

УДК 616.24-003.974-039.42

**ОСТЕОПЛАСТИЧЕСКАЯ ПНЕВМОПАТИЯ**

*Буйневич И. В.<sup>1</sup>, Сверх Ж. Е.<sup>1</sup>, Майсеенко В. И.<sup>1</sup>,  
Кузьмич М. В.<sup>2</sup>, Логинов Р. А.<sup>3</sup>*

<sup>1</sup>Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»,

<sup>2</sup>Учреждение

«Гомельская областная туберкулезная клиническая больница»,

<sup>3</sup>Государственное учреждение здравоохранения

«Гомельское областное клиническое патологоанатомическое бюро»  
г. Гомель, Республика Беларусь.

Остеопластическая пневмопатия (синонимы: остеохондропатия легких, оссифицирующий пневмонит, костная метаплазия легких) — редкое заболевание, сопровождающееся патологическим образованием хрящевой и трабекулярной ткани в слизистой оболочке трахеи, бронхов и (или) в легочной ткани. Остеопластическая пневмопатия (ОП) относится к интерстициальным заболеваниям легких, по классификации М. И. Ильковича — к болезням накопления [1]. Впервые описал остеопластическую пневмопатию Лушка в 1856 г. [2].

Всего в мировой литературе описано около 200 случаев этого заболевания. В последнее десятилетие все чаще публикуются авторские наблюдения по проблеме ОП [3].

Обычно болеют мужчины в возрасте 40-60 лет. Предполагается более частое, чем принято считать, развитие ОП под видом других интерстициальных заболеваний легких [3, 4]. Не исключено, что при невозможности проведения диагностической ВТС, в ряде случаев устанавливается диагноз интерстициального заболевания легких и проводится многомесячная агрессивная глюкокортикостероидная терапия. Подобное терапевтическое вмешательство не может приостановить процесс оссификации.

Этиология заболевания неизвестна. Предполагается воздействие факторов внешней среды. Ряд авторов считают, что ОП является одной из форм пневмокониоза [3]. Учитывая описания семейных случаев, существует гипотеза о генетическом детерминировании заболевания [1].

Патогенез полностью не изучен. Факторами риска являются гиперкальциемия, локальная щелочная среда, предыдущее повреждение легкого (фиброзные изменения) [5]. Костная ткань постепенно формируется из элементов соединительной ткани. Не исключено, что такая возможность появляется при запуске механизмов эпителиально-мезенхимальной трансформации [3]. Эпителиальные клетки реверсируют в мезенхимальные клетки (миофибробласты и фибробласты), которые способны образовывать различные виды соединительной ткани, в том числе костную.

Заболевание часто протекает без клинических проявлений и выявляется при рентгенологическом обследовании как случайная находка [6]. Течение заболевания хроническое, медленно прогрессирующее. При этом в литературе практически отсутствуют наблюдения за естественным течением заболевания. J. Ahari [et al.] опубликовал результаты 14-летнего наблюдения за пациентом с ОП [7]. В этом случае нарастали изменения в легких при компьютерной томографии, клинические симптомы и нарушения функции внешнего дыхания прогрессировали медленно. Наиболее частые симптомы у пациентов с ОП — инспираторная одышка, кровохарканье, спонтанные пневмотораксы. Формируется рестриктивный тип нарушения функции внешнего дыхания с уменьшением диффузионной способности легких.

На обзорной рентгенограмме органов грудной полости наблюдается усиление и деформация легочного рисунка. При компьютерной томографии опреде-

ляются интерстициальные изменения в виде ветвящихся линейных теней костной плотности.

Диагностика остеопластической пневмопатии трудна, так как заболевание может протекать длительное время бессимптомно. В связи с отсутствием патогномичных клинических и рентгенологических признаков заболевания достоверная диагностика возможна только на основании гистологического исследования тканей, полученных при видеоторакоскопической биопсии легких [8].

Лечение больных остеопластической пневмопатии симптоматическое.

#### **Клинический случай**

Пациент К., 69 лет, житель г. Гомеля, пенсионер, поступил в торакальное отделение УГОТКБ для проведения диагностической видеоторакоскопии (ВТС) в связи с диссеминацией в легких в 2016 г.

