

МИКОБАКТЕРИОЗ ЛЕГКИХ, ВЫЗВАННЫЙ *M. KANSASII*, НА ФОНЕ ВРОЖДЕННОЙ
КИСТОЗНОЙ ГИПОПЛАЗИИ ЛЕГКОГО У ПАЦИЕНТА ПОДРОСТКОВОГО ВОЗРАСТАБагиров М.А.^{1,3}, Чашина М.В.¹,
Тарасов Р.В.*^{1,2,3}, Садовникова С.С.¹,
Асоян Г.А.¹, Хозиков А.С.¹

DOI: 10.25881/20728255_2026_21_3_187

¹ ФГБНУ «Центральный научно-
исследовательский институт туберкулеза»,
Москва² Московский медицинский университет
«РЕАВИЗ», Москва³ ФГБОУ ДПО «Российская медицинская
академия непрерывного профессионального
образования», Москва

Резюме. Обоснование: кистозная гипоплазия легкого (КГЛ), или врожденная мальформация дыхательных путей легких (ВМДП) составляет более половины всех выявляемых пороков развития легкого у детей и нередко осложняется присоединением хронических инфекционных заболеваний респираторной системы, в том числе и микобактериального генеза (туберкулез, микобактериоз легких). Диагностика как врожденных пороков легких, так и присоединившейся респираторной инфекции, часто затруднена.

Цель: продемонстрировать комплексный подход к лечению и отдаленные результаты редкого случая сочетания манифестированной в подростковом возрасте ВМДП легких (кистозной гипоплазии нижней доли правого легкого) с микобактериозом легких, вызванным *M. kansasii*.

Материалы: в данной работе было использовано ретроспективное наблюдение, изучена история болезни пациентки подросткового возраста с сочетанием микобактериальной инфекции и ВМДП.

Результаты: пациентке проведена видеоассистированная торакоскопическая (ВАТС) нижняя лобэктомия правого легкого с удалением конгломерата бронхопульмональных лимфатических узлов. Во время операции и в послеоперационном периоде осложнений не возникло. Дренажи удалены на 6-е сутки. До и после операции проводилась специфическая антимикобактериальная терапия и курсы антибиотиков широкого спектра действия. Спустя 7 месяцев после операции при контрольном клиничко-рентгенологическом обследовании отмечено благоприятное течение отдаленного послеоперационного периода и положительная рентгенологическая динамика.

Заключение: данное клиническое наблюдение демонстрирует высокую эффективность лечения ребенка с осложненным течением сочетанной патологии «КГЛ + МЛ» за счет применения комплексного подхода – курс специфической этиотропной терапии и своевременно выполненное хирургическое вмешательство.

Ключевые слова: кистозная гипоплазия легкого, врожденная мальформация дыхательных путей легких, микобактериоз легких, видеоассистированные торакоскопические резекции легкого (ватс), клиническое наблюдение.

NON-TUBERCULOUS MYCOBACTERIA LUNG DISEASE (NTM-LD)
CAUSED BY *M. KANSASII* ON THE BACKGROUND OF CONGENITAL
CYSTIC LUNG LOBE HYPOPLASIA IN AN ADOLESCENTBagirov M.A.^{1,3}, Chashchina M.V.¹, Tarasov R.V.*^{1,2,3}, Sadovnikova S.S.¹,
Asoyan G.A.¹, Khozikov A.S.¹¹ Central Scientific Research Institute of Tuberculosis, Moscow² Moscow Medical University «REAVIZ», Moscow³ Russian Medical Academy of Continuous Professional Education, Moscow

Abstract. Relevance: Cystic pulmonary hypoplasia (CPH), or congenital malformation of the respiratory tract of the lungs (RTL) accounts for more than half of all detected lung malformations in children and is often complicated by the addition of chronic infectious diseases of the respiratory system, including mycobacterial origin (tuberculosis, mycobacteriosis of the lungs). Diagnosis of both congenital lung defects and associated respiratory infection is often difficult.

Aim: To demonstrate an integrated approach to treatment and long-term results of a rare case of a combination of congenital malformation of the respiratory tract of the lungs (cystic hypoplasia of the lower lobe of the right lung) manifested in adolescence with mycobacteriosis of the lungs caused by *M. kansasii*.

Materials: the medical history of a teenage patient with a combination of mycobacterial infection and congenital malformation of the respiratory tract was studied.

Results: The patient underwent a video-assisted thoracoscopic (VATS) lower lobectomy of the right lung with removal of a conglomerate of bronchopulmonary lymph nodes. There were no complications during the operation or in the postoperative period. The drains were removed on the 6th day. Specific antimycobacterial therapy and courses of broad-spectrum antibiotics were performed before and after surgery. 7 months after the operation, a follow-up clinical and X-ray examination showed a favorable course of the long-term postoperative period and positive X-ray dynamics.

Conclusion: This clinical observation demonstrates the high effectiveness of treatment of a child with a complicated course of combined pathology «CPH+RTL» due to the use of an integrated approach – a course of specific etiotropic therapy and timely surgical intervention.

Keywords: cystic lung hypoplasia (clh), congenital malformation of the pulmonary airways (cmpa), non-tuberculous pulmonary disease (ntm-ld), mycobacterium kansasii, video-assisted thoracoscopic lung resection (vats), case report.

