

Пневмониеподобная двусторонняя инфильтрация в легких у больного 60 лет

Н.В. Белякова, М.В. Самсонова, А.Л. Черняев, Н.А. Бухтоярова

Пациент Х., 60 лет, был госпитализирован в нашу клинику повторно в мае 2009 г. с жалобами на сердцебиение, одышку, усиливающуюся при физической нагрузке и в положении лежа, кашель с вязкой пенистой мокротой, слабость, похудание.

Анамнез: в декабре 2007 г. впервые стали появляться отеки и одышка. При стационарном лечении был выявлен правосторонний гидроторакс, при плевральной пункции получен транссудат, содержащий лимфоциты. В апреле–мае 2008 г. проходил повторное стационарное лечение по месту жительства, в результате чего уменьшилась одышка и исчезли отеки нижних конечностей. В июне 2008 г. пациент был направлен на обследование и лечение в ГКБ № 57. По данным проведенного лабораторно-инструментального обследования был диагностирован постинфарктный кардиосклероз, мерцательная аритмия, а при компьютерной томографии (КТ) грудной клетки выявлены признаки правосторонней нижнедолевой пневмонии с лимфаденопатией средостения (рис. 1). Самочувствие больного в течение последующих 6 мес оставалось удовлетворительным, возросла толерантность к физической нагрузке. Ухудшение состояния наблюдалось с января 2009 г.: рецидивировали “пневмонии”, лечился повторно в стационаре по месту жительства. Эффекта от антибактериальной и противовоспалительной терапии не было, прогрессировали явления дыхательной недостаточности. Из анамнеза жизни: ранее курил, стаж курения 40 пачек-лет (с 2007 г. не курит). Работает учителем.

Состояние при поступлении средней тяжести. Диффузный цианоз. Отеков нет. Частота дыхания 28 в 1 мин. Одышка при разговоре, отхаркивает вязкую пенистую мокроту. В легких выслушивается везикулярное дыхание, несколько ослабленное в нижних отделах с обеих сторон, рассеянные сухие и влажные хрипы. Артериальное давление 120/70 мм рт. ст., частота сердечных сокращений 100 в

1 мин, пульс 80 ударов в 1 мин. Печень выступает на 4 см из-под края реберной дуги.

Данные обследования. Общий анализ крови: гемоглобин 182 г/л, эритроциты $6,3 \times 10^{12}/л$, тромбоцитоз ($370 \times 10^9/л$), лейкоциты $19,9 \times 10^9/л$, палочкоядерные 1%, сегментоядерные 56%, эозинофилы 3%, лимфоциты 30%, моноциты 10%, СОЭ 2 мм/ч. Общий анализ мочи без пато-

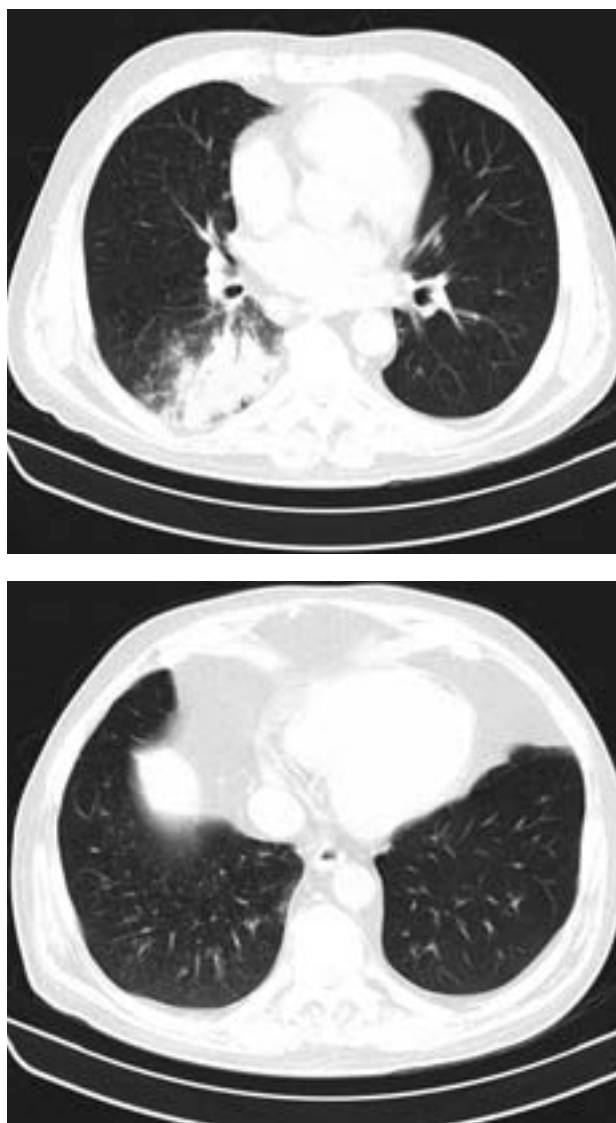


Рис. 1. КТ легких больного Х. (июнь 2008 г.).

