

Методы лечения пациентов

Параметры	2012 г.		2013 г.		2014 г.	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Всего пациентов	246	100	275	100	273	100
Парентеральное введение противотуберкулезных препаратов в течение 1-2 мес. (фторхинолоны, ПАСК, аминогликозиды)	142	57,7	167	60,7	192	70,3
Патогенетическая медикаментозная терапия (витамин Е, тиосульфат натрия)	213	86,5	247	89,8	267	97,8
Дезинтоксикационная терапия	149	60,5	207	75,2	235	86,0
Иммунокорригирующая терапия (глутоксим по схеме № 80)	24	9,7	38	13,8	55	20,1
Физиолечение	172	69,9	188	68,3	197	72,3
Коллапсотерапия (пневмоторакс, пневмоперитонеум)	28	11,3	33	12,0	42	15,4
Клапанная бронхоблокация	–		4	1,4	21	7,6
Хирургические методы лечения (радикальные и паллиативные операции)	23	9,4	24	8,7	21	7,6

МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ВЕРИФИКАЦИЯ ЛЕГОЧНЫХ ГРАНУЛЕМАТОЗОВ ВО ФТИЗИАТРИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

БЕРЕЗОВСКИЙ Ю. С.¹, СЕМЕНОВА Л. А.², РАДЕНСКА-ЛОПОВОК С. Г.², ЗАЙЦЕВА А. С.¹, ЛАРИОНОВА Е. Е.², ЛЕПЕХА Л. Н.¹

MORPHOLOGICAL VERIFICATION OF PULMONARY GRANULOMATOSIS IN TB CONTROL PRACTICE

BEREZOVSKIY YU. S.¹, SEMENOVA L. A.², RADENSKA-LOPOVOK S. G.², ZAYTSEVA A. S.¹, LARIONOVA E. E.², LEPEKHA L. N.¹

¹ФГБНУ «Центральный НИИ туберкулеза», г. Москва

²ФГБНУ «НИИ ревматологии им. В. А. Наосоновой», г. Москва

¹Central Tuberculosis Research Institute, Moscow, RF

²V.A. Nanosova Rheumatology Research Institute, Moscow, RF

Среди больных, направляемых в ФГБНУ «ЦНИИТ» с диагнозом диссеминированного туберкулеза легких и саркоидоза, заметно возросло число больных с поражениями неинфекционной природы, имеющими особые морфологические черты. В большинстве этих заболеваний лежит гранулематозное воспаление различной этиологии. Неправильная трактовка диагноза в сторону туберкулезного процесса с последующей специфической терапией приводит к отрицательной клинической динамике и развитию осложнений.

Цель: провести сравнительную характеристику легочных гранулематозов, встречающихся в практике морфолога, для разработки алгоритма дифференциальной диагностики.

Материалы и методы. Всего за 2013-2014 гг. обратилось 122 пациента. По результатам лучевой диагностики, больные имели либо диссеминированный процесс в легком, либо солитарные образования, соответствующие туберкулемам. Проведены гистологическое, гистохимическое исследование

парафиновых срезов, полимеразно-цепная реакция (ПЦР), выявление ANCA.

Результаты. У 36 (33%) больных диагностированы легочные васкулиты (неуточненного генеза, некротизирующий саркоидный гранулематоз (НСГ), гранулематоз с полиангиитом (Вегенера), эозинофильный гранулематоз с полиангиитом Черджа – Стросса); у 28 (25%) – диссеминированный туберкулез легких; у 17 (15%) – гиперчувствительный пневмонит (экзогенный аллергический, лекарственный, токсический); у 9 (8%) – саркоидоз; у 6 (5%) – ревматоидные узелки; у 6 (5%) – сифилитические гуммы; у 5 (по 4,5%) – микозы и у 5 (4,5%) – паразитарные поражения. Для туберкулезных поражений были характерны разной степени зрелости эпителиоидно-клеточные гранулемы с некрозом, лимфоидные инфильтраты, а также наличие кислотоустойчивых бактерий при окраске по Цилю – Нельсену. Наличие ДНК микобактерий туберкулезного комплекса подтверждено ПЦР на парафиновых блоках.

