

2. Smith M. J., Hodson M. E. // Lancet.— 1983.— Vol. 1.— P. 265—269.
3. Salmeron S., Guerin J. C., Godard P. et al. // Amer. Rev. resp. Dis.— 1989.— Vol. 140.— P. 167—171.
4. Karalus N. C., Harrison A. C. // N. Z. med. J.— 1987.— Vol. 1900, N 824.— P. 306—308.
5. Rafferty P., Tucker L. G., Frame M. H. et al. // Brit. Dis. Chest.— 1985.— Vol. 79.— P. 244—250.
6. Smith M. J., Hodson M. E. // Thorax.— 1983.— Vol. 38.— P. 676—681.
7. Francis R. S. // Clin. Allergy.— 1984.— Vol. 14.— P. 49—53.
8. Laursen L. C., Taudorf E., Weeke B. // Europ. J. resp. Dis.— 1986.— Vol. 68.— P. 19—28.
9. Laursen L. C., Taudorf E., Borgeskov S. et al. // Allergy.— 1988.— Vol. 43.— P. 284—288.
10. Ebdon P., McNally P., Samanta A., Fancourt G. J. // Resp. Med.— 1989.— Vol. 83.— P. 289—291.

Поступила 23.02.90

Заметки из практики

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 1991

УДК 616.24-006.6-039:616.24-002.2

И. Г. Даниляк, А. А. Овчинников, Л. К. Романова, Т. Б. Младковская,
Ф. Е. Гуляева, А. А. Воробьев

СЛУЧАЙ БРОНХИОЛОАЛЬВЕОЛЯРНОГО РАКА ЛЕГКИХ

Кафедра внутренних болезней № 2 1-го лечебного факультета (зав.— проф. А. В. Сума-
роков), кафедра хирургических болезней № 1 2-го лечебного факультета (зав.— проф.
Г. И. Лукомский) ММА им. И. М. Сеченова и лаборатория пульмонологии (рук.—
проф. Л. К. Романова) НИИ морфологии человека АМН СССР

Бронхиолоальвеолярный рак (БАР), нередко протекающий под маской хронических неспецифических заболеваний легких или туберкулеза, недостаточно знаком практикующим врачам [1, 2]. Именно этим можно объяснить распознавание этой грозной болезни при жизни лишь у половины больных [3], причем, как правило, в ее финале. Вот почему описание каждого случая прижизненного диагноза БАР представляет большой интерес. Приводим наше наблюдение.

Б-я А., 49 лет, медсестра, была направлена в клинику в январе 1984 года с диагнозом хроническая пневмония.

При поступлении жаловалась на кашель с небольшим количеством светлой мокроты, периодически кровохарканье, боли под левой лопаткой, одышку при физической нагрузке. В 22-летнем возрасте у нее была выявлена киста верхней доли левого легкого. В возрасте 33 лет проведена резекция нагноившейся кисты, после чего в течение 16 лет был период полного клинического благополучия. Затем возник кашель с небольшим количеством мокроты. Была диагностирована сначала правосторонняя нижнедолевая, а через 2 года двусторонняя пневмония, перешедшая в хроническую, протекавшую с ежегодными обострениями, которые сопровождалась усилением кашля, увеличением количества мокроты до 20—30 мл за сутки, субфебрильной температурой. За 2 года до поступления в клинику отмечена отрицательная рентгенологическая динамика: появление фокуса затемнения в средних отделах левого легкого на фоне послеоперационных рубцовых изменений. В течение последнего года отмечает появление прогрессирующей одышки и периодически кровохарканье. Лечилась амбулаторно, неоднократно госпитализировалась в различные стационары. Лечение антибактериальными препаратами эффекта не давало. При рентгенологическом исследовании отмечалось прогресси-

рование процесса с образованием сливающихся затемнений в нижних долях обоих легких.

Состояние при поступлении относительно удовлетворительное. Нормального питания. Периферические лимфоузлы не увеличены. Грудная клетка в дыхании участвует симметрично, число дыханий в покое 22 в минуту. Перкуторно над обоими легкими в задненижних отделах определялось притупление, более выраженное слева. Прослушивались ослабленное дыхание и рассеянные сухие хрипы. В нижних отделах с обеих сторон, больше слева, крепитация. Пульс 74 удара в минуту, удовлетворительного наполнения. Артериальное давление 130/80 мм рт. ст. Живот мягкий, безболезненный при пальпации. Печень и селезенка не увеличены.