Актуальность

Врожденные пороки развития легкого представляют собой серьезную и многогранную проблему, плавно перетекающую из детско-подросткового возраста в коморбидную патологию взрослых. Изначально патологически измененная легочная ткань при врожденном пороке создает морфологический субстрат для

присоединения множества инфекционных заболеваний респираторного тракта. При этом несмотря на снижение заболеваемости и смертности от туберкулеза в мире, наблюдаются общие склонности к распространению и росту заболеваемости микобактериозами легких, в том числе среди детей и подростков [1–2; 3]. По данным литературы, также встречаются

случаи сочетания микобактериоза легких (*M. avium*) с врожденным пороком легкого, таким как внутрилегочная секвестрация [4]. В связи с отмеченными эпидемиологическими тенденциями крайне важна настороженность педиатров, детских фтизиатров, пульмонологов и хирургов относительно микобактериоза легких среди детей и подростков, особенно при

* e-mail: etavnai@yandex.ru

Багиров М.А., Чашина М.В., Тарасов Р.В. и др.
МИКОБАКТЕРИОЗ ЛЕГКИХ, ВЫЗВАННЫЙ *M. KANSASII*, НА ФОНЕ ВРОЖДЕННОЙ
КИСТОЗНОЙ ГИПОПЛАЗИИ ЛЕГКОГО У ПАЦИЕНТА ПОДРОСТКОВОГО ВОЗРАСТА

наличии врожденных пороков респираторной системы.

Материалы и методы

В данной работе было использовано ретроспективное наблюдение, методы клинического анализа. В процессе была изучена история болезни пациентки подросткового возраста с сочетанием микобактериальной инфекции и ВМДП; данные, использованные для анализа, основывались на клиническом осмотре, рентгенографии органов грудной клетки (ОГК), КТ органов грудной клетки (КТ ОГК) и лабораторной диагностики. Лечение включало хирургическое вмешательство, а также применение консервативных методов лечения в пред- и послеоперационных периодах.

Оценка эффективности терапии проводилась на основании клинικο-рентген-лабораторной картины.

От пациента получено информированное согласие на публикацию его медицинских данных и изображений без раскрытия личности.

Цель

Продемонстрировать комплексный подход к лечению и отдаленные результаты редкого случая сочетания манифестированной в подростковом возрасте ВМДП легких (кистозной гипоплазии нижней доли правого легкого) с микобактериозом легких, вызванным *M. kansasii*.

Пациентка М., 11 лет переведена из детского отделения «МНПЦ борьбы с туберкулезом ДЗМ» в 1-е хирургическое отделение ФГБНУ «ЦНИИТ» для проведения хирургического лечения по срочным показаниям в связи с развившимся кровохарканьем. Диагноз направившего учреждения: диссеминированный туберкулез легких в фазе инфильтрации, распада, осложненный кровохарканьем. КУМ (+). Кистозная дисплазия нижней доли правого легкого. Легочно-сердечная недостаточность 1 степени.

Анамнестические данные и результаты физикального, лабораторного и инструментального исследования

Из анамнеза жизни известно, что ребенок появился в семье киргизской национальности, от 4 беременности, 4 родов, родители состоят в троюродном родстве. Развитие без особенностей, в соответствии с возрастными нормами (со слов матери). До 2019 г. проживала в Киргизии с бабушкой, с 2019 г. – в г. Москва, на момент

заболевания обучалась в общеобразовательной школе, в 5 классе. Сведений о перенесенных заболеваниях, проведении прививок не представлено. Со слов матери, аллергических реакций не наблюдалось, однако отмечалась тошнота и слабость на прием джозамицина. Семья состоит из 5 человек: мать, 45 г. – работает уборщицей; сестра, 24 г. – маникюрщицей; брат, 22 г. – парикмахером; сестра, 14 г. – школьница. Проживают в собственной квартире.

Настоящее заболевание развивалось подостро. Со слов девочки, в течение последнего года не посещала уроки физической культуры в связи с появлением кашля (от матери этот факт скрывала). Мать сообщила, что дочь больна в течение 3 месяцев – отмечалось покашливание, которое прогрессировало до кашля с отхождением зеленоватой мокроты за последние 2 недели, однократно повышение температуры до 38,4 °С, нарастание слабости. Первичное обращение в медицинское учреждение общей медицинской сети 30.09.2023 г., когда на улице по дороге из школы у девочки возникло обморочное состояние, после чего бригадой СМП доставлена в ДГКБ №9 им. Г.Н. Сперанского. Выполнена КТ ОГК (30.09.2023 г.), на которой определялся диссеминированный процесс в легких, деструктивные изменения в нижней доле правого легкого. Заподозрена внебольничная деструктивная пневмония, по поводу которой с 30.09.2023 г. по 06.10.2023 г. получала лечение антибиотиками широкого спектра действия: амикацин 750 мг внутривенно (в/в) струйно 1 раз в сутки (р/д), ампициллин+сульбактам 1500 мг

