

Kroonilise obstruktiivse kopsuhaiguse ja diagnoosimata tuberkuloosi juhtum

Natalia Lapidus, Leonid Raidjuk – Põhja-Eesti Regionaalhaigla Hiiu patoloogiaosakoond

tuberkuloos, krooniline obstruktiivne kopsuhaigus, *cor pulmonale*, *post mortem* diagnoos

Artiklis on kirjeldatud kroonilise obstruktiivse kopsuhaiguse ning kopsu ja neerupealiste tuberkuloosi juhtumit. Tuberkuloos diagnoositi alles lahangul.

Igal aastal avastatakse lahangul tuberkuloosijuhtumeid, mida ei ole elupuhuselt diagnoositud. Näiteks avastati Rootsis 1997. a diagnoosimata tuberkuloosi alles lahangul 3%-l juhtudest ja Norras 1977.–1989. a 5–7%-l. Lätis diagnoositi 1997. aastal 9,4% tuberkuloosijuhtudest *post mortem* (1, 2).

Krooniline obstruktiivne kopsuhaigus (KOK) on krooniline progresseeruv haigusseisund, mida iseloomustab forsseeritult väljahingatava õhuvoolu kiiruse vähenemine, mille põhjuseks on pöördumatud muutused kopsu parenhüümis (emfüseem) või väikestes hingamisteedes (krooniline bronhioliit) (3, 4, 5). KOKi peamine riskitegur on suitsetamine: suitsetajatel halvenevad kopsude funktsiooni iseloomustavad näitajad kiiremini, haigusnähte esineb rohkem. Samuti on teatud elukutsete esindajatel KOKi-risk suurem: söe- ja põlevkivikaevurid, tsemenditöölised kokku puutuvad ehitustöölised, metallurgid, transporditöölised, teravilja- ja puuviljatöötajad ning paberitööstustöölised (3, 5).

Morfoloogilised muutused KOKi puhul esinevad nii perifeersetes õhuteedes kui ka suurtes bronhides, avaldudes siiski rohkem bronhioolides ja kopsu parenhüümis. Esineda võib bronhiseinte põletik ning põletikulisi bronhiektasiasid (3, 4, 6) või katkeda bronhioolide ja alveoolide vaheline ühendus. On teada, et bronhiektasiasiates võivad leida soodsa kasvupinna nii mittepatogeensed kui patogeensed bakterid, sealhulgas ka mükobakterid (7). Kopsu parenhüümis kujuneb emfüseem, kaasub kapillaaride osaline või täielik sulgus ning sellest tulenevast hüpoksiast tekib kopsude vereringes vasokonstriksioon. Hüpoksia kompenseerimiseks suureneb erütropetiini produktsioon

neerudes ning tekib polütsüteemia. See mõjub omakorda kopsuvereringele halvasti (3, 5). Seoses rõhu tõusuga kopsuvereringes suureneb koormus paremas südamepooles, mis hüpertrofeerub ja dilateerub. Pärast *cor pulmonale* väljakujunemist on selliste haigete viie aasta elulemus 40% (4).

Post mortem uuringud näitavad, et *cor pulmonale*'ga patsientidel võib südame kaal olla normaalne või suurenenud, parema vatsakese seina paksus on suurenenud. Vasaku vatsakese seina paksus on normaalne või veidi vähenenud. Kaasneb ka vatsakeste kaalu vähenemine. Väga oluline näitaja sellistel juhtudel on ventrikulaarne indeks (VI = parema vatsakese kaal / vasaku vatsakese kaal), mis annab viite pulmokardiaalse puudulikkuse staadiumile:

I staadium: VI = 0,46–0,60; pulmonaalne hüpertensioon puudub.

II staadium: VI = 0,61–0,85; pulmonaalse hüpertensiooni algstaadium.

III staadium: VI = rohkem kui 0,86; väljendunud pulmonaalse hüpertensiooni staadium, mis viitab *cor pulmonale* arengule ja dekompenatsioonijunemise võimalusele ning see omakorda võib viia kiiresti letaalse lõppeni (8).

Haigusjuht

56aastane patsient hospitaliseeriti esmakordselt pulmonoloogiaosakonda 1999. a jaanuaris hingelduse ja õhupuuduse tõttu.

Haiguse anamnees. Aastaid sagedased bronhiidid, viimaste aastate jooksul pidevalt süvenev õhupuudustunne. 1977. aastal diagnoositud

anküloseeruvat spondüliiti; sellest ajast peaaegu pidevalt tarvitanud 50 mg prednisolooni päevas. Koolieas kahtlustatud kopsutuberkuloosi. Elukutselt insener. Ei suitseta.

Objektiivne leid. Esineb mõõdukas tsüanoos, rindkere emfüseematoosne, kopsudes tasane hingamiskahin, südametoonid tasased, -sagedus 120 korda minutis, vererõhk 120/80 mm Hg, jalgadel tursed põlvedeni.

Uuringud. EKG: siinustahhükardia, Hisi kimbu parema sääre blokaad, parema südamepoole ülekoormusele viitav hüpertroofia. Veregaasid: $p\text{CO}_2$ 52,5 mm Hg; $p\text{O}_2$ 48,2 mm Hg; SaO_2 83,1%.

