

КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ЛЕГОЧНОЙ СЕКВЕСТРАЦИЕЙ

*Миронов А.Л.¹, Попков В.П.¹, Исаков А.А.¹, Шемелова Е.Ю.¹, Тюлькова
Т.Е.²*

ГБУЗ ТО «Областной противотуберкулезный диспансер», г. Тюмень

ГБОУ ВПО ТюмГМУ Минздрава России, г. Тюмень

Миронов Александр Львович – врач – хирург ГБУЗ ТО «ОПТД»

Попков Владимир Павлович – зав.отделением торакальной хирургии
ГБУЗ ТО ОПТД

Исаков Алексей Анатольевич – врач – хирург ГБУЗ ТО «ОПТД»

Шемелова Елена Юрьевна – врач – хирург ГБУЗ ТО «ОПТД»

Тюлькова Татьяна Евгеньевна – д.м.н., зав.кафедрой фтизиатрии ГБОУ
ВПО ТюмГМУ Минздрава России, г. Тюмень, 8-912-924-9710,
tulkova2006@rambler.ru

Аннотация:

Секвестрация легкого – редкий и сложный порок развития. Цель статьи: продемонстрировать случай поздней диагностики легочной секвестрации у женщин 19 и 39 лет в сочетании с туберкулезом. При рецидивирующих заболеваниях легких с нагноением и других специфических процессах для своевременной диагностики легочной секвестрации следует проводить ангиографию. В клинических наблюдениях отражен характерный «маршрут» пациента с пороком развития легочной ткани вне зависимости от наличия туберкулеза легких.

Ключевые слова: легочная секвестрация, туберкулез, операция, диагностика

Abstract:

Sequestration of the lung is a rare and complex malformation. The purpose of this article to prodemostrirovat case of late diagnosis of pulmonary sequestration in

women 19 and 39 years in combination with tuberculosis. With recurrent lung diseases with suppuration and other specific processes for timely diagnosis of pulmonary sequestration angiography should be performed. In clinical observations reflected typical "route" of a patient with malformation of the lung tissue, regardless of the presence of tuberculosis.

Key words: pulmonary sequestration, tuberculosis, surgery, diagnostics

Введение

Секвестрация легкого – редкий и сложный порок развития. Встречается у 0,8–2% больных с хроническими заболеваниями легких [1]. Среди всех аномалий развития легких частота секвестрации легких варьирует от 1,8 до 7,8% [2]. Впервые этот порок описал С. Rokitansky в 1856 г., сообщив о случае кистозно-измененной добавочной доли, расположенной у основания нормально развитого легкого. Термин «легочная секвестрация» был предложен D.Pryce (1946), который считал, что основное значение в формировании порока принадлежит добавочной артерии, отходящей от аорты или ее ветвей. Данная артерия врастает в легкое и отделяет часть доли от нормальных частей легкого. В секвестрированном легком происходят глубокие изменения. По данным литературы, до 1964 г. было описано 250 наблюдений пациентов с секвестрацией легкого [3–8]. В литературе встречаются различные названия этой патологии: «врожденная бронхопульмональная киста с аномальным сосудом», «бронхопульмональная диссоциация», «киста бронха в связи с аномальной артерией», «кистозный аденоматоз», «экстралобарное добавочное легкое», «сепарация легкого».

В настоящее время под термином «секвестрация легкого» принято понимать порок развития, при котором патологический (аномально развитый) участок легочной ткани, отделившийся на ранних стадиях эмбриогенеза от основного органа, развивается самостоятельно вне нормальных анатомо-физиологических связей (бронхов и сосудов малого круга кровообращения) и снабжается кровью артерий большого круга, обычно отходящими от аорты

