

О.С. Володич<sup>1</sup>, С.М. Нуралиев<sup>1</sup>, А.Р. Козак<sup>1</sup>, М.В. Павлова<sup>1</sup>, Л.И. Арчакова<sup>1,2</sup>,  
П.В. Гаврилов<sup>1</sup>, Е.А. Торкатюк<sup>1,2</sup>, П.К. Яблонский<sup>1,2</sup>

## ДИССЕМИНИРОВАННЫЙ МИКОБАКТЕРИОЗ ЛЕГКИХ В СОЧЕТАНИИ С ВРОЖДЕННЫМ ПОРОКОМ РАЗВИТИЯ ЛЕГКИХ У ПОДРОСТКА 15 ЛЕТ

<sup>1</sup>ФГБУ «Санкт-Петербургский НИИ фтизиопульмонологии» МЗ РФ,  
<sup>2</sup>Санкт-Петербургский государственный университет, г. Санкт-Петербург, РФ



Представлено клиническое наблюдение успешного комбинированного (медикаментозного и хирургического) лечения диссеминированного микобактериоза легких, вызванного нетуберкулезной *M. avium*, и врожденного порока развития легких (секвестрации легких) у подростка. Назначение препаратов с учетом чувствительности нетуберкулезной *M. avium* и выполнение роботизированной видеоторакоскопической нижней лобэктомии слева способствовали выздоровлению пациентки с такой сложной комбинированной патологией.

**Ключевые слова:** диссеминированный микобактериоз, секвестрация легких, консервативная терапия, оперативное лечение, подростки.

**Цит.:** О.С. Володич, С.М. Нуралиев, А.Р. Козак, М.В. Павлова, Л.И. Арчакова, П.В. Гаврилов, Е.А. Торкатюк, П.К. Яблонский. Диссеминированный микобактериоз легких в сочетании с врожденным пороком развития легких у подростка 15 лет. *Педиатрия*. 2018; 97 (2): 213–217.

O.S. Volodich<sup>1</sup>, S.M. Nuraliev<sup>1</sup>, A.R. Kozak<sup>1</sup>, M.V. Pavlova<sup>1</sup>, L.I. Archakova<sup>1,2</sup>,  
P.V. Gavrilov<sup>1</sup>, E.A. Torkatiuk<sup>1,2</sup>, P.K. Yablonskii<sup>1,2</sup>

## PULMONARY DISSEMINATED MYCOBACTERIOSIS COMBINED WITH CONGENITAL LUNG MALFORMATION IN A 15-YEAR-OLD ADOLESCENT

<sup>1</sup>St. Petersburg Research Institute of Phthisiopulmonology; <sup>2</sup>St. Petersburg State University, St. Petersburg, Russia

The article presents clinical observation of the successful combined (medicamental and surgical) treatment of pulmonary disseminated mycobacteriosis caused by non-tubercular *M. avium*, and congenital lung malformation (pulmonary sequestration) in the adolescent. Appointment of drugs considering he sensitivity of non-tuberculosis *M. avium* and robotic-assisted videothoroscopic left lower lobectomy led to recovery of the patient with such a complex combined pathology.

**Keywords:** disseminated mycobacteriosis, pulmonary sequestration, conservative therapy, surgical treatment, adolescents.

**Quote:** O.S. Volodich, S.M. Nuraliev, A.R. Kozak, M.V. Pavlova, L.I. Archakova, P.V. Gavrilov, E.A. Torkatiuk, P.K. Yablonskii. Pulmonary disseminated mycobacteriosis combined with congenital lung malformation in a 15-year-old adolescent. *Pediatrics*. 2018; 97 (2): 213–217.

Секвестрация легкого (СЛ) – редкий порок развития, при котором участок легочной ткани, частично или полностью отделившийся на ранних стадиях эмбриогенеза, развивается независимо от легкого [1–3]. Точный механизм образования данной патоло-

гии неизвестен, однако наиболее популярной является теория о возникновении легочного секвестра в зародышевой стадии образования легкого до разделения аортального и легочного кровообращения [3, 4]. При внутрилегочной СЛ выявлены факторы

### Контактная информация:

Павлова Мария Васильевна – д.м.н., проф.,  
ведущий научный сотрудник ФГБУ «Санкт-Петербургский НИИ фтизиопульмонологии» МЗ РФ  
Адрес: Россия, 191036, г. Санкт-Петербург,  
Лиговский пр., 2-4  
Тел.: (921) 635-05-76, E-mail: mv@spbniif.ru  
Статья поступила 21.08.17,  
принята к печати 30.01.18.

### Contact Information:

Pavlova Maria Vasilievna – MD., prof., leading  
researcher of St. Petersburg Research Institute of  
Phthisiopulmonology  
Address: Russia, 191036, St. Petersburg,  
Ligovsky Prospect, 2-4  
Tel.: (921) 635-05-76, E-mail: mv@spbniif.ru  
Received on Aug. 21, 2017,  
submitted for publication on Jan. 30, 2018.