Наталья Владимировна Белякова – врач 2-го кардиологического отделения ГКБ № 57 г. Москвы.

Мария Викторовна Самсонова – докт. мед. наук, зав. лабораторией патологической анатомии и иммунологии НИИ пульмонологии ФМБА России.

Андрей Львович Черняев – профессор, зав. отделом патологии НИИ пульмонологии ФМБА России.

Наталья Анатольевна Бухтоярова – врач-рентгенолог ГКБ № 57 г. Москвы.

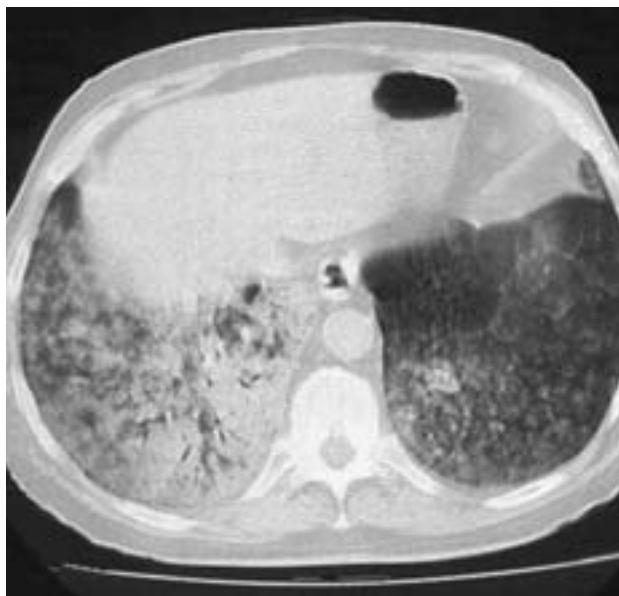


Рис. 2. КТ легких больного X. при повторной госпитализации (июнь 2009 г.).

логии. Реакция Вассермана отрицательная, антитела к ВИЧ и маркеры вирусных гепатитов не обнаружены.

Анализ мокроты: характер слизистый, в поле зрения насчитывается 110–120 лейкоцитов, 5–10 эритроцитов, единичные эозинофилы, микобактерии не обнаружены.

ЭКГ: мерцательная аритмия, частота сердечных сокращений 60–130 в 1 мин. Отклонение электрической оси сердца влево, диффузные изменения миокарда.

Рентгенография грудной клетки: двусторонняя нижнедолевая пневмония.

КТ грудной клетки (рис. 2): по всем легочным полям с обеих сторон (преимущественно в средних и нижних отделах) определяются множественные полиморфные очаги уплотнения легочной ткани. В нижней доле правого легкого имеется массивный участок инфильтрации легочной

ткани, на фоне которого прослеживаются полосы бронхов (симптом “воздушной бронхографии”). Отмечается лимфаденопатия средостения. Заключение: картина характерна для пневмониеподобной формы бронхиолоальвеолярного рака нижней доли правого легкого с поражением нижней доли левого легкого.

Сцинтиграфия легких: неравномерная микроциркуляция в правом легком с нарушением перфузии нижних отделов, снижение объема перфузии нижних отделов левого легкого.

Эхокардиография: незначительная дилатация и гипертрофия левого желудочка, дилатация левого и правого предсердий.

Фибробронхоскопия: слизистая оболочка бронхов гладкая, бледно-розовая, несколько истончена, устья слизистых желез зияют, сосудистая архитектоника не нарушена. По передней стенке промежуточного и нижнедолевого бронха правого легкого слизистая оболочка ярко гиперемирована, сосудистая архитектоника нарушена. Просветы 8–10-го сегментарных бронхов несколько сужены, отделяемое слизистое, мутное, вязкое. Получен бронхоальвеолярный смыв (БАС), проведена трансбронхиальная биопсия. Заключение: эндоскопическая картина перибронхиального роста в правом легком; атрофический бронхит.