в/в струйно 4 р/д, с положительным клиническим эффектом в виде уменьшения кашля и степени гнойности мокроты. С целью идентификации возбудителя пневмонии проведен молекулярно-генетический анализ мокроты и отделяемого носоглотки (02.10.2023 г.) на РНК гриппа, парагриппа, аденовируса, метапневмовируса, респираторно-синцитиального вируса, бокавируса, коронавируса; ДНК микоплазмы, хламидий, стрептококка с отрицательными результатами; получен слабopоложительный результат на ДНК золотистого стафилококка метиллин-резистного коагулазонегативного. Для оценки рентгенологической динамики на фоне проводимой антибиотикотерапии повторно проведена КТ ОГК с контрастным усилением (02.10.2023 г.), где в видимых отделах правого легкого и полисегментарно в верхней доле и S6 слева выявлены множественные перибронхиальные очаги, некоторые сливного характера, по типу «звездчатого неба», множественные разнокалиберные полости в нижней доле правого легкого, одна из которых размерами 87×72×104 мм с уровнем жидкости. В средней доле (S5) определяется участок консолидации вероятно за счет частичного ателектаза, в структуре которого прослеживаются расширенные просветы бронхов. Заключение: КТ-признаки двустороннего бронхолита, множественных полостей в нижней доле правого легкого (вероятно кистозная трансформация легкого). Выявленные изменения рекомендовано дифференцировать между специфическим и неспецифическим процессом (Рис. 1А, 1Б).

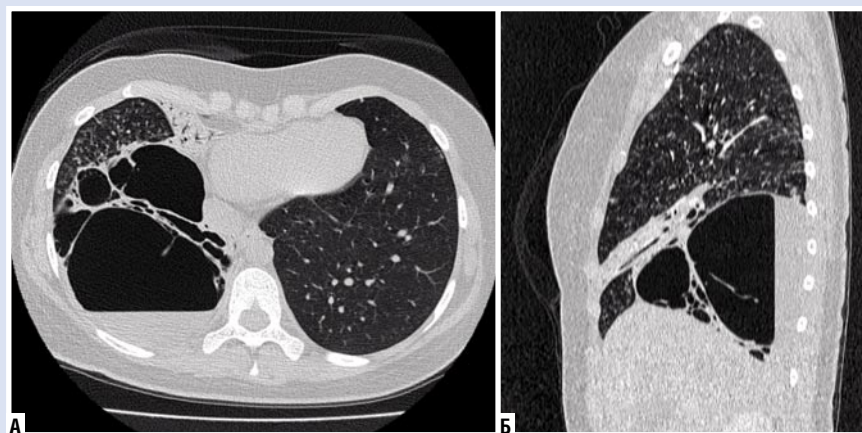


Рис. 1. КТ ОГК с контрастным усилением от 02.10.23 г. (до операции) с шагом 0,6 мм (А – аксиальная проекция; Б – сагиттальная проекция): перибронхиально определяется диссеминация по типу «звездчатого неба», нижняя доля правого легкого представлена системой сообщающихся полостей, одна из которых размерами 87×72×104 мм с уровнем жидкости; средняя доля (S5) частично ателектазирована.

В связи с сохраняющимися вышеописанными изменениями в легких, по данным рентгенологического исследования, на фоне проводимой терапии, у пациентки заподозрен туберкулез легких. При выяснении фтизиатрического анамнеза установлено, что члены семьи отрицают контакт с больными туберкулезом, однако на момент нахождения пациентки в стационаре результаты их фтизиатрического обследования не представлены. С целью дифференциальной диагностики туберкулезного поражения легких проведены: анализ мокроты методом люминесцентной микроскопии (ЛЮМ) (04.10.23) – кислотоустойчивые микроорганизмы (КУМ) не обнаружены, молекулярно-генетическое исследование (МГИ) мокроты методом ПЦР – ДНК МБТ не обнаружена; иммунологическое исследование крови на туберкулезную инфекцию (Т-СПОТ ТБ) (03.10.2023 г.) – результат отрицательный. Для дополнительного исследования образец мокроты (04.10.2023 г.) пациентки направлен в профильную микробиологическую лабораторию «МНПЦ борьбы с туберкулезом ДЗМ»: КУМ не обнаружены, ДНК МБТ не обнаружена. Однако 06.10.23 г. в системе жидких питательных сред в системе ВАСТЕС MGIT-960 из данного образца мокроты получен рост НТМБ, в дальнейшем культура идентифицирована на ДНК-стрипах как *M. kansasii* (результат получен 12.10.2023 г.). В связи с выявлением роста неуточненных НТМБ из мокроты для дальнейшего фтизиатрического обследования и лечения пациентка переведена в детское отделение «МНПЦ борьбы с туберкулезом ДЗМ». При трехкратном исследовании мокроты методом ЛЮМ во всех образцах обнаружены КУМ, при отсутствии ДНК МБТ методом ПЦР, реакция на иммунологические кожные пробы – Манту с 2 ТЕ ППД-Л и с антигеном туберкулезным рекомбинантным (АТР) папулы по 10 мм (положительные пробы). С 07.10.23 г. у пациентки отмечалось появление кровохарканья, сохранялись клинко-лабораторные симптомы интоксикации в виде тахикардии до 98 уд./мин, лейкоцитоза до $16 \times 10^9/\text{л}$ со сдвигом влево, ускорении СОЭ до 90 мм/час., астении, нарастании одышки до 19 ЧДД/мин, снижение сатурации крови кислородом до 94%, без лихорадки, отмечалась рвота с выделением проглоченной мокроты с прожилками темной крови; показатели коагулограммы и биохимического анализа крови без отклонений. 08.10.23 г. с учетом наличия кровохарканья, возможности прогресси-