С 18-летнего возраста в течение 13 лет работал электриком в сернокислотном цехе Гомельского химического завода. В последующем производственных вредностей не было. Не курит. Туберкулезом не болел. Из перенесенных заболеваний – подагрический артрит, остеопороз левого голеностопного сустава, артериальная гипертензия, ишемическая болезнь сердца.

Из анамнеза заболевания известно, что месяц назад стала беспокоить боль в грудной клетке. Был направлен терапевтом на рентгенографию органов грудной клетки. На снимке выявлены множественные очаговые тени по всем легочным полям (рисунке 1).

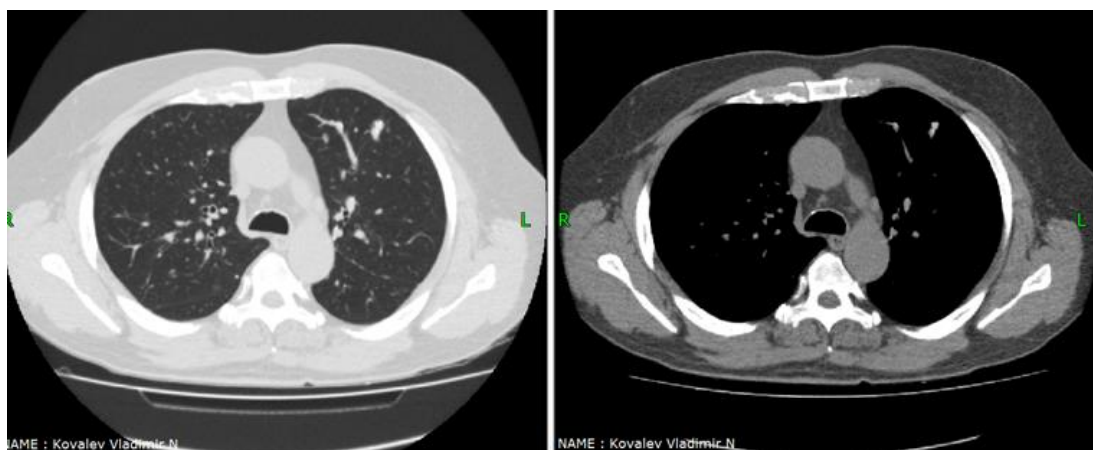


**Рисунок 1 — Обзорная рентгенограмма органов грудной клетки (деформация и усиление легочного рисунка, множественные очаговые тени по всем легочным полям)**

В тот же день осмотрен онкологом в поликлинике и с предварительным диагнозом «Рак легких» направлен в Гомельский областной клинический онкологический диспансер (ГОКОД).

За 3 года до этого обращался к пульмонологу с жалобами на редкий малопродуктивный кашель, на рентгенограмме органов грудной клетки выявленные изменения в виде усиления и деформации легочного рисунка расценены как возрастные особенности. Было сделано заключение об отсутствии у пациента бронхолегочной патологии. В течение последующих лет рентгенофлюорографическое обследование (РФО) не проходил (предыдущие РФО — ежегодно, патология не выявлялась), в поликлинику не обращался.

При обследовании в ГОКОД при компьютерной томографии в легких обнаружены множественные хаотично расположенные очаги от 3 до 11 мм с элементами кальциноза (рисунок 2).