[9-11] Большинство авторов, описывающих этот порок развития, выделяют внутридолевую и внедолевую формы легочной секвестрации [12, 13]. В первом случае секвестрированная легочная ткань находится в нормальной легочной ткани, в то время как внелегочная секвестрация может располагаться как внутри плевральной полости, так и вне ее. По данным литературы, внутрилегочная секвестрация встречается в 6 раз чаще, нежели внелегочная. Выделяют 2 типа внутрилегочной секвестрации: Ruyse и Brigand-Dupres. При первом типе секвестрации отсутствуют долевой и сегментарный бронхи, а также соответствующие ветви легочной артерии. В легочной ткани определяется ограниченная кистозная масса с агенезией респираторных отделов. Аберрантный сосуд находится обычно в толще нижней легочной связки, возможно отхождение сосуда от грудного отдела аорты (60%), брюшного отдела аорты (30%), межреберной артерии (10%) [14]. Описаны случаи кровоснабжения секвестрированного участка легкого от межреберной артерии и а. mammaia [15]. Возможен более редкий вариант секвестрации по Ruyse, характеризующийся сообщением кистозного участка с бронхиальным деревом. При типе секвестрации Brigand-Dupres бронхи и ветви легочной артерии сохранены, но сдвинуты кистозной массой, располагающейся, как правило, в толще нижней доли и питающейся от аорты через дополнительную артерию.

Наиболее частая локализация внутрилегочной секвестрации – медиально-базальные отделы нижней доли правого легкого. Более чем в 80 % случаев изменения обнаруживаются в области заднего базального сегмента и только в 6 % - в верхушечном. В литературе имеются сообщения о локализации секвестрированного участка легкого в брюшной полости.

Питающий аберрантный сосуд можно выявить при аортографии, томографии и компьютерной томографии. Иногда в виде случайной находки его обнаруживают во время операции. При сцинтиграфии легких отмечается уменьшение функционирующего капиллярного русла в секвестрированном участке легкого [14].

Проявления порока могут отсутствовать в течение ряда лет до инфицирования секвестрированного участка. Длительное время заболевание может протекать бессимптомно (21,7%), впервые проявиться симптомами нагноения (74,1%), что часто расценивается как острое воспалительное заболевание, а последующие рецидивы – как проявление хронизации воспалительного процесса.

Сроки выявления пороков развития легких [16]: до 11 лет – 3,8%; 11–20 лет – 18,2%; 21–30 лет – 26,6%; 31–40 лет – 37,9%; старше 40 лет – 14%.

Наличие легочной секвестрации легкого (включая кистозную) при достаточном объеме функционирующей ткани легкого может не отражаться на общем состоянии и развитии ребенка. Недренирующиеся, заполненные секретом или другим содержимым образования (кисты), секвестрации легкого или плохо дренирующиеся полости (при кистозной гипоплазии и бронхоэктазии) являются фоном для развития в них воспалительных процессов. Осложнение порока нагноением обычно начинается как острое воспаление. Дальнейшее углубленное обследование, проводимое с настороженностью в отношении секвестрации, позволяет установить правильный диагноз. На рентгенограммах секвестрированные участки легких в виде гомогенной или негомогенной тени наиболее часто проецируются в области X сегмента слева и справа. Томография иногда позволяет выявить кистозные изменения, не обнаруживаемые на рентгенограммах, а также aberrantный сосуд, который является патогномоничным для данного порока. Бронхография обычно не выявляет характерных изменений.

Данное заболевание дифференцируют от бронхолегочной кисты или поликистоза, новообразования, туберкулеза. Подозрение на секвестрацию должно возникнуть при наличии рецидивирующей пневмонии в одном и том же участке легкого и сохранении рентгенологических изменений после ликвидации острых проявлений, особенно в области X сегмента. Окончательным подтверждением диагноза является обнаружение

аберрантного сосуда, что иногда возможно при томографическом исследовании и, как правило, при аортографии.

Цель данной статьи – продемонстрировать позднюю диагностику внутрилегочной секвестрации у женщины 19 лет и 39 лет с наличием и отсутствием туберкулеза легких.

Клинический случай №1.