В анализе крови нейтрофильный лейкоцитоз ($12 \cdot 10^9/\text{л}$), повышение СОЭ до 30 мм в час, повышение α_2 -глобулинов до 13 %. Другие лабораторные показатели в пределах нормы.

Мокрота слизисто-гнойная. При цитологическом исследовании двукратно обнаружены атипичные эпителиальные клетки.

По данным спирогграфии и радиоспирогграфии отмечено резкое снижение вентиляции легких со стойким нарушением бронхиальной проходимости в средненижних отделах левого легкого.

Наличие двустороннего патологического процесса в легких, его волнообразное течение, неуклонное прогрессирование, несмотря на адекватную антибактериальную терапию, кровохарканье и неоднократное выявление атипичных клеток в мокроте позволило заподозрить бронхиолоальвеолярный рак, диагноз которого подтвердился при рентгенологическом исследовании.

Рентгенография (рис. 1): в обоих легких отмечаются многочисленные участки затемнения различной величины (ацинозные, дольковые, субсегментарные), локализующиеся во всех долях легких, кроме верхушек, которые находятся в состоянии гипервентиляции. Преобладает поражение нижних и средних отделов легких. Оба легких, особенно левое, окутаны плевральными наслоениями. Заключение: Двусторонний распространенный БАР.

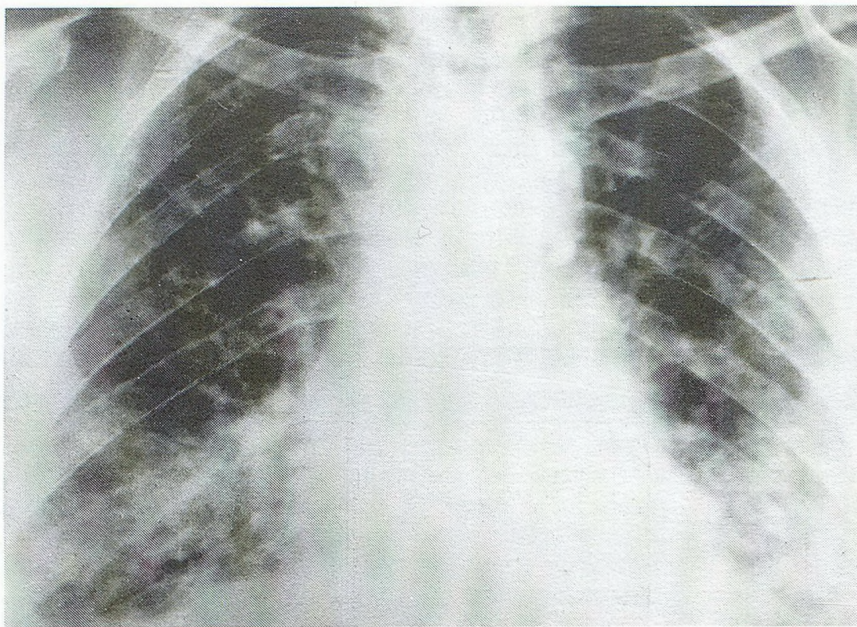


Рис. 1. Рентгенограмма больной А.

Дважды проводилась фибробронхоскопия: отмечено сужение устьев верхнедолевых сегментарных бронхов слева, деформация бронхов язычковых сегментов. В бронхах нижней доли слева умеренное количество пенистой мокроты. Под контролем рентгенотелевидения из II, VIII, IX сегментов слева и IV, V, VIII сегментов справа произведена биопсия. Во всех биоптатах выявлены альвеолы, частично выстланные цилиндрическим эпителием, аденоматозные структуры; в просветах альвеол — гомогенные массы секрета (рис. 2). При исследовании бронхоальвеолярного смыва обнаружены аденоматозные структуры из эпителиальных клеток (рис. 3). Отмечен размерный полиморфизм этих клеток и их ядер, а также наличие в цитоплазме крупных секреторных вакуолей. Заключение: БАР, двусторонняя локализация. Умеренный пневмосклероз.