рования его в массивное легочное кровотечение на фоне аррозии легочной ткани пациентка консультирована торакальным хирургом. Было рекомендовано: проведение консервативной гемостатической терапии (этамзилат 12,5% – 2,0 мл в/м 3 р/д) под контролем АД; определено отсутствие показаний к экстренной фибробронхоскопии (ФБС), хирургическому лечению на момент осмотра. На врачебной комиссии от 07.10.23 г. учитывая клинко-рентгенологическую картину, положительные иммунологические кожные пробы, несмотря на полученный однократный рост НТМБ и отсутствие ДНК МБТ в мокроте, у пациентки установлено подозрение на диссеминированный туберкулез. По тяжести состояния с 07.10.23 г. по 17.10.23 г. пациентка находилась на лечении в отделении реанимации и интенсивной терапии, где после исключения противопоказаний со стороны офтальмолога и оториноларинголога, была развернута эмпирическая противотуберкулезная терапия – изониазид 500 мг в/в капельно 1 р/д, рифампицин 0,45 в/в капельно 1 р/д, этамбутол 1,0 внутрь 1 р/сутки, левофлоксацин 500 мг внутрь, антибиотики широкого спектра действия – меронем 1000 мг в/в капельно 3 р/д, амоксилав (амиксциллина 250 мг/клавулоновой кислоты 125 мг) 3 р/д внутрь, гемостатическая терапия – этамзилат 12,5% – 2,0 мл в/м 3 р/д, флюконазол 150 мг в/в капельно 1 р/д. При ультразвуковом исследовании брюшной органов брюшной полости, почек (09.10.23 г.) – патологии не выявлено, ультразвуковое исследование плевральных полостей (09.10.23 г.) – нельзя исключить абсцедирующую пневмонию с крупной полостью деструкции. Интерпретировать с данными КТ ОГК; на ЭКГ (09.10.23 г.) – выявлено отклонение электрической оси сердца влево, не исключена гипертрофия левого желудочка, отмечаются неспецифические изменения реполяризации миокарда левого желудочка. Дополнительно проведено эхокардиографическое исследование (11.10.23 г.), где выявлена значительная дилатация правых камер сердца, в остальном – ЭХО-картина без особенностей. На фоне проведения комплексной терапии у пациентки продолжалось кровохарканье, что стало поводом для повторной консультации торакального хирурга (10.10.23 г.): рекомендовано решение вопроса о хирургическом лечении по срочным медицинским показаниям в специализированном стационаре с учетом высокого риска легочного кровотечения.

Заочно пациентка обсуждена на расширенном хирургическом консилиуме 16.10.23 г. В связи с продолжающимся кровохарканьем и высоким риском развития массивного аррозивного легочного кровотечения на фоне имеющихся обширных деструктивных изменений в нижней доле правого легкого, принято решение о срочном (по жизненным показаниям) выполнении видеоассистированной торакоскопической (ВАТС) нижней лобэктомии правого легкого без проведения ФБС в предоперационном периоде.

17.10.23 г. пациентка переведена в 1-ое хирургическое отделение ФГБНУ «ЦНИИТ».

При поступлении в хирургическое отделение ФГБНУ «ЦНИИТ» у пациентки отмечались жалобы на слабость, продуктивный кашель с мокротой ржавого цвета, усиливающийся при повороте на левый бок, привкус крови во рту, отсутствие аппетита. При объективном осмотре: общее состояние средней степени. Пациентка в сознании, контактна. При редком продуктивном кашле выделяется мокрота с плотными слизистыми комочками, темными сгустками крови, алой крови в мокроте на момент осмотра нет. Кожные покровы – смуглые, видимые слизистые бледноватые, кожные покровы чистые. Рубчик от БЦЖ отсутствует. Периферические лимфатические узлы без особенностей. Язык обложен по центру желтовато-белым налетом, влажный. Перкуторно справа отмечается коробочный оттенок по передней поверхности, в остальных отделах – ясный легочный тон; дыхание проводится во все отделы, справа ослаблено, хрипы справа обильные влажные над всей поверхностью легкого; слева везикулярное дыхание, хрипов нет. Тоны сердца ясные, ритмичные, ЧСС 94 уд./мин, ЧДД 14 уд./мин; АД 110/76 мм рт. ст. Сатурация крови кислородом 96%. При пальпации живот безболезненный, мягкий. Физиологические отправления в норме. Физическое развитие выше среднего, гармоничное, рост 159 см, масса 51,8 кг, ИМТ = 20,6 (норма).

В общем клиническом анализе крови (17.10.23.) отмечается ускорение СОЭ до 70 мм/час., сдвиг лейкограммы влево без абсолютного лейкоцитоза (17.10.23 г.); показатели биохимического анализа крови, коагулограммы – без отклонений от референсных значений.

