

PERIFOKÁLNA DESKVAMATÍVNA PNEUMÓNIA V NAŠOM RESEKČNOM MATERIÁLI*

D. SKOKŇA, M. KORHOŇ, I. KOSTOLNÝ

Vojenský liečebný ústav pre choroby pľúcne v Novej Polianke,
(náčelník: plk. MUDr. D. Skokňa, CSc.)

I. chirurgická klinika lék. fakulty University Palackého v Olomouci,
(vedoucí: prof. MUDr. Z. Šerý, DrSc.)

II. chirurgická klinika lék. fakulty Univerzity Komenského v Bratislave
(vedúci: akademik prof. MUDr. K. Šiška, DrSc.)

Makroskopický a histologický obraz špecifickej pľúcnej lézie je závislý na rade faktorov včítane dĺžky a intenzity liečby, na obratyschopnosti organizmu, na rezistencii na antibiotika a na ďalších činiteľoch. K častým nálezom v najbližšom okolí špecifického ložiska patrí obraz veľmi úzkej zápalovej zóny, v ktorej sú alveoly vyplnené mononukleárnymi elementami so širším dvorcom svetlej plazmy. Variabilita tejto zóny je však značná. Niekedy nie je táto vrstva vôbec patrná, inokedy naopak ide o široký lem na celom obvode primárneho ložiska. Takýto nález sme zaznamenali u našich 22 chorých so špecifickou rozpadovou pľúcnou léziou, u ktorých až nápadné množstvo alveolov bolo vyplnené popísanými bunečnými elementami. Do tejto zostavy rátame tie nálezy, kde rozsah tejto zóny dosahuje šírku aspoň 1 cm. Okrem toho sme podobný perifokálny nález videli u 3 našich chorých s nešpecifickým ochorením pľúc (chron. pneumonitis 2krát, bronchiektázie 1krát).

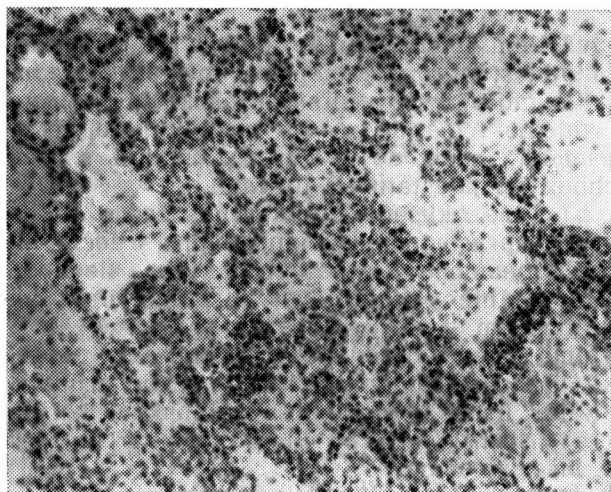
Frekvencia týchto nálezov u tbc pľúc vyplýva z toho, že z 362 pľúcnych resekátov, vyšetrovaných patologickoanatomicky, sme popísané perifokálne zmeny zaznamenali 22krát (6 %).

Špecifický proces trval u 13 chorých do 1 roka, u 3 pacientov do 2 rokov a u 6 pacientov do 3 rokov.

Leukocytózu nad 10 000 mali 3 chorí, eozinofiliu od 3 do 10 malo 11 chorých, viacej ako 10 eozinofilov bolo u 4 pacientov. BK pred operáciou bolo pozitívne u 11 chorých (50 %).

Pri podrobnejšom štúdiu rtg snímkov, ale hlavne tomo-snímkov, sme našli u niektorých infiltrátov perifokálne zatienenie ako jemný diskretný lem, ktorý nenápadne ohraničoval hlavné ložisko. Často predstavoval len rozvláknenie okrajov primárnej lézie, inokedy tento okraj dosahoval šírky niekoľko mm (snímok).

Niektoré nálezy boli svojím charakteristickým perifokálnym lemom natoľko výrazné, že na tento typ postihnúť alveolov okolo základného ložiska bolo možno usúdiť už z makroskopického nálezu pri pitve resekčného preparátu. Zápalovú reakciu pleury sme pozorovali pri makroskopickom vyšetrení celkom 12krát.