При цитологическом исследовании БАС (рис. 3) выявлена высокодифференцированная аденокарцинома (возможно, бронхиолоальвеолярный рак – БАР). Гистологическое исследование трансбронхиального биоптата (рис. 4): разрастание кубовидных и цилиндрических клеток с высоким ядерно-цитоплазматическим отношением; часть таких же клеток определяется в просветах альвеол. Заключение: бронхиолоальвеолярный рак (немущинозный тип).

В результате обследования был установлен **диагноз**: бронхиолоальвеолярный рак (немущинозный тип) с поражением правого и левого легких, $T_2N_2M_0$, псевдопневмоническая форма, метастазы в парааортальных лимфатичес-

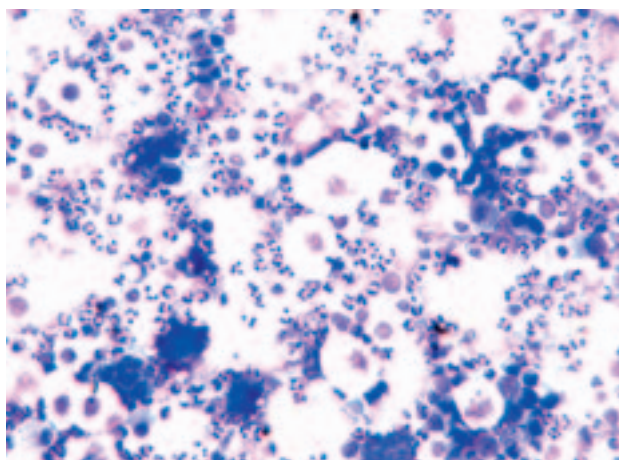


Рис. 3. Цитологическое исследование БАС. Комплексы клеток высокодифференцированной аденокарциномы. Окраска по Маю–Грюнвальду–Гимзе. $\times 400$.

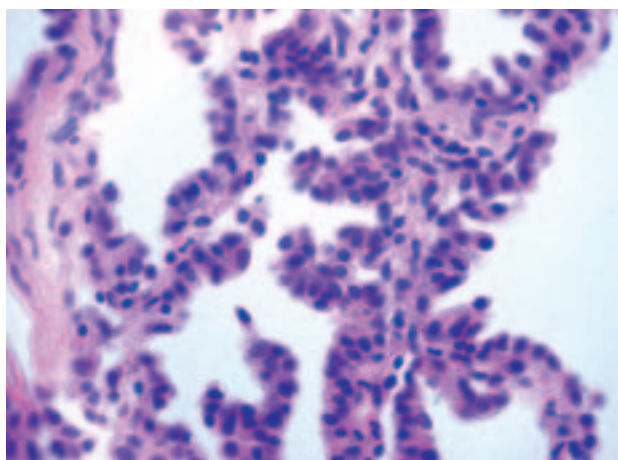


Рис. 4. Гистологическое исследование трансбронхиального биоптата. Рост опухолевых клеток на межалвеолярных перегородках (бронхиолоальвеолярный немущинозный рак). Окраска гематоксилином и эозином. $\times 400$.

ких узлах. Осложнения: дыхательная недостаточность II степени. Сопутствующие заболевания: ишемическая болезнь сердца; постинфарктный кардиосклероз; мерцательная аритмия, постоянная форма; артериальная гипертензия III степени, высокий риск; недостаточность кровообращения стадии IIБ.

С учетом удовлетворительного состояния больного был проведен сеанс химиотерапии по схеме этопозид + цисплатин.

Обсуждение

Бронхиолоальвеолярный рак насчитывает более чем 100-летнюю историю изучения. БАР – это один из вариантов высокодифференцированной аденокарциномы легких [1]. Отличительной особенностью БАР является рост опухолевых клеток одним слоем по стенкам терминальных бронхиол и альвеол без образования собственной стромы (в этом качестве опухоль использует межальвеолярные перегородки) [2, 3]. В классификации Всемирной организации здравоохранения 1999/2004 г. БАР определяется как аденокарцинома, дающая рост неопластических клеток из предшествующих альвеолярных структур без стромальной, сосудистой или плевральной инвазии [4]. Ранее в литературе БАР обозначался терминами “аденоматоз”, “альвеолярно-клеточная аденома”, “мультицентрический альвеолярный канцероматоз” [5]. БАР обычно состоит из слизеобразующих (муцинозных) опухолевых клеток, возникает из клеток Клара, клеток бронхиолярного эпителия, трансформирующихся в результате мукоидной метаплазии, и альвеолоцитов II типа [6].

БАР составляет от 1 до 9% всех вариантов первичного рака легких, в 70% случаев наблюдается у лиц старше 50 лет, чаще возникает у женщин [5, 7, 8].