17.10.25 г. – до получения данных о возбудителе и его лекарственной чувствительности (ЛЧ) по операционному материалу, детским фтизиатром, паци-

Багиров М.А., Чашина М.В., Тарасов Р.В. и др.
МИКОБАКТЕРИОЗ ЛЕГКИХ, ВЫЗВАННЫЙ *M. KANSASII*, НА ФОНЕ ВРОЖДЕННОЙ
КИСТОЗНОЙ ГИПОПЛАЗИИ ЛЕГКОГО У ПАЦИЕНТА ПОДРОСТКОВОГО ВОЗРАСТА

ентке рекомендовано продолжить лечение по индивидуальному режиму противотуберкулезной терапии: изониазид 500 мг внутрь 1 р/д, рифампицин 450 мг в/в 1 р/д, левофлоксацин 500 мг внутрь 1 р/д, этамбутол 600 мг 2 р/д внутрь на фоне терапии сопровождения.

Лечение

После получения от матери согласия на проведение операции, 17.10.23 г. пациентке выполнена срочная VATS нижняя лобэктомия правого легкого с удалением группы бронхопульмональных лимфатических узлов (Рис. 2А).

Течение операции: после выполнения бокового доступа в V межреберье справа – установлен резиновый ретрактор (Uniport VATS). Интраоперационно плевральная полость была свободна от спаек, выпота не обнаружено, определялась увеличенная в объеме за счет перерастяжения нижняя доля легкого, частично ателектазированная средняя доля, диссеминированные субплевральные очаги до 5 мм по всей поверхности легкого. При аппаратном разделении (Ethicon Echelon-60) большой междолевой борозды (S2-S6) определялся конгломерат увеличенных бронхопульмональных лимфатических узлов размерами 20×15 мм. Последовательно выделены, перевязаны и пересечены поэтапно артерия нижней доли, нижнедолевая вена. На нижнедолевой бронх (НДБ) наложен сшивающий аппарат УО-40, бронх пересечен, нижняя доля удалена. Культи НДБ дополнительно укреплена ручным проленовым швом 3-0. При контроле аэростаза вентиляция средней доли легкого восстановлена, ателектаза не наблюдается.

Длительность операции составила 95 мин, интраоперационная кровопотеря – 100 мл. Послеоперационный период протекал без осложнений, рана зажила первичным натяжением. Дренажи удалены на 6 сутки.

Описание макропрепарата (Рис. 2): резецированная нижняя доля правого легкого размерами 11,8×11,6×6,3 см, упруго-эластичной консистенции, представленная системой тонкостенных сообщающихся полостей; на разрезе легочная ткань с множественными разнокалиберными полостными образованиями размерами от 0,6×0,5×0,4 см до 10,5×4,8×2,3 см, в просветах отдельных из них – вязкое полупрозрачное слизеподобное содержимое, внутри проходит шнуровидный тяж, в структуре которого определяется кровеносный сосуд. Также в легочной ткани обнаружены множе-

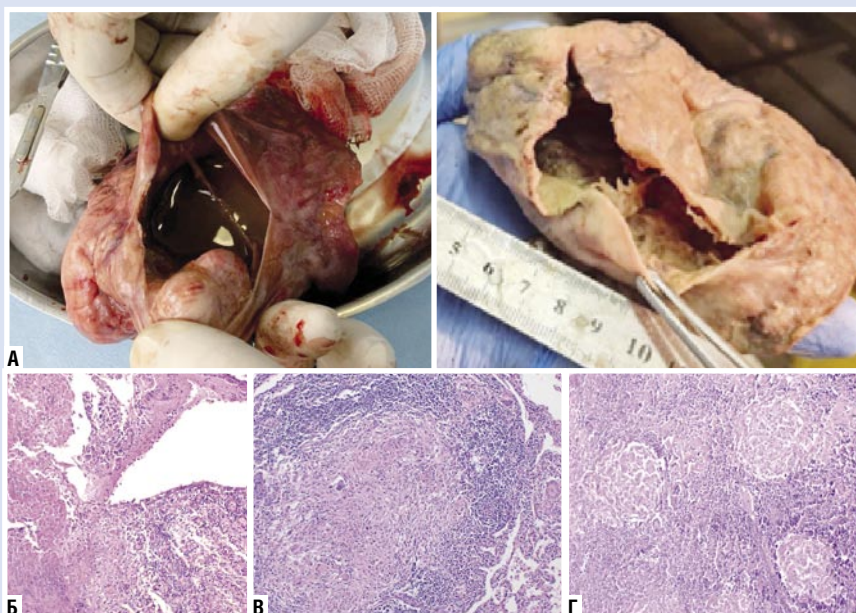


Рис. 2. Операционный материал. А – макропрепарат – на фото резецированная нижняя доля правого легкого, представленная системой тонкостенных сообщающихся полостей; вскрытая киста-каверна частично заполнена темным геморрагическим экссудатом, внутри проходит шнуровидный тяж, в структуре которого определяется кровеносный сосуд. Б – микропрепарат – очаг эозинофильного некроза в стенке кисты, в просвете – лейкоцитарно-некротический детрит. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение ×100. В – микропрепарат – разрозненные и сливающиеся макрофагально-эпителиоидно-гигантоклеточные гранулемы в легочной ткани. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение ×100. Г – макрофагально-клеточные гранулемы в ткани бронхопульмонального лимфатического узла. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение ×100.