Obr. 1. Alveoly sú vyplnené četnými mononukleárnymi elementami so svetlou hojnou plazmou. Miestami sú známky fagocytózy. Mierne rozšírené a chronicky zápalovo infiltrované septá. Haematoxylin-eozin. Zväčšené 150krát

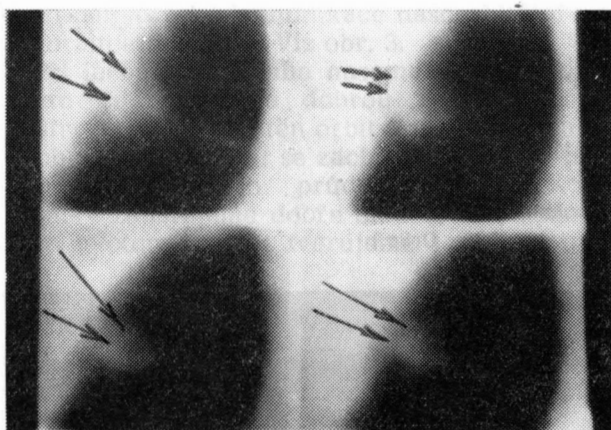
Celkove išlo podľa rtg i patologickoanatomickeho vyšetrenia 10krát o špecifickú infiltráciu s rozpadom, 9 pacientov malo infiltratívny proces bez rozpadu a u 3 chorých bola kazeózna pneumónia. 9 chorých malo solitárny infiltrát, u 13 pacientov išlo o konglomerát tieňov.

Histologická aktivita bola zachovaná v 17 léziách, 5 resekátov bolo bez aktivity. Okolo primárneho ložiska bol mikroskopicky veľmi uniformný obraz alveolov vyplnených početnými mononukleárnymi buňkami so svetlou, pomerne hojnou plazmou, ktorá dosť často obsahovala zrníčka hnedého pigmentu, nedávajúceho pozitívnu reakciu na železo. Niekoľkokrát sme videli tiež okrsky, v ktorých tieto buňky fagocytovali tukové látky (mikroskopický obraz).

Diskusia

Pokiaľ ide o názov danej lézie, vznikol zrejme tak, že popísané intraalveolárne mononukleárne elementy už na prvý pohľad robia dojem odlúčených endotelií pľúcnych skliepkov, ktoré deskvamovali zo sept do jednotlivých alveolov, ako sa domnieval už Aschoff (7). Je však známe, a sami sme sa o tom presvedčili, že tieto tzv. endotelie majú i fagocytárne schop-

* Prednáška bola prednesená na zjazde vojenských internistov v Bedřichove 1975



Obr. 2. Perifokálne zatienenie ohraňované jemným diskretným lemom okolo základného ložiska

nosti ako tukových látok, tak i hnedého, na železo negatívneho pigmentu. Možno tak len potvrdiť názor Pagela (6), že ide skôr o druhotne vypestované histiocyty, čo bolo potvrdené tiež elektron-mikroskopicky (2).

K etiológii procesu sa nemôžeme jednoznačne vysloviť. V naprostej prevahe išlo u našich chorých o špecifické procesy, ale 3krát sme ich pozorovali tiež u nešpecifického postihnutia pľúcneho parenchýmu (chronická pneumonitída, bronchiektázia). Nápadný je však vzťah k aktivite ložiska, pretože prevažovali lézie z dosiaľ zachovanou histologickou aktivitou tbc ochorení (17 : 5). Dotvrďovala to i pomerne vysoká frekvencia zápalovej pleurálnej reakcie (12krát). Domnievame sa v súvislosti s touto skutočnosťou, že v posledných rokoch týchto nálezov podstatne ubudlo práve v dôsledku úbytku kaverien i rozpadových lézií v našom resekčnom materiáli. A v súhlase s tým je i skutočnosť, že celkom vynimočne (v našej zostave len 1krát) sme zastihli popísaný nález u tuberkulomu, ktorý, ako je známe, nevytvára žiadne reaktívne zmeny v okolí ložiska, dokonca ani na pleure.