Существует несколько рентгенологических форм БАР, отражающих клинические проявления заболевания: периферическая шаровидная опухоль, псевдопневмоническая, многоузловая и смешанная опухоль [9]. Бердников Р.Б. и др. выделяют узловую (69,2% всех случаев БАР), пневмониеподобную (14,5%) и диссеминированную (16,3%) формы БАР [5].

Современные морфологические подходы значительно сузили спектр опухолей, считающихся БАР, – к ним относят только те опухоли, которые не имеют признаков инвазивного роста [10]. По нашему мнению, это не совсем верно, если учитывать клинко-рентгенологические проявления БАР. В гистологической классификации 1999/2004 г. выделяют муцинозную, немучинозную и смешанную (промежуточную, муцинозно-немучинозную) формы БАР [3, 4].

БАР в клинической практике следует дифференцировать не только со злокачественными первичными и метастатическими опухолями легких, но и с атипичной аденоматозной гиперплазией и дисплазией альвеолярного эпителия при идиопатическом интерстициальном фиброзе легких при формировании “сот”. БАР может сочетаться с акинарной, солидной с муцином и папиллярной аденокарциномой,

и по результатам анализа удаленных опухолей БАР является преобладающей формой в 16% наблюдений [1].

БАР может метастазировать в лимфатические узлы корней легких и средостения, в диафрагму и перикард. Отдаленные метастазы для этой формы рака нехарактерны.

Клиническая картина: начало заболевания, как правило, незаметное. При слизеобразующем (муцинозном) варианте БАР возникает кашель с большим объемом слизисто-водянистой пенистой мокроты, не имеющей запаха, иногда с прожилками крови. При немучинозном варианте БАР мокрота может отсутствовать. По мере прогрессирования заболевания появляется неуклонно усиливающаяся одышка. Больные могут терять в массе тела, у части пациентов наблюдается субфебрильная лихорадка, у половины больных появляются боли в груди, иногда возникает пневмоторакс. При обследовании определяется цианоз, усиливающийся при физической нагрузке, при перкуссии легких – притупление над областью поражения, дыхание ослаблено, может присутствовать крепитация, увеличивается СОЭ, возникает анемия [11].

При **диагностике** БАР следует использовать рентгенографию легких и КТ, эффективность которой в 4 раза выше [11]. Кроме того, для диагностики применяют магнитно-резонансную томографию, позитронно-эмиссионную томографию, фибробронхоскопию с выполнением бронхоальвеолярного лаважа и трансbronхиальной биопсии, другие методы получения биопсийного материала (трансторакальную пункцию, медиастиноскопию, видеоторакоскопию, диагностическую торакотомию). Для лечения используют лучевую терапию и химиотерапию, при узловых формах БАР показано хирургическое лечение [11].

Особенностью представленного наблюдения является постепенное нарастание одышки в течение 1,5 лет, большой объем слизистой вязкой мокроты при наличии немучинозного варианта БАР. Диагноз БАР был основан на данных КТ, цитологического анализа БАС и гистологического исследования трансbronхиальной биопсии. Вероятнее всего, БАР имел место уже при первой госпитализации, однако рентгенологически проявлялся под маской пневмонии.

Список литературы

1. Kerr K.M. // Histopathology. 2009. V. 54. P. 12.
2. Чучалин А.Г. и др. // Пульмонология. 2000. № 2. С. 6.
3. Travis W.D. et al. Histopathologic Typing of Lung and Pleural Tumors. Geneva, 1999.
4. Colby T.V. et al. // WHO Classification of Tumors. Pathology and Genetics of Tumors of the Lung, Pleura, Thymus and Heart / Ed. by W.D. Travis, C.C. Harris. Lyon, 2004. P. 35–44.
5. Бердников Р.Б. и др. // Урал. мед. журн. 2009. № 4. С. 51.
6. Clayton F. // Pathol. Ann. 1988. V. 23. P. 361.
7. Харченко В.П. и др. // Онкоморфология легких. М., 1994. С. 52–62.
8. Motoi N. et al. // Am. J. Surg. Pathol. 2008. V. 38. P. 810.
9. Галил-Оглы Г.А. и др. // Арх. патол. 1995. № 5. С. 64.
10. Brambilla E. et al. // Eur. Resp. J. 2001. V. 18. P. 1059.
11. Трахтенберг А.Х. и др. // Респираторная медицина / Под ред. А.Г. Чучалина. Т. 2. М., 2007. С. 15–44. ●