ственные гомогенные белесовато-серые очажки диаметром 0,2–0,6 см. На остальном протяжении легочная ткань коричневато-серая, пониженной воздушности. (Рис. 2А).

По данным патогистологического исследования, в легочной ткани обнаружены множественные разнокалиберные полостные образования, стенка которых построена из фиброзной ткани, внутренняя поверхность выстлана респираторным эпителием. На отдельных участках в стенках полостей отмечались участки деструкции с наложениями эозинофильных некротических масс, фокусы эозинофильного некроза, участки специфической грануляционной ткани (Рис. 2Б).

Также в легочной ткани обнаружены множественные гранулемы, построенные из макрофагов, эпителиоидных клеток и гигантских многоядерных клеток. В отдельных из гранулём были выявлены фокусы эозинофильного некроза или лейкоцитарная реакция (Рис. 2В).

Некоторые гранулемы отмечались в стенках вышеописанных полостей, бронхов и внутрилегочных лимфатических узлах. На остальном протяжении в легочной ткани выявлены умеренная диффузно-очаговая лимфоцитарная инфильтра-

ция, фиброз междольковых перегородок, умеренный диффузно-очаговый фиброз. В удалённых бронхопульмональных лимфатических узлах обнаружены единичные нечётко очерченные макрофагально-клеточные гранулемы без фокусов некроза и лейкоцитарной реакции (Рис. 2Г).

Закключение: порок развития лёгкого (кистозная гипоплазия нижней доли правого лёгкого), осложнённый микобактериальной диссеминацией подострого характера с признаками бронхогенной диссеминации, с вовлечением в микобактериальный процесс стенок кист с участками изъязвления, с частичной трансформацией кист в хронические каверны; слабо выраженный гранулематозный лимфаденит внутрилегочных и внутригрудных лимфатических узлов.

При комплексном микробиологическом исследовании операционного материала (19.10.23 г.) в образце легкого и лимфатического узла обнаружены КУМ, ДНК МБТ и ДНК НТМБ не обнаружены; позднее получен рост культуры НТМБ, идентифицированы *M. kansasii* (29.10.23 г.), методом микрорастворений в 96-луночном планшете получена лекарственная устойчивость возбудителя к этамбутолу, тобрамицину, меропенему.

В послеоперационном периоде пациентке проводились: рентгенологическое исследование органов грудной клетки (РГ ОГК), общий клинический анализ крови, биохимический анализ крови, ЭКГ, результаты которых соответствовали перенесенной операции.

Исход и результаты последующего наблюдения

После окончания хирургического этапа, для дальнейшего лечения пациентка переведена в «МНПЦ борьбы с туберкулезом ДЗМ», где, на основании результатов исследования операционного материала, ей установлен диагноз: микобактериоз легких, вызванный *M. kansasii*, смешанная форма (диссеминированная и полостная). НТМБ (-). Состояние после ВАТС нижней лобэктомии правого легкого с удалением ВГЛУ бронхопульмональной группы по поводу кровохарканья на фоне кистозной гипоплазии нижней доли правого легкого от 17.10.23 г.

После получения данных о ЛЧ *M. kansasii* пациентке была проведена коррекция курса антимикобактериальной терапии: изониазид 500 мг × 1 р/д внутрь, Рифампицин 450 мг × 1 р/д внутрь + Кларитромицин 500 мг × 2 р/д внутрь. Длительность курса составила 6 месяцев, переносимость препаратов пациенткой была удовлетворительной, отмечалась положительная клинико-рентгенологическая динамика.

06.05.24 г. пациентке была выполнена контрольная КТ ОГК, на которой отмечается состояние после нижней лобэктомии правого легкого – определяются линейные зоны фиброателектаза в области танталовых скоб механического шва по междолевой борозде, культя нижней доли правого легкого состоятельна, без инфильтративных изменений, линейные фиброзные изменения в области танталовых скоб; отмечается полная инволюция ранее выявленной перибронхиальной диссеминации (Рис. 3А, 3Б).

На консультации торакального хирурга (06.05.24 г.) установлено, что клинико-рентгенологическая картина пациентки соответствует благоприятному течению отдаленного периода после ВАТС нижней лобэктомии правого легкого. Рекомендовано наблюдение детского фтизиатра/пульмонолога с КТ-контролем через 6 месяцев.

Обсуждение

КГЛ, или ВМДП — врожденная патология дыхательной системы, представленная недоразвитием альвеолярной



Рис. 3. КТ ОГК от 06.05.24 г. (спустя 7 месяцев после операции) с шагом 0,6 мм (А – аксиальная проекция; Б – сагитальная проекция): состояние после нижней лобэктомии правого легкого, линейные зоны фиброателектаза в зоне механического шва по междолевой борозде, культя нижней доли правого легкого состоятельна, без инфильтративных изменений, в структуре линейного фиброза в области культи прослеживается ровная цепочка танталовых скоб; отмечается полный регресс диссеминации.