Spirograafia: VC (vitaalkapatsiteet) 1,5 l (32% normist); väljahingamise kiirus (*mid-expiratory flow*, MEF) 75% 0,4–5,66%; MEF 50% 0,23–4,44%; MEF 25% 0,17–7,52%.

Kompuutertomograafia kopsudest tõi ilmsiks väljendunud kopsuemfüseemi, kopsusegmentide õhustatus oli erinev. Mõlemas kopsus oli hulgaliselt paksuseinalisi, kohati laienenud bronhe, eriti alasararates basaalselt ja parakardiaalselt. Rõga bakterioskoopilisel ja bakterioloogilisel uuringul on *Mycobacterium tuberculosis* korduvalt (3 korda) negatiivne. *Mantoux'* proovi ei tehtud. Bronhoskoopia jäi tegemata, kuna patsiendil oli välja kujunenud raske hingamispuudulikkus.

Kliiniline diagnoos. Krooniline obstruktiivne bronhiektasiatega kopsuhaigus. Raskekujuline kopsuemfüseem. *Cor pulmonale* (III staadium). Krooniline pulmokardiaalne puudulikkus (III staadium).

Ravi. Arvestades väljendunud hingamispuudulikkust alustati kodust hapnikravi 1–2 l/min. Patsient sai ka inhalatsioonravi: 1 doos (0,5 mg fenoteroolhüdrobromiidi või Beroteci ja 0,02 mg ipratroopiumi bromiidi või Atrovent'i) 2 korda päevas; Beclofortet 0,5 mg 2 korda päevas; Sereventi 0,1 mg 2 korda päevas. Suu kaudu manustatuna sai patsient päevas 0,125 mg digoksiini; 30 mg Imduri; 50 mg indometasiini, 300 mg retafüllini ja 50 mg prednisolooni.

Uuesti hospitaliseeriti patsient 1999. a augustis raskes üldseisundis seoses pulmokardiaalse puudulikkuse dekompensatsiooniga. Saabudes difuusne tsüanoos, veregaasid: $p\text{O}_2$ 58,9 mm Hg; $p\text{CO}_2$ 76,2 mm Hg; SaO_2 87,6%. Rindkere röntgenuuring oli koldeleiuta, samas ilmnis väljendunud kopsuemfüseem ja fibroos. Vaatamata ravile seisund halvenes, hüpoksia ja hüperkapania süvenesid ($p\text{CO}_2$ 133,4 mm Hg; $p\text{O}_2$ 38,9 mm Hg).

Haige viidi juhitavale hingamisele, kuid tekkis südameseiskus. Reanimatsioon ei olnud tulemuslik.

Lahang. Toitumus on väga nõrk. Nahk on hall. Trahhea ja bronhide limaskest on tumepunane. Pleuraõõnes on tugevad liited. Kopsude lõikepind on tumepruun, bronhid kesk- ja alasararas on laienenud, kohati on bronhides paks helekollane sisu. Südamel kaal on 550 g (norm 250 mg), suurus 13 x 13 x 6 cm. Vasaku vatsakese seinapaksus on 1,5 cm (norm); parema vatsakese seinapaksus on 0,9 cm (norm 0,5 cm). Vasaku vatsakese kaal on 100 g, parema vatsakese kaal on 120 g. Ventrikulaarne indeks on 1,2: see viitab pulmokardiaalse puudulikkuse III staadiumile ja dekompensatsiooni kujunemise võimalusele. Müokard on lõikepinnal tumepruun. Maksapind on peensõmerjas. Vasak neerupealis on suurenenud (6 x 3 x 3 cm), lõikepinnal on helekollane hästi piirduv nekrootiline ala – 4 x 2 x 2 cm diameetriga kaseoos.

Valmistatud 12 preparaati, värvitud hematoksüliin-eosiiniga Van Gisoni ning Ziehl-Neelseni meetodil.

Mikroskoopiline leid. Kopsudes bronhide seinas mononukleaarid, limanäärmete hüpertroofia, karikrakkude hüperplasia, põletikuline bronhektasias, mille valendikus on rohkesti lima ja mäda. Osa bronhidest kitsenenud ja nende sein paksenenud. Kopsude parenhüümis tsentriatsinaarne emfüseem. Keskliste veresoonte seinad paksenenud. Difuusselt lokaliseeritud epitelioidrakulised granuloomid suurusega 0,1–0,2 cm Langhansi tüüpi hiidrakkude ja kaseoosiga. Ziehl-Neelseni värvingul leitud kaseoosis happekindlaid kepikesi AFB(+).

Südames müotsüütide hüpertroofia paremas vatsakeses. Maksas tugev venoosne hüperemia, algav kardiaalset tsirroos. Vasakus neerupealises massiivne kaseoos, säilinud üksikud granuloomid Langhansi rakkudega AFB(+). Lülisambas viienda kuni kuuenda torakaallüli nõrga deformatsiooni kohal histoloogiliselt muutused puuduvad.