Больная Х., 19 лет, поступила в туберкулезное легочно-хирургическое отделение в октябре 2012 года с жалобами на периодический кашель с отхождением небольшого количества мокроты (до 15мл), светло-желтого цвета. Считает себя больной с марта 2012г., когда на фоне ОРВИ появились боли в грудной клетке справа, одышка, кашель с гнойной мокротой, фебрильная температура тела. Госпитализирована в терапевтическое отделение ЛПУ общего профиля, где получала лечение по поводу нижнедолевой внебольничной пневмонии слева препаратом из группы фторхинолонов с замедленно динамикой рассасывания инфильтрации. Однако, лечащий врач заподозрил туберкулезную инфекцию. С диагностической целью пациентка направлена в областной противотуберкулезный диспансер. При пересмотре рентгенодокументации выявлены участки деструкции легочной ткани. Взята в 0 группу диспансерного учета. Через 3 недели при рентгенконтроле сохранялись участки инфильтрации и деструкции. Несмотря на отсутствие в мокроте КУБ методом люминисцентной микроскопии, начата терапия по I режиму химиотерапии из-за распространенности процесса. Через 2 месяца интенсивной фазы отчетливой положительной динамики не получено. За время лечения КУМ из мокроты методом скопии и посева не обнаружены. Из анамнеза известно, что пациентка с 2011 г перенесла 2 эпизода пневмоний в нижней доле слева. Учитывая наличие деструктивного процесса в нижней доле слева неясной этиологии, отсутствие видимого эффекта от консервативного лечения пациентке предложено оперативное лечение.

При КТ-исследовании грудной клетки (28.09.2012): Правое легочное поле чистое. В верхней доле левого легкого очагов нет. В сравнении с данными КТ ОГК от 11.05.12 отмечается дальнейшее рассасывание инфильтрации в нижней доле левого легкого. В 9-10 сегментах левого легкого сохраняется фокус затемнения, который уменьшился с 5,3-4,0см до 4,8-3,0 см. Сохраняются множественные полости деструкции от 0,8 до 2,0 см. Инфильтрация вокруг рассосалась, эмфизема легочной ткани с повышением плотности до -980,0 ед.Н. Бронхи 1-3 порядка проходимы не сужены. Размеры сердца в пределах нормы, жидкости в полости перикарда нет. Лимфоузлы средостения не увеличены. Выпота в плевральных полостях нет. Костные структуры органов грудной клетки без патологии. Заключение: Нельзя исключить легочную секвестрацию в 9-10 сегментах левого легкого, хронический абсцесс (рис. 1).

Фибробронхоскопия (19.09.12) – патологии не выявлено.

Функция внешнего дыхания (04.10.2012): Нарушений функций внешнего дыхания не выявлено.

ЭКГ (04.10.12): Синусовая брадикардия 56 в минуту.

В клиническом анализе крови при поступлении: эр-4.35млн. Нв-133г/л, Л-4.9тыс., э-2, с/я-40, п-6, л-50, м-2. СОЭ-6мм/час.

Биохимия: Общий белок-67г/л, билирубин общий-10.0мкм/л, АСТ/АЛТ=28/12ед/л, глюкоза-5.5ммоль/л.

При поступлении в стационар состояние больной удовлетворительное. Кожные покровы чистые, физиологической окраски. Лимфатические узлы не увеличены. Обе половины грудной клетки одинаково участвуют в акте дыхания, аускультативно дыхание в легких везикулярное, хрипов нет. ЧДД 18 в мин. Тоны сердца ясные, ритм правильный, ЧСС 70 уд. в мин. АД 110/70 мм.рт.ст. Живот мягкий, безболезненный, симптомов раздражения брюшины нет. Печень по краю реберной дуги, не увеличена, безболезненная. Периферических отеков нет. Стул и мочеиспускание не нарушены.

Предоперационный диагноз: Кавернозный туберкулез нижней доли левого легкого? Кистозная гипоплазия? Бронхоэктатическая болезнь? Внутрилегочная секвестрация в нижней доле слева?