ткани и сосудистой сети в сочетании с кистоподобными расширениями дистальных бронхиол и (или) субсегментарных бронхов [5]. В настоящее время предложено до 50 наименований данного заболевания, в числе которых «кистозная гипоплазия легких», «поликистоз легких», «кистозная альвеолярная дисплазия», «врожденная кистозная болезнь легких». Один из последних употребляющихся терминов – «ВМДП легких», который подразделяется на 5 типов в зависимости от уровня формирования порока развития дыхательных путей [6–7].

По данным зарубежной литературы, ВМДП составляет 50–75% всех выявленных пороков развития легких [8].

Клиническая картина ВМДП зависит от размера, локализации поражения, размеров отдельных кист и времени возникновения. Зачастую заболевание протекает бессимптомно. Отмечено, что практически всегда в патологическую кистозную трансформацию вовлекается лишь одно легкое, а именно – одна доля – в 80–95% случаев, и очень редко встречается двустороннее поражение [9]. Диагностика ВМДП включает в себя УЗИ и МРТ плода – на антенатальном этапе, и КТ ОГК – на постнатальном этапе [10–11]. Отсутствие выявления врожденного порока в антенатальном периоде существенно затрудняет дифференциальную диагностику в более позднем возрасте. Это связано с маскированием данного порока развития под различные респираторные нозологии, проявляющиеся респираторным дистресс-синдромом с развитием смешанной одышки, цианоза, гипоксемии. С целью лечения

ВМДП большинство исследователей рекомендуют удаление пораженной доли, однако единого мнения о показаниях и сроках проведения хирургического вмешательства в литературе не представлено [12–13].

Возникновение дефектов развития альвеол и дыхательных путей создают предпосылки к возникновению гнойно-деструктивных процессов, вызванных неспецифической и специфической патогенной флорой. В представленном случае специфическое микобактериальное поражение скомпрометированного дефектного легкого было вызвано условно-патогенными микобактериями нетуберкулезного типа (НТМБ) вида *M. kansasii*. Клиническая мимикрия микобактериоза легких (МЛ) под большинство других нозологий респираторной системы за счет многообразия таких неспецифических симптомов как кашель, недомогание, одышка, лихорадка, кровохарканье, снижение массы тела и боль в груди приводит к снижению частоты своевременного выявления данного заболевания, особенно в сочетании с врожденными пороками легких [14].

Опираясь на описанное наблюдение, важно отметить, что для эффективной профилактики развития неспецифических и специфических инфекционных осложнений у детей при КГЛ необходимо ранее выявление данного порока развития (по данным КТ ОГК) и своевременное решение вопроса о проведении радикального хирургического лечения, а при его невозможности – динамическое клинико-рентгенологическое наблюдение. При клиническом

Багиров М.А., Чашина М.В., Тарасов Р.В. и др.
МИКОБАКТЕРИОЗ ЛЕГКИХ, ВЫЗВАННЫЙ М. KANSASII, НА ФОНЕ ВРОЖДЕННОЙ
КИСТОЗНОЙ ГИПОПЛАЗИИ ЛЕГКОГО У ПАЦИЕНТА ПОДРОСТКОВОГО ВОЗРАСТА

ухудшении и отсутствии выраженного клиничко-рентгенологического эффекта от курса антибиотиков широкого спектра действия, как в данном представленном случае, следует рассматривать возможность присоединения микобактериальной инфекции (туберкулез, микобактериоз легких) и незамедлительно проводить комплексное исследование диагностического материала (мокрота, аспират, лаваж, смывы, операционный материал). Полное микробиологическое (ЛЮМ, посев) и молекулярно-генетическое (ПЦР) исследование образцов позволит не только в кратчайшие сроки установить этиологию заболевания, но и получить спектр ЛЧ возбудителя для проведения адекватного курса антимикобактериальной терапии. Важным диагностическим дополнением после проведения хирургического лечения будет служить патогномоничная патоморфологическая картина образца легкого: множественные кисты, выстланные различными типами эпителия респираторного тракта, и гранулематозное воспаление по микобактериальному типу, окончательно подтверждающая наличие врожденной кистозной гипоплазии легкого и присоединившейся специфической инфекции (туберкулез, микобактериоз легких), соответственно.

Заключение

Данное клиническое наблюдение демонстрирует высокую эффективность лечения ребенка с осложненным течением сочетанной патологии «КГЛ + МЛ» за счет применения комплексного подхода – курс специфической этиотропной терапии и своевременно выполненное хирургическое вмешательство.

Согласие пациента. Информированное согласие на публикацию персональной медицинской информации в обезличенной форме получено.

Благодарности. Авторы выражают благодарность сотрудникам Отделения анестезиологии, реанимации и интенсивной терапии за обеспечение анестезиологического пособия и послеоперационный уход за пациенткой, Отдела микробиологии ФГБНУ «ЦНИИТ» за ценные результаты многочисленных исследований.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов (The authors declare no conflict of interest).