Patoanatomiline diagnoos. *Morbus chronicus obstructivus pulmonum (COPD): bronchitis chronica purulenta obstructiva, bronchiectasia inflammatoria, emphysema centroacinare pulmonum.*

Tüsistused. *Cor pulmonale: hypertrophia ventriculi dextri cordis decompensata (Index ventriculorum 1,2), cardiomegalia. Insufficiencia pulmo-cardialis chronica: gastritis chronica cyanotica, cirrhosis hepatis cordialis incipiens.*

Kaasuvad haigused. *Tuberculosis disseminata pulmonum et glandulae suprarenalis sinistrae.*

Kommentaari ja arutelu

Haige surma põhjuseks oli krooniline obstruktiivne kopsuhaigus, mis oli tüsistunud *cor pulmonale* dekompenseerumisega. Kaasuva haigusena esinev kopsu ja neerupealiste tuberkuloos jäi diagnoosimata.

Jaauanuaris patsiendil KOKiga Adissoni tõve (neerupealiste puudulikkuse) tunnuseid ei esinenud. Tuberkuloosi tunnused kopsudes puudusid: 3kordne rõga uuring *Mycobacterium tuberculosis*'e suhtes oli negatiivne, tuberkuloosi ei avastatud ka röntgenoloogiliselt.

On teada, et tuberkuloosse infektsiooni puhul kestab inkubatsiooniperiood 3–8 nädalat (8) ja tuberkuloosi formeerumine kestab 10–20 päeva. Morfoloogiliselt kirjeldatakse infektsiooni arengu 3 staadiumi: 1) tuberkuloosne bronhopneumoonia, 2) tuberkuloosne kaseoos, 3) inkapsulatsioon (9, 10). Histoloogiliselt on kopsudes ja neerupealises avastatud muutused, mis vastavad tuberkuloosi 1. ja 2. staadiumile. Fibroos ja kaltsifikaadid puuduvad.

Patsiendi anamneesist on teada, et kooliaastatel kahtlustati kopsutuberkuloosi ning 1977. aastal diagnoositi anküloseeruvat spondüliiti, mida raviti prednisolooniga (50 mg *pro die* peaaegu pidevalt).

V. Starlinger (8) on kirjeldanud erinevatele haigustele iseloomulikke sündroome, mis tegelikult on osutunud tuberkuloosiks. Ta nimetab neid tuberkuloosi "maskideks": 1) mediastinaalne, 2) retroperitoneaalne, 3) seroosne, 4) reumatoidne, 5) vegetatiiv-endokriinne. Nende seas esindab reumatoidne "mask" hematogeenset tuberkuloosi, mis põhjustab anküloseeruva polüartriidi sümptomeid. Histoloogilise pildi alusel võiks arvata, et tuberkuloosne protsess oli värske, anamnees ja kliinilised andmed annavad vihje, et protsess oli vana. Vastusest jääb küsimus, kas patsient sai eksogeense infektsiooni või oli tegemist vana endogeense infektsiooni ägenemise ja disseminatsiooniga.

Järeldus. Kroonilised kopsuhaigused, millega kaasnevad bronhiaalpuu funktsionaalsed häired ja pikaajaline glükokortikosteroidide kasutamine, võivad soodustada tuberkuloosi tekkimist ja progresseerumist.

Kirjandus

1. Leimans J. The tuberculosis situation in Latvia. Proceedings of Conference on clinical management of resistant tuberculosis: 1999 August 31 Stockholm; Sweden. Stockholm: 1999.
2. Ringal T. The epidemiology of tuberculosis in the Nordic Countries: Conference on clinical management of resistant tuberculosis. 1999 August 31; Stockholm, Sweden. Stockholm: 1999.
3. Jaanus-Pruljan L, Jogi R, Kiivet R, Lill H, Loit, H ja teised. Krooniline obstruktiivne kopsuhaigus. Diagnostika ja ravi. Tartu; 1997.
4. Thurlbeck WM. The Lung. Baltimore: The Williams&Wilkins Company; 1988.
5. Thurlbeck WM, Churg A. Pathology of the lungs. New York: Thieme Medical Publishers; 1995.
6. Rosai, J. Ackerman's surgical pathology. St.Louis, Toronto, Washington: Mosby Company; 1989.
7. Rubinshtein G. Osibki v klinike tuberkuloza. Medgis; 1941.
8. Esipova I. Patologia legkih. Nauka; 1975.
9. Chistovitch A. Patologia i patogenez tuberkuloza. Medgis; 1961.
10. Einis V. Tuberculosis. Medicina; 1965.

Summary

A case of chronic obstructive lung disease combined with tuberculosis of the lungs and the suprarenal gland

A case of COPD, combined with tuberculosis of the lungs and suprarenal gland, is described. Tuberculosis was diagnosed only post mortem. The rate of the post mortem diagnosis of tuberculosis in different countries is presented. The absence of diagnostic clues and possible endogenous or exogenous sources of tuberculosis infection

are discussed. Chronic lung diseases and long-term treatment with hormones might be the factors contributing to a boost tuberculosis infection.

lapidusfamily@hotmail.com