Больная была проконсультирована онкологом, который не рекомендовал химиотерапию, считая ее непоказанной. Проводилась симптоматическая терапия, которая несколько улучшила самочувствие больной, и она была выписана под наблюдение онколога по месту жительства. Через 2 года больная скончалась.

Впервые БАР описан Malassez в 1876 году. В отечественной литературе термин «БАР» встречается редко, чаще используются его синонимы: аденоматоз легких, аденоматозный цилиндроклеточный сосочковый диффузный рак, альвеолярный рак, бронхиолярная карцинома с перестроенной стромой, мукоцеллюлярная аденокарцинома [2, 3, 9]. БАР составляет 1—2 % всех злокачественных новообразований. Этиология заболевания остается неясной [8]. По сравнению с другими формами рака легкого, заболевание возникает в более молодом возрасте. Оба пола поражаются одинаково часто. Курение, по-видимому, не влияет на заболеваемость БАР. Он не относится к числу так называемых «сигаретных» раков. Многие авторы отмечают значение рубцовых изменений и повтор-

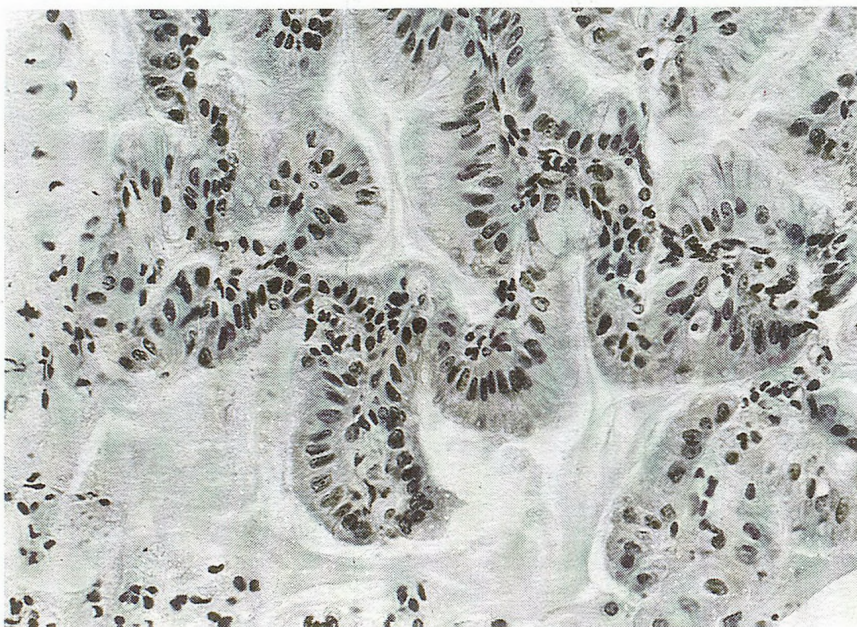


Рис. 2. Гистологическое исследование биоптата той же больной.



Рис. 3. Цитология альвеолярного смыва той же больной.

ных воспалений легких в возникновении опухолевого процесса. Описаны случаи развития БАР на фоне системной склеродермии [4], идиопатического фиброзирующего альвеолита [7], а также его сочетания с доброкачественными опухолями других органов [5].

Морфологическая характеристика опухоли разнообразна. Описываются множественные «узелки» или отдельные «узлы». Процесс может напоминать сегментарную или долевую пневмонию. Иногда наблюдаются фокусы некроза или полости, заполненные слизью. В процесс может вовлекаться плевра, но, как правило, без выпота. Указывается на возможность развития спонтанного пневмоторакса [9]. Метастазирование опухоли в другие органы встречается редко [12].

Клиника заболевания зависит от формы, локализации и распространенности процесса, наличия или отсутствия осложнений. Заболевание может протекать бессимптомно и являться флюорографической находкой. Описаны секционные находки со значительным поражением легочной ткани [8]. Обычно больных беспокоят кашель с мокротой, нарастающая одышка, боли в груди, связанные с дыханием. У трети больных наблюдается похудание, у одной пятой — кровохарканье. У половины больных отмечается притупление легочного звука соответственно участку поражения, выслушиваются влажные мелкопузырчатые хрипы. У многих больных обнаруживают нейтрофильный лейкоцитоз и повышение СОЭ. Единственным патномоничным симптомом БАР является выделение большого количества (до 3—5 литров в сутки) пенистой слизистой мокроты. Однако этот симптом имеет место далеко не во всех случаях. Характерно волнообразное течение БАР, при котором независимо от проводимой симптоматической терапии периоды обострений сменяются периодами ремиссий. Функциональные показатели внешнего дыха-

ния прогрессивно ухудшаются. С каждым обострением нарастают клиническая симптоматика и дыхательная недостаточность, которая и приводит в конечном итоге к летальному исходу. Продолжительность жизни больных с момента выявления заболевания колеблется от 2 месяцев до 8 лет, чаще 1—2 года.