09 октября 2012 г. больной в плановом порядке выполнено оперативное лечение – боковая торакотомия, анатомичная резекция 9-10 сегментов левого легкого.

Интраоперационно: плевральная полость свободна от спаечного процесса. При ревизии плевральной полости висцеральная плевро утолщена инъецирована по всей поверхности. Междолевой борозды нет. Легочная связка утолщена, в толще ее, в 3 см от аортальных ворот диафрагмы пальпируются два сосуда, отходящие от аорты (один из них диаметром 1,0 см, задний сосуд 0,7 см) Учитывая врожденную сосудистую аномалию выполнена ревизия корня легкого. Отклонений от нормы не обнаружено. Выделены сосуды отходящие от аорты, перевязаны с прошиванием, отсечены. Образование фиброзного, мягко-эластичной консистенции в пределах 8-9 сегментов решено резецировать. Наружнобазальная и заднебазальная (А9, А10) сегментарные артерии выделены на протяжении, лигированы и прошиты. Центральные вены наружнобазального и заднебазального сегментов выделены, лигированы, пересечены. Резекция бронхов аппаратом УБ-40. Далее резекция 9-10 сегментов наложением аппарата УО 60. Легкое расправилось, выполняет гемиторакс. Контроль на аэростаз, гемостаз, и инородные тела. Дренаживание плевральной полости двумя дренажами. Операционная рана ушита послойно наглухо. Внутрικοжный шов. Кровопотеря 350 мл.

Послеоперационный период протекал гладко. Проведен курс антибактериальной профилактики: цефотаксим 1г. периоперационно, далее в течение 7 дней. По дренажам из плевральной полости в первые сутки послеоперационного периода выделилось 230 мл геморрагического отделяемого, в течение 4 дней количество отделяемого за сутки уменьшилось до 40 мл. Дренажи удалены на 4сут после операции.

Торакотомная рана зажила первичным натяжением.

Патогистологическое исследование № 1167Т-74: В исследуемом материале фрагменты легочной ткани неравномерной воздушности за счет большого количества резко расширенных бронхов. Стенка бронхов утолщена со склеротическими изменениями и выраженной лимфоидной инфильтрацией, с формированием лимфоидных фолликулов. Также в легочной ткани определяется гиперплазия лимфоидной ткани. Признаков специфического туберкулезного воспаления в исследуемом материале нет.

Заключение: Морфологическая картина не противоречит бронхоэктатической болезни легких с гиперпластической лимфоаденопатией.

Приведенный пример свидетельствует о позднем периоде выявления данной патологии, трудности дифференцировки с деструктивным туберкулезом легкого, вариабельности сроков появления клинической картины, обусловливаемой наличием внутрилегочной секвестрации, а также о необходимости понимания того, что данная патология может впервые проявиться не только у детей, но и у пациентов старших возрастных групп. Остается актуальным положение о необходимости крайней аккуратности при вмешательстве у больных с поражением нижних отделов легкого, возможности прохождения aberrантного сосуда в легочной связке, от любой части диафрагмы, межреберной артерии [17].

Клинический случай №2.

Больная М, 39 лет, поступила в туберкулезное легочно-хирургическое отделение 5.02.15, с жалобами на периодический кашель с отхождением мокроты, светло-желтого цвета, с периодами обострения в весенне-осеннее время на протяжении нескольких лет. Изменения в легких выявлены в августе 2014г, при ФГ-обследовании. Направлена к фтизиатру. Диагностирован инфильтративный туберкулез 1-2 сегментов правого легкого, в фазе распада. Бронхоэктатическая болезнь нижней доли правого легкого. МБТ(+). Получала амбулаторное лечение по 1 режиму

специфической ХТ. За время лечения в интенсивной фазе (Rg-логически) формирование туберкуломы в верхней доле правого легкого, в фазе распада. Пациентка консультирована торакальным хирургом, рекомендовано проведение хирургического этапа лечения туберкулеза.