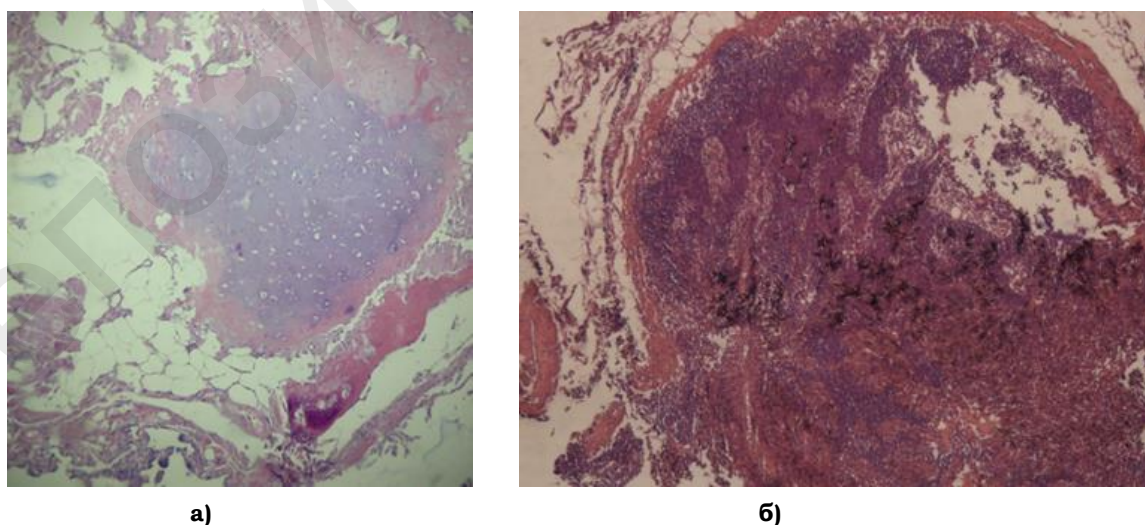
**Рисунок 2 — Компьютерная томография  
(множественные очаги костной плотности)**

Онкологическая патология не диагностирована. Рекомендовано обследование в условиях УГОТКБ.

Пациент поступил в УГОТКБ в удовлетворительном состоянии. Жалоб не предъявлял. Аускультативно в легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Изменений в общем анализе крови, мочи, биохимическом анализе крови не выявлено. Вентиляционная функция легких (по результатам спирометрии) не нарушена: ЖЕЛ — 3,55 л (97 %); ФЖЕЛ — 3,77 л (109 %); ОФВ<sub>1</sub> — 3,23 л (116 %); ОФВ<sub>1</sub>/ФЖЕЛ — 86 %; ПОС<sub>выд</sub> — 11,6 л/с (164 %).

В торакальном отделении УГОТКБ проведена ВТС с биопсией легкого и лимфатического узла.

При гистологическом исследовании участка S<sub>4</sub>-S<sub>5</sub> левого легкого в стенке бронха непосредственно под эпителием и в глубоких слоях перибронхиально и периваскулярно в миндальных и альвеолярных перегородках обнаружены разрастания хрящевой и фиброзно-жировой ткани с полосками формирующихся костных балок — изменения, характерные для хондростеопластической пневмопатии. В лимфоузле выявлены признаки фиброзно-антракотической индурации (рисунок 3).



а)

б)

**Рисунок 3 — Биопсия легкого и лимфатического узла:  
а) костно-хрящевые структуры в стенке бронха;  
б) фиброзно-антракотическая индурация лимфоузла.  
Окраска гематоксилином и эозином; × 250**

После гистологического подтверждения диагноза остеопластической пневмопатии пациент остался под наблюдением участкового терапевта. Никакие лекарственные средства пациенту не назначались.

В ноябре 2021 г. пациент был вызван на кафедру фтизиопульмонологии для динамического наблюдения. Клинических проявлений заболевания не было. Ухудшения самочувствия за прошедший период не наблюдает. Из анамнеза известно, что дважды перенес коронавирусную инфекцию COVID-19 в легкой (май 2020 г.) и бессимптомной (июнь 2021 г.) формах. Вентиляционная функция легких (по результатам спирометрии от 18.11.2021 г.) не нарушена: ЖЕЛ — 3,01 л (80 %); ФЖЕЛ — 3,45 л (97 %); ОФВ<sub>1</sub> — 3,02 л (108 %); ОФВ<sub>1</sub>/ФЖЕЛ — 88 %; ПОС<sub>выд</sub> — 7,16 л/с (99 %).

При контрольной компьютерной томографии в легких обнаружены полиморфные очаги от матовой с нечеткими контурами до более высокой плотности с четкими и неровными контурами от 2 до 10 мм в диаметре, большинство из них с участками локального обызвествления. При сравнении с КТ от 09.09.2016 г. — положительная динамика — несколько улучшилась пневматизация в правом легком (рисунок 4).