При рентгенологическом исследовании определяются синдром шаровидного образования в легком или синдром ограниченного и диффузного затемнений, диссеминации, иногда с участками просветления, с выраженной тенденцией к слиянию отдельных теней. Характерно поражение преимущественно средних и нижних отделов легких. Цитологическое исследование мокроты и бронхиального секрета может выявить наличие атипичных клеток (по литературным данным, в 4 из 30 случаев); сравнительно редко диагноз устанавливается только на основании цитологической картины.

При бронхоскопии либо нормальная картина, либо наличие в просветах бронхов пенистого секрета. Изредка крупные опухолевые «узлы» могут сдавливать бронхи, но прорастания их стенки опухолью не отмечается [11]. Несоответствие рентгенологической и бронхологической картины должно настораживать в плане БАР.

По данным И. Н. Исаевой и соавт. [3], к 1975 году в отечественной литературе были описаны 183 наблюдения БАР, причем в 92 (50 %) случаях диагноз был установлен при жизни (у 28 больных на основании клинко-рентгенологической картины, у 64 — на основании гистологического исследования биоптатов или операционного материала). По данным отечественной литературы последних 15 лет, диагноз при жизни установлен у 18 (60 %) из 30 больных, причем у 7 — по результатам клинко-рентгенологического исследования.

Что касается лечения БАР, то имеются указания на успешное хирургическое вмешательство в случаях ранней диагностики при ограниченном поражении опухолью легкого [6, 10].

Таким образом, знание клинической и рентгенологической картины бронхиолоальвеолярного рака легкого, особенностей течения этого заболевания позволяет поставить диагноз даже при отсутствии патогномоничной симптоматики. Дополнительным методом верификации диагноза является бронхоскопия с получением бронхоальвеолярного лаважа и трансбронхиальной биопсии легкого с последующим квалифицированным цитологическим и морфологическим исследованием материала.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гистологическая классификация опухолей легких.— 2-е изд.— М.,— 1984.— С. 22.
2. Гордон И. Б., Горбатовский Я. А. // Клин. мед.— 1973.— № 3.— С. 132—135.
3. Исаева И. Н., Журавлев А. В., Медвенский Б. В., Гор-

- деева Т. Я. // Клин. хир.— 1977.— № 12.— С. 61—62.
4. Калининский Ю. В., Мельник С. Г. // Врач. дело.— 1978.— № 8.— С. 103—106.
5. Лакомов В. В., Лакомова А. П., Сиявин В. И. // Клин. мед.— 1978.— № 5.— С. 105—106.
6. Ланге А. З., Балыня И. А., Озолс А. Я. // Современные методики диагностики и лечения в клинической практике.— Рига, 1976.— С. 31—32.
7. Путов Н. В., Илькович М. М. // Фиброзирующие альвеолиты.— М., 1986.— С. 168.
8. Столыгво Н. С., Журавлев Н. Н., Савинова Т. А. // Ученые-медики — практике. Здравоохранение.— Рига, 1971.— С. 177—178.
9. Чумаченко А. В., Ивакин В. М., Галкин В. В., Чумаченко Г. А. // Здравоохр. Казахстана.— 1981.— № 4.— С. 77—78.
10. Шукин М. И., Левин М. Х. // Здравоохр. Белоруссии.— 1973.— № 5.— С. 67.
11. Эстис Э. Е., Смирнова З. В. // Вестн. хир.— 1976.— № 10.— С. 113—114.
12. Spence H. // Pathology of the Lung (Excluding Pulmonary Tuberculosis).— 3-rd Ed.— Oxford.— 1977.— Vol. 2.— P. 826.