Prečo však bol tento nález perifokálneho zápalu veľmi výrazne vyjadrený u 2 z 3 našich chorých s chronickou interšticiálnou pneumonitídou, si ovšem nevieme vysvetliť.

Je treba poznamenať, že naše nálezy nie sú identické s jednotkou označovanou ako deskvamatívna interšticiálna pneumónia, ktorá v poslednej dobe vzbudila oprávnenú pozornosť (1, 3—5). Aj keď mikroskopický obraz niektorých prác sa celkom zhoduje s našimi nálezmi (5), ide tu o celkom iné ochorenie, o samostatnú etiologickú jednotku, vyznačujúcu sa väčšinou prudkým priebehom, veľmi priaznivo

reagujúcu na liečbu kortikoidmi a len vynímočne končiacu letálne. Okrem toho histologicky je väčšinou výrazné postihnutie medzi-alveolárnych sept, ktoré sú u všetkých našich nálezov málo časté. Ide teda len o izomorfii, nie o izogenézu týchto dvoch zreteľne rozdielnych lézií, aj keď na druhej strane snáď možno pripustiť, že pôvod morfológického obrazu, daný hlavne migráciou histiocytov do alveolov, je obdobný. V genéze primárnej deskvamatívnej interšticiálnej pneumónie sa totiž predpokladá porucha bazálnej membrány interšticiálnych pľúcnych kapilár na základe porušenej imunity (1). Obdobnú poruchu imunobiologickej rovnováhy by bolo možné pripustiť i u týchto našich chorých s perifokálnou sekundárnou, tzv. deskvamatívnou pneumóniou. Rentgenologicky by mohlo ľahko dôjsť k zámene s perifokálnou atelektázou. Táto zvyčajne býva väčšieho rozsahu a nemusí cirkumferenčne obaľovať základné ložisko, nevytvára v okolí zápalovú reakciu a vie i spontánne vymiznúť. Obťažnejšie je patohistologicky odlišiť retenčnú postatektatickú pneumóniu od deskvamatívnej perifokálnej pneumónie.

Súhrn

Popísaná zostava 25 chorých s nálezom tzv. deskvamatívnej pneumónie okolo primárneho pľúcneho zápalového ložiska, z toho u 22 chorých išlo dosiaľ o prevažne aktívne špecifické ochorenie. Rtg i klinická diagnostika tohto perifokálneho zápalu je veľmi nedostatočná a diagnóza bola stanovená väčšinou len na základe patologickeoanatomického rozboru resekčného preparátu. Jednotka odlíšená od primárnej deskvamatívnej interšticiálnej pneumónie a postatektatickej retenčnej pneumónie, ktorej pôvod je perifokálna atelektáza.

Literatúra

1. Bolens, M. — Migevert, A. — Kapasici, Y.: Évolution d'une pneumonie desquamative interstitielle en fibrose pulmonaire diffuse, Helvetica paediatr. acta, 26, 1971, č. 2, str. 114—130.
2. Dobráš, V.: Tatranské dni 24. 10. 1974 (oznámenie).
3. Gould, V., E. — Gleason, T. H.: Desquamative interstitial pneumonia, Chest, 59, 1971, č. 3, str. 349—352.
4. Lemire, P., Bettez, P., Gelinar, M.: Patterns of desquamative pneumonia and diffuse pulmonary fibrosis, Amer. J. Roentgenol., 115, 1972, č. 3, str. 479—487.
5. Liebow, A. A., Steer, A., Billingsley, J. G.: Desquamative interstitial pneumonia, Amer. J. Med., 33, 1965, č. 2, str. 369—374.
6. Pagel, W. — Simmonde, F. A. — Mc Donald, N.: Pulmonary tuberculosis, G. Cumberle, London 1951.
7. Virsik, K.: Choroby pľúc, pohrudnice, bránice a mediastína, Slov. akadémia vied, Bratislava 1958.