еще в трех — заполненные бронхоэктазы сочетались с туберкулемами легкого. Следует подчеркнуть, что в 13 препаратах туберкулез был обнаружен в стенке крупных бронхов, причем в трех он был изолированным, без поражения паренхимы легкого, а в 10 — сочетался с различного характера изменениями в респираторном его отделе.

Ввиду того, что все очаги туберкулезной инфекции в легких (каверны, туберкулемы) у наших больных дренировались аномально сформированными бронхами (рис.3), можно предположить, что первоначальной локализацией инфекционного процесса были воздушные пути. Предположение подтверждается и фактом одинаково частого обнаружения при бронхоскопии туберкулеза слизистой при таких разных по своей активности процессов в респираторном отделе легкого, как фиброзно-кавернозный (1 из 5) и туберкулема легкого (8 из 31), что говорит против вторичного интраканаликулярного ее заражения. Одновременно

с этим можно было отметить, что туберкулез, развившийся в стенке аномалийно сформированного крупного бронха (долевого, сегментарного и его ближайших ветвлений), протекал более автономно, без серьезного вовлечения в процесс респираторного отдела легкого (13 наблюдений). Именно в этих 13 случаях, основываясь не преимущественной локализации инфекционного процесса в бронхах, образованиях по ходу болезни заполненных бронхоэктазов, а также результатах бронхографии, не у 4 из них, а много чаще удалось выявить дизонтогению воздухоносных путей, осложненную туберкулезом. Напротив, если инфекционный процесс осложнял порок развития мелких бронхиальных ветвлений, он во всех случаях сопровождался возникновением в респираторном отделе легкого либо легочной деструкции, либо туберкулемы, что при отсутствии патологии в крупных бронхах не позволяло до морфологического обследования распознать порок развития.

Туберкулез в стенке врожденной кисты легкого был обнаружен при гистологическом исследовании в 7 случаях. Только у одного больного этой группы заболевание протекало малосимптомно. Всем им в противотуберкулезном диспансере был поставлен диагноз инфильтративного туберкулеза, у 6 в фазе распада, и они подверглись 5—10-месячному курсу противотуберкулезной химиотерапии. Лечение привело к стабилизации инфекционного процесса обезбациллированию мокроты, а у 6 из них, судя по выписке из истории болезни, и к трансформации его в туберкулему легкого. Один больной был направлен в хирургическое отделение с диагнозом кавернозного туберкулеза легких, МБТ—. В клинике диагноз кавернозного туберкулеза был изменен на врожденную кисту легкого, инфицированную туберкулезом, остальные подверглись операции по поводу туберкулемы легкого.

Гистологическое исследование резецированных отделов легких, помимо специфического воспаления в стенке врожденных кист легкого, обнаружило по периферии от них в 2 препаратах крупные, а в трех — мелкие очаги казеозного некроза с осумкованием его и рубцующиеся бугорки.

Ретроспективный анализ этих 7 наблюдений показал, что, располагая рентгенологической документацией начальных проявлений заболевания и его динамикой, на основании характера воспалительных изменений и полостного образования в легком, а также его заполнения по ходу лечения можно было до операции поставить диагноз врожденной кисты легкого, инфицированной туберкулезом.

И, наконец, у одного больного, подвергшегося операции по поводу множественных туберкулем легкого, в одном его сегменте была обнаружена туберкулема, в другом — гамартохондрома. Дифференцировать ее по рент-

генологическим данным от туберкулемы не представлялось возможным ввиду отсутствия в ней кальцинатов и наличия вблизи нее туберкулезных очагов.

З а к л ю ч е н и е

При пороках развития легкого туберкулезный процесс, как правило, возникает в аномально сформированных структурах органа, распространяясь затем на неизменные ткани. Поэтому при дизонтогении мелких анатомических образований легкого инфекционный процесс к моменту его выявления уже вышел за пределы пороочно сформированных структур и по своим клинико-рентгенологическим проявлениям ничем не отличается от течения обычных форм легочного туберкулеза. Напротив, при гипоплазии субсегментарной и большей протяженности, кистах легкого, а также дизонтогении крупных бронхов туберкулез преимущественно поражает стенки воздухоносных путей и кист легкого, что и отличает его от других форм. Проведение в этих случаях комплексного бронхологического обследования и радиоизотопного сканирования легких позволяет с уверенностью верифицировать диагноз сочетанной патологии. Однако с хронизацией туберкулезного процесса и его прогрессированием дифференциально-диагностические признаки стираются и установить дизонтогению на фоне распространенного инфекционного заболевания удастся только при тщательном морфологическом исследовании легкого.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Баймуханова К.Х. Бронхологическая диагностика пороков развития легкого в противотуберкулезном диспансере: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Алма-Ата, 1980.
2. Загорская З.К., Дегтярь В.М. Пороки развития легкого в клинике легочного туберкулеза // Пробл. туб. — 1976. — № 7. — С.60—63.
3. Карабаев В.Ш., Разуменко В.А., Григорьянц Р.Г. Распознавание пороков развития легкого в клинике легочного туберкулеза // Тер. арх. — 1980. — № 7. — С.38—39.
4. Мухин Е.П., Есенсужин М.Р., Терлиқбаев Т.А. Пороки развития легкого и туберкулез — диагностика и хирургическое лечение // Пробл. туб. — 1988. — № 3. — С.51—53.
5. Ниязов И.Б. Пороки развития легкого у больных туберкулезом // Там же. — 1976. — № 7. — С.63—66.
6. Путов Н.В., Левашов Ю.Н. Пороки развития легкого // Болезни органов дыхания / Под ред. Н.Р.Палеева. — М., 1989. — Т.4. — С.129—186.
7. Сазонов А.М., Цуман В.Г., Романов Г.А. Аномалии развития легких и их лечение. — М.: Медицина, 1981.
8. Филиппов В.П., Лебедев К.М., Ловачева О.В., Бурцев С.А. Диагностика порока развития легкого у больных туберкулезом // Пробл. туб. — 1984. — № 1. — С.41—45.
9. Филиппов В.П., Лебедев К.М., Ловачева О.В. Диагностика туберкулеза у больных с пороками развития легкого // Там же. — 1987. — № 6. — С.21—24.

Поступила 27.03.95.