Поступила 21.02.91

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 1991

УДК 616.233/235-006.6

Р. А. Шукурова, Е. А. Коган, С. М. Секамова БРОНХИОЛОАЛЬВЕОЛЯРНЫЙ РАК НА ФОНЕ ИДИОПАТИЧЕСКОГО ФИБРОЗИРУЮЩЕГО АЛЬВЕОЛИТА В СТАДИИ «СОТОВОГО» ЛЕГКОГО

Кафедра терапии и профболезней (зав.— проф. Н. А. Мухин) и кафедра патологической анатомии (зав.— проф. М. А. Пальцев) ММА им. И. М. Сеченова

Среди причин смерти при идиопатическом фиброзирующем альвеолите (ИФА) наряду с другими упоминается рак легкого, а именно — бронхиолоальвеолярный рак (БАР), летальность от которого составляет 8—12,9 % случаев [3, 5, 6]. Риск развития рака легкого не зависит от возраста, пола и курения. Диагностика БАР при ИФА, по данным литературы, затруднена из-за отсутствия клинико-рентгенологических различий между этими заболеваниями, а также ввиду того, что рак легкого обычно развивается у больных ИФА с быстропрогрессирующим течением [6]. Те же авторы отмечают, что средняя продолжительность легочных симптомов при БАР на фоне ИФА до госпитализации равнялась 2 годам, а средняя выживаемость при этом составляла 47 мес.

Среди 43 больных ИФА, наблюдавшихся с 1979 по 1990 гг. в клинике терапии и профболезней ММА им. И. М. Сеченова, БАР на фоне ИФА развился у 4 (9,3 %) пациентов.

Приводим эти наблюдения.

Наблюдение 1. Б-ой П., 67 лет, контролер, поступил в клинику 18.01.89 г. В анамнезе курение в течение 50 лет, непостоянный малопродуктивный кашель. Заболел остро в ноябре 1988 г., когда после переохлаждения усилился кашель, появился субфебрилитет. С января 1989 г. присоединилась лихорадка до 39,6 °С, усилилась одышка, ухудшился

аппетит, потерял в весе 8 кг. Объективно состояние тяжелое, диффузный цианоз, выраженная одышка в покое (ЧД 42 в мин), изменение пальцев рук по типу «барабанных палочек», ногтей — по типу «часовых стекол», в нижнебоковых отделах легких крепитация, АД 120/80 мм рт. ст. При рентгенологическом исследовании грудной клетки усиление и деформация легочного рисунка и множественные очаговые тени. ЭКГ без особенностей. В анализе крови лейкоциты $12,2 \cdot 10^9/\text{л}$, СОЭ 40 мм/ч, диспротеинемия за счет гипергаммаглобулинемии — 1,75 г%, повышение IgA до 8,2 г/л, IgG до 25,2 г/л, комплемент — 41,8, С-реактивный белок (++) ; титр реакции Ваалера—Розе 1:20, ЦИК 0,70 ед. опт. пл. (норма — до 0,225 ед. опт. пл.). Установлено снижение уровня Т-лимфоцитов до $780,8 \cdot 10^6/\text{л}$, Т-активных — до $566,0 \times 10^6/\text{л}$, определявшихся методом розеткообразования (нормальные показатели соответственно $979,8 \pm 16,8 \cdot 10^6/\text{л}$ и $840 \pm 123 \cdot 10^6/\text{л}$) при нормальном содержании В-лимфоцитов ($312,3 \cdot 10^6/\text{л}$), pO_2 41,7 мм рт. ст., pCO_2 44,6 мм рт. ст. При исследовании мокроты неоднократно обнаружены атипичные клетки. Несмотря на терапию кортикостероидами, антибиотиками, гликозидами, мочегонными, а также оксигенотерапию, состояние больного прогрессивно ухудшалось, присоединились признаки нарушения кровообращения преимущественно по большому кругу и 21.02.89 г. при нарастающих явлениях дыхательной недостаточности с развитием гипоксической комы наступила смерть. Клинический диагноз: Основное заболевание: рак неуточненной первичной локализации с метастазами в легкое? ИФА быстропрогрессирующего течения?

Осложнение: дыхательная недостаточность III ст. Нарушение кровообращения преимущественно по большому кругу. Гипоксическая кома.

На секции: диффузный цианоз кожных покровов, изме-