При поступлении в легочно-хирургическое отделение состояние пациентки удовлетворительное. Кожные покровы чистые, бледные. Лимфатические узлы не увеличены. Сознание ясное. Положение активное. Обе половины грудной клетки одинаково участвуют в акте дыхания, аускультативно дыхание в легких везикулярное, хрипов нет. ЧДД 16 в мин. Тоны сердца ясные, ритм правильный, ЧСС 84 уд. в мин. АД 120/70 мм.рт.ст. Живот безболезненный, симптомов раздражения брюшины нет. Печень по краю реберной дуги, не увеличена, безболезненная. Периферических отеков нет. Стул и мочеиспускание не нарушены.

Данные обследования:

КТ органов грудной клетки (27.01.15) Левое легочное поле чистое. В 1-2 сегментах правого легкого 2 фокуса затемнения конгломератного типа высокой интенсивности с включением солей кальция с тяжистыми контурами, размерами на фоне линейного фиброза 2,0-1,2см и 1,3-0,9см. Полость деструкции не определяется. Отдельные очаги в пределах 1-2 сегментов правого легкого. В 6-10 сегментах правого легкого полости деструкции с неравномерно утолщенными стенками 1,2-0,8 см и 1,6-1,1см, фиброз, мелкий фокус затемнения на этом фоне 1,6-1,2см. Единичные мелкие очаги вокруг, часть кальцинированной плотности. Бронхи 1-3 порядка проходимы не сужены. Размеры сердца в пределах нормы, жидкости в полости перикарда нет. Лимфоузлы средостения не увеличены. Выпота в плевральных полостях нет. Костные структуры органов грудной клетки без патологии. Заключение: КТ признаки конгломератных туберкулом 1-2 сегментов правого легкого. В сравнении с данными КТ ОГК от 08.09.14 частичное рассасывание перифокальной инфильтрации, рубцевание полости в одном из фокусов. Кавернозный туберкулез 6-10 сегментов правого легкого

без динамики, менее вероятно бронхоэктазы в 6-10 сегментах справа, тубэтиология вероятна (рис. 2).

Фибробронхоскопия (27.01.15) - Двусторонний диффузный катаральный эндобронхит 0-1 степени воспаления

Функция внешнего дыхания (05.02.2015): Нарушений функций внешнего дыхания не выявлено.

ЭКГ (05.02.15): Синусовая брадикардия 54 в минуту.

В клиническом анализе крови при поступлении: эр-4.55млн. Нв-128г/л, Л-4.1тыс., э-2, с/я-55, п-1, л-33, м-9. СОЭ-5мм/час.

Биохимия крови: Общий белок-66г/л, билирубин общий-7.7мкм/л, АСТ/АЛТ=22/15ед/л, глюкоза-5.0ммоль/л.

Предоперационный диагноз: Кавернозный туберкулез нижней доли правого легкого. Туберкулома 1-2 сегментов правого легкого. Бронхоэктатическая болезнь?

16февраля 2012 г. больной в плановом порядке выполнено оперативное лечение – боковая торакотомия, комбинированная резекция S1-2, с нижней лобэктомией правого легкого.

Интраоперационно: В плевральной полости спаечный процесс в проекции S1-2, S10. Пневмолиз. Патологический процесс в виде двух плотно-эластических конгломератов до 3.0 см с мелкими очагами вокруг, занимает S1-2 верхней доли. В проекции 10 сегмента эластическое образование до 5.0 см с уходящим в легочную связку сосудом. При выделении нижней легочной связки обнаружен аномальный артериальный сосуд, пульсирует. Легочная секвестрация. Принято решение о нижней лобэктомии и резекции верхней доли. Наложением аппарата ТА-90, выполнена атипичная сублобарная резекция. Выделены элементы корня нижней доли. Артерии нижней доли перевязаны, прошиты, пересечены по отдельности (рис. 3). Выделена вена нижней доли прошита перевязана, пересечена. ПНДБ прошит аппаратом ТА-30, пересечен. Аномальная артерия дважды перевязана с прошиванием, пересечена – нижняя лобэктомия. При раздувании легкое воздушно,

гемитораксневыполняет. С целью уменьшения объема плевральной полости выполнена френикопексия. Кровопотеря 400 мл.