Основную массу случаев составили васкулиты. Для гранулематозных васкулитов неуточненного генеза было характерно наличие гранулематозного воспаления с гистиоцитами и макрофагами в сосудистой стенке. Гранулемы имели разную форму и разную степень зрелости соединительнотканного компонента. Часть гранул была с наличием кольцевидного склероза. Гранулемы не формировали крупных конгломератов. Некрозы отсутствовали. В ряде случаев была отмечена тканевая эозинофилия различной степени выраженности. Просветы части сосудов были «сдавлены» гранулемами. Для НСГ характерны: продуктивный ангиит, сопровождающийся образованием гистиоцитарно-макрофагальных гранул непосредственно в сосудистых стенках мелких ветвей легочной артерии. Гранулемы сливались между собой в конгломераты, сдавливали просветы сосудов, формируя очаги ишемического некроза и гиалиноза. Прилежащая легочная паренхима была полнокровна с явлениями эритродиapedеза, без признаков альвеолита и интерстициального фиброза. Морфологические изменения при гранулематозе с полиангиитом (Вегенера) проявлялись деструктивными васкулитами мелких и средних кровеносных сосудов, с гранулематозным воспалением и некрозом. Встречались многоядерные клетки Пирогова – Лангханса и единичные эозинофилы. Наличие фибриноидного некроза подтверждали окраской по Маллори. Эластические волокна в центре некроза были полностью лизированы. При эозинофильном гранулематозе с полиангиитом Черджа – Стросса при гистологическом исследовании обнаружены некротизирующие васкулиты мелких/средних сосудов с лейкоцитарным инфильтратом и массивной тканевой эозинофилией. Характерна картина при гиперчувствительном пневмоните: альвеолит с формированием макрофагально-гистиоцитарных гранул, в которых присутствуют эозинофилы. Окраска орсеином показывала отсутствие связи гранулематозной реакции с сосудами. Особенно гранулем при микозах было наличие в них макрофагов, эпителиоидных, гигантских многоядерных клеток, нейтрофильно-эозинофильных

инфильтратов с формированием абсцессов и характерным феноменом Сплендре – Хопплера с образованием вокруг некротической зоны с мицелием грибов слоя гиалина. PAS-реакции и серебрение по Грокотту выявляли мицелии грибов. Окраска орсеином выявляла разрушение эластического каркаса сосудов в зоне некроза в виде крупных фрагментов. При паразитарных поражениях основное значение имело выявление тел паразитов в очагах поражения. Гранулематозная реакция носила характер гранулематоза инородных тел и не была привязана к сосудам. Ревматоидный узелок был представлен тремя зонами: очагом фибриноидного некроза (определяется окраской по Маллори), лимфогистиоцитарным воспалительным инфильтратом с палисадообразным расположением удлиненных гистиоцитов (встречаются многоядерные клетки Пирогова – Лангханса), грануляционной тканью с большим количеством полнокровных сосудов. Наибольшие трудности для диагностики представляли проявления третичного сифилиса, что было связано с наличием массивного очага некроза и выраженного васкулита с лимфоплазмоцитарным инфильтратом. При окраске орсеином выявляли полную деструкцию эластического каркаса сосудов. Возбудителя сифилиса выявляли с помощью серебрения по Грокотту.

Заключение. Первоначальное обзорное гистологическое исследование материала определяет характер, топографию патологического процесса, в том числе клеточный состав воспалительного инфильтрата и состояние легочной ткани перифокального пространства. Во избежание гипердиагностики туберкулеза и саркоидоза, наряду с учетом клинических и рентгенологических данных, дополнительное исследование необходимо начинать с окрасок, позволяющих выявить этиологические факторы поражения (по Цилю – Нельсену и серебрением по Грокотту). Применение окрасок по Маллори и орсеином позволяет уточнить характер некроза и его связь с сосудами. Весь вышеуказанный комплекс помогает провести дифференциальную диагностику между различными гранулематозными процессами.