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Практический справочник ВОЗ по туберкулезу. Модуль 5. Ведение туберкулеза у детей и подростков. Женева: Всемирная организация здравоохранения, 2022 г. Лицензия: CC BY-NC-SA 3.0 IGO. [The WHO Practical Guide to Tuberculosis. Module 5. Management of tuberculosis in children and adolescents. Geneva: World Health Organization, 2022 License: CC BY-NC-SA 3.0 IGO. (In Russ.)]
2. Hoefsloot W, van Ingen J, Andrejak C, et al. The geographic diversity of nontuberculous mycobacteria isolated from pulmonary samples: an NTM-NET collaborative study. *Eur Respir J*. 2013; 42(6): 1604-1613. doi: 10.1183/09031936.00149212.
3. Губкина М.Ф., Стерликова С.С., Петракова И.Ю. и др. Случаи микобактериозов с поражением внутригрудных лимфатических узлов у детей младшего возраста // Туберкулез и болезни легких. – 2024. – Т.102. – №5 – С.76-83. [Gubkina MF, Sterlikova SS, Petrakova IYu, et al. Cases of Mycobacteriosis with Intrathoracic Lymph Node Involvement in Infants. *Tuberculosis and Lung Diseases*. 2024; 102(5): 76-83. (In Russ.)] doi: 10.58838/2075-1230-2024-102-5-76-83.
4. Володич О.С., Нуралиев С.М., Козак А.Р. и др. Диссеминированный микобактериоз легких в сочетании с врожденным пороком развития легких у подростка 15 лет // Педиатрия. – 2018. – Т.97. – №2. – С.213-217. [Volodich OS, Nuraliev SM, Kozak AR et al. Pulmonary disseminated mycobacteriosis combined with congenital lung malformation in a 15-year-old adolescent. *Pediatrics*. 2018; 97(2): 213-217. (In Russ.)]
5. Галимов О.В., Ханов В.О., Мухамедьянов Г.С. и др. Успешный результат хирургического лечения кистозной гипоплазии легкого на фоне тяжелой коморбидной патологии // Креативная хирургия и онкология. – 2020. – Т.10. – №4. – С.291-295. [Galimov OV, Khanov VO, Mukhamadyanov GS, et al. Successful Surgery of Severely Comorbid Cystic Pulmonary Hypoplasia. *Creative Surgery and Oncology*. 2020; 10(4): 291-295. (In Russ.)] doi: 10.24060/2076-3093-2020-10-4-291-295.
6. Овсянников Д.Ю., Фролов П.А., Семенов П.А. Врожденная мальформация дыхательных путей // Педиатрия. – 2018. – Т.97. – №1. – С.152-161. [Ovsyannikov DY, Frolov PA, Semenov PA. Congenital malformation of pulmonary respiratory tract. *Pediatrics*. 2018; 97(1): 152-161. (In Russ.)]
7. Stocker JT. Congenital Pulmonary Airway Malformation: a new name for and an expanded classification of congenital cystic adenomatoid malformation of the lung. *Histopathology*. 2002; 41(2): 424-430.
8. Chikkannaiah P, Kangle R, Hawal M. Congenital cystic adenomatoid malformation of lung: Report of two cases with review of literature. *Lung India*. 2013; 30(3): 215-18. doi: 10.4103/0970-2113.116272.
9. Исаков Ю.Ф., Володин Н.Н., Гераськин А.В. Неонатальная хирургия. – М.: Династия, 2011. – С. 313-320. [Isakov YuF, Volodin NN, Geraskin AV. Neonatal surgery. M.: Dynasty; 2011. P.313-320. (In Russ.)]
10. Tsai AY, Liechty KW, Hedrick HL, et al. Outcomes after postnatal resection of prenatally diagnosed asymptomatic cystic lung lesions. *J. Pediatr. Surg*. 2008; 43: 513-517.
11. Farrugia MK, Raza SA, Gould S, Lakhoo K. Congenital lung lesions: classification and concordance of radiological appearance and surgical pathology. *Pediatr. Surg. Int*. 2008; 24: 987-991.
12. Галиягина Н.А., Халецкая О.В. Исходы врожденных кистозных мальформаций легких у детей и тактика их ведения в зависимости от особенностей клинического течения // Совр. технол. в медицине. – 2014. – Т.6. – №2. – С.77-84. [Galiagina NA, Khaletskaya OV, Outcomes of congenital cystic lung malformations in children and their management according to clinical progression. *Modern Technologies in Medicine*. 2014; 6(2): 77-84. (In Russ.)]
13. Стащук Г.А., Вишнякова М.В., Щербина В.И. и др. Врожденный аденоматоидный порок развития легкого 1-го типа у новорожденного // Альманах клинической медицины. – 2015. – №43. – С.127-130. [Stashuk GA, Vishnyakova MV, Shcherbina VI, et al. Congenital adenomatoid lung type 1 malformation in a newborn. *Almanac of Clinical Medicine*. 2015; 43: 127-130. (In Russ.)] doi: 10.18786/2072-0505-2015-43-127-130.
14. Бондаренко В.Н., Штанзе В.А., Гопоняко С.В. и др. Клиничко-рентгенологическая характеристика микобактериозов легких // Проблемы здоровья и экологии. – 2017. – №2(52). – С.38-43. [Bondarenko VN, Shantze VA, Goponyako SV, et al. Clinical and radiological characteristics of mycobacteriosis of the lungs. *Problems of health and ecology*. 2017; 2(52): 38-43. (In Russ.)]