Послеоперационный период протекал гладко. Проведен курс антибактериальной профилактики: цефотаксим 1гпериоперационно, далее в течение 3 дней. По дренажам из плевральной полости в первые сутки послеоперационного периода выделилось 200 мл геморрагического отделяемого, в течение 4 дней количество отделяемого за сутки уменьшилось до 30 мл. Дренажи удалены на 4 сут после операции (20.02.15).

Торакотомная рана зажила первичным натяжением.

Патогистологическое исследование № 1356-59/7: В материале определяется легкое с наличием туберкуломы, представленной казеозным некрозом, окруженной фиброзной капсулой с наличием очагов отсева в виде продуктивных туберкулезных гранул.

Патогистологическое исследование № 1360-63/5: В материале легкое – межальвеолярные перегородки местами с разрывами, имеются участки хронической эмфиземы, на этом фоне выраженные очаги фиброза. В бронхах, бронхиолах и кистах, которые покрыты кубическим эпителием, определяется полинуклеарная лейкоцитарная инфильтрация, в стенке разрастание грануляционной ткани богатой сосудами капиллярного типа и в некоторых зонах имеются скопления актиномицетов, кровоизлияния диапедезного и очагового характера.

Пациентка выписана из отделения 4.03.15 в удовлетворительном состоянии.

Использованная литература:

Исаков Ю.Ф., Степанов Э.А., Гераськин В.И. Руководство по торакальной хирургии у детей. М.: Медицина, 1978.

Марчук И.К. // Клиническая хирургия. 1981. № 10. С. 22–24.

Бородулин Б.Е., Гелашвили П.А., Бородулина Е.А., Подсевалова Н.В. // Пороки развития и наследственные заболевания легких: Учебное пособие. Самара, 2003.

Картавова В.А., Левашев Ю.Н., Некласов Ю.Ф. и соавт. // Грудная хирургия. 1984. № 5. С. 31–36.

Королев Б.А., Шахов Б.Е., Павлушин А.В. Аномалии и пороки развития легких. Н. Новгород: НГМА 2000.

Рокицкий М.Р., Гребнев П.Н., Осипов А.Ю. Секвестрация легкого // Детская хирургия. 1998. № 1. С. 54–57.

Феофилов Г.Л., Хроменков И.Х. // Сов. мед. 1970. № 8. С. 147–148.

Феофилов Г.Л. // Грудная хирургия. 1977. № 3. С. 68–72.

Н.В Путов, Г.Б Федосеева, А.Г.Хоменко// Справочник по пульмонологии. М.:Медицина.1987. С 169.

Разумовский А.Ю., Рачков В.Е. Кафедра хирургических болезней детского возраста педиатрического факультета РГМУ; ДГКБ №13 им. Н.Ф. Филатова – «Аномалии развития легких и бронхов»

Хирургическое лечение врожденных пороков легких. Врожденная кистозно-аденоматозная мальформация. Лобарная эмфизема. Секвестрация легкого. Торакоскопические резекции легких. Торакоскопическая лобэктомия. // 2005-2015 pedsurg.ru (ДГКБ №13 им Н.Ф.Филатова, отделение торакальной хирургии)

Слепуха М.И., Горовенко Г.Г., Клименко В.И. // Грудная хирургия. 1980. № 5. С. 74–77.

Дужий И.Д., Тертышный Н.Г. О легочной секвестрации // Клиническая хирургия. 1989. № 10. С. 35–36.

Харитонов В.А. Кровоснабжение при внутридолевой секвестрации легкого // Грудная хирургия. 1990. № 3. С. 73–74.

Королев Б.А., Широкова А.П., Чернова Р.И. и др. Хирургическое лечение заболеваний легких и плевры // Хирургия. 1987. № 11. С. 110–116.