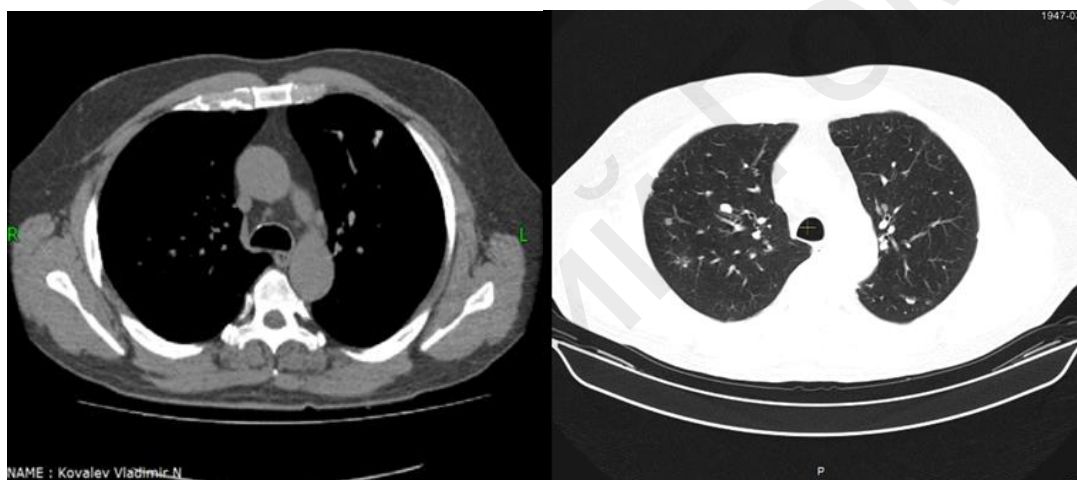


Рисунок 4 — Компьютерная томография (контроль через 5 лет)

Таким образом, ОП является редкой патологией, часто протекает без выраженных симптомов, несмотря на диффузное поражение легких. Эти изменения могут неправильно трактоваться в пользу других интерстициальных заболеваний легких, и, как следствие, приводить к назначению агрессивной терапии, что только ухудшит прогноз для пациента. В приведенном нами клиническом случае за пять лет наблюдения не было выявлено прогрессирования процесса в легких на фоне отсутствия терапии.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Диссеминированные заболевания легких / под ред. М. И. Ильковича. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. 480 с.
2. Постникова, Л. Б. Редкий клинический случай диффузной оссификации легких / Л. Б. Постникова, М. А. Бащенко, Л. А. Коротаева // Пульмонология. 2014. № 1. С. 116–119.
3. Бондарев, О. И. Остеопластическая пульмопатия как эпителиально-мезенхимальная трансформация и пневмокониоз (аналитический обзор и собственное наблюдение) / О. И. Бондарев, В. В. Разумов, А. Л. Ханин // Пульмонология. 2015. № 25(3). С. 378–383.
4. Gruden, J. Diffuse pulmonary ossification (DPO) in the absence of interstitial fibrosis: CT findings and clinical correlates / J. Gruden, P. Panse, A. Trahan // Eur. Respir. J. 2011. Vol. 38. P. 578.
5. Calcium deposition with or without bone formation in the lung / E. D. Chan [et al.] // Am. J. Respir. Crit. Care Med. 2002. Vol. 165. P. 1654–1669.
6. Burkett, A. Diffuse pulmonary ossification as a rare cause of interstitial lung disease / A. Burkett, N. Coffy, N. Voduc // Can. Respir. J., 2014. Vol. 21(1). P. 23–24.
7. Ahari, J. Dendriiform pulmonary ossification: A clinical diagnosis with 14-year follow-up / J. Ahari, M. Delaney. Chest, 2007. Vol. 132. P. 4.
8. Редкие интерстициальные заболевания легких / под ред. В. К. Гаврисюка. Киев: Велес, 2012. 148 с.