Сазонов А.М., Цуман В.Г., Романов Г.А. Аномалии развития легких и их лечение. М.: Медицина, 1981.

Харитонов В.А. Некоторые особенности интралобарной секвестрации // Врачебное дело. 1989. № 7. С. 58–59.

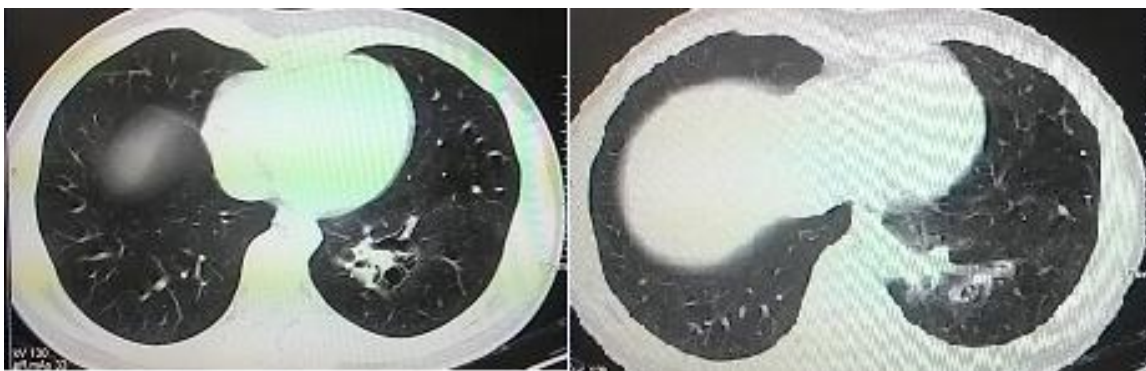


Рис. 1. Компьютерно-томографическое исследование органов дыхания

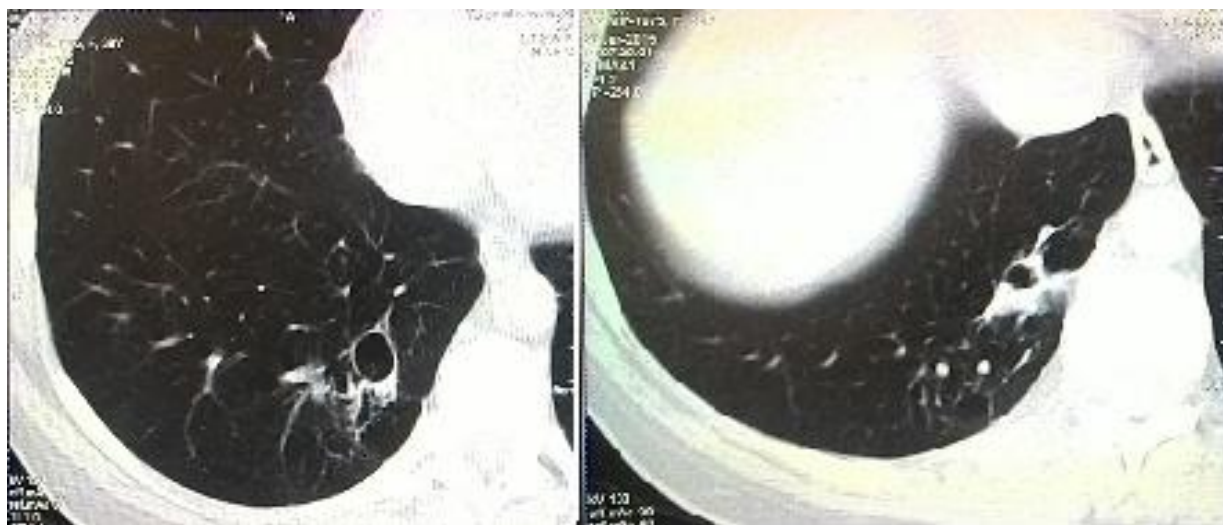


Рис. 2. Компьютерно-томографическое исследование органов дыхания



Рис. 3. Операционное поле