приобретенного происхождения процесса, связанные с хроническим воспалением и формированием в пораженной легочной ткани аномальной системы артериального питания [4–6]. Для СЛ характерны следующие признаки: васкуляризация аномальными артериями, чаще всего отходящими от аорты или ее ветвей, патологическое развитие легочной ткани, отсутствие связи с трахеобронхиальным деревом [7–9]. Среди хронических неспецифических заболеваний легких (ХНЗЛ) СЛ составляет 0,8–2% [2]. В структуре легочных пороков СЛ составляет 0,15–6,5% всех случаев [3, 7, 9].

Термин «секвестрация» предложил Д.М. Прусс в 1946 г., на основании морфологической картины он выделил внутрислобковую (интралобарную) и вне-слобковую (экстралобарную) форму секвестрации [3]. Внелегочная СЛ имеет собственную висцеральную плевру, полностью отделяющую ее от соседней нормальной легочной ткани, и может располагаться в междолевых щелях, средостении, полости перикарда, под диафрагмой, в толще грудной стенки, на шее [9]. Внутрислобковая секвестрация в отличие от внелегочной, находится среди здоровой воздушной легочной ткани и висцеральной плевы не имеет. Связей секвестрированного участка с окружающей легочной тканью через нормальные бронхи, ветви легочной артерии и вены, как правило, нет. Чаще встречается внутрислобковая СЛ, однако при вне-слобковой СЛ примерно в 50–65% случаев наблюдается сочетание с другими пороками развития с формированием сердечной недостаточности и диагностируется в раннем детском возрасте [4, 6, 7, 10]. При внутрислобковом варианте СЛ более характерны левосторонняя нижне-долевая локализация и отсутствие ярких клинических проявлений. Возможно сочетание внутри- и вне-легочного варианта аномалии [5, 8].

Диагностика СЛ затруднена в связи с отсутствием специфических клинических проявлений и патогномичных признаков. С возрастом вероятность возникновения каких-либо симптомов повышается. При развитии воспалительного процесса в ущербном участке легкого выявляется картина пневмонии. Другими встречающимися симптомами заболевания являются кровохарканье, реже – боли в грудной клетке; могут быть осложнения в виде бронхоэктазов и гемоторакса.

В связи с этим больные госпитализируются с различными диагнозами: деструктивная пневмония, абсцесс легкого, киста легкого, опухоль грудной полости, туберкулез легкого [4, 7, 9].

«Золотым стандартом» для диагностики СЛ является ангиография из-за превосходного изображения анатомии сосудов [4, 5]. Однако этот метод является инвазивной процедурой, выполняется под наркозом и создает значительную лучевую нагрузку. Неинвазивными методами визуализации являются магнитно-резонансная ангиография (МР-ангиография) и компьютерная томография (КТ) с внутривенным контрастированием, которые в настоящее время используются наиболее часто. Каждый метод (КТ и МРТ) имеет свои преимущества: КТ позволяет лучше визуализировать сосуды и сократить время исследования, преимуществом МРТ является отсутствие радиологических рисков [5]. Радионуклидная

ангиография является неинвазивным методом для определения системного артериального кровоснабжения СЛ. Однако отсутствие анатомических деталей при скинтиграфии не позволяет использовать этот метод для адекватной предоперационной оценки, при планировании оперативного вмешательства [5].

Методы лечения при СЛ различны: применяются хирургическая резекция, эндоваскулярное лечение aberrантной артерии и комбинированные процедуры. Полное хирургическое удаление до сих пор считается «золотым стандартом» лечения [7–10]. Самым сложным шагом во время операции являются выявление и перевязка аномальной артерии из-за воспалительных изменений и легочных спаек, вызванных повторяющимися инфекциями. В связи с этим длительное время у таких больных выполнялась торакотомия [3]. При ограниченных формах СЛ выполняются видеоторакоскопические резекции, а с 2009 г. – робот-ассистированные торакоскопии [11, 12]. В педиатрической практике, а также в качестве подготовки к резекции может использоваться эндоваскулярная эмболизация внутрислобковой СЛ [13].

Наличие дефекта развития легочной ткани, нарушение дренирования при отсутствии связи с бронхиальным деревом (при внутрислобковой СЛ) создают предпосылки для присоединения как неспецифической, так и специфической инфекции.

Микобактериоз легких – заболевание, вызываемое микобактериями, не относящимися к возбудителю туберкулеза человека, либо к возбудителю лепры (НТМБ). Чаще поражаются люди пожилого возраста, лица с иммунодефицитом или имеющие другую легочную патологию (например, муковисцидоз, бронхоэктатическую болезнь, хроническую обструктивную болезнь легких) [14, 15]. Заболеваемость данной патологией во всем мире растет, что связано как с увеличением лиц, живущих с иммунодефицитом, так и с развитием бактериологических и молекулярно-генетических методов выявления возбудителя [15–19].

Проявляется микобактериоз легких интоксикационным синдромом, респираторными жалобами и скиалогической картиной, сходной с туберкулезным поражением, однако лечение данного заболевания затруднено в связи с естественной резистентностью НТМБ [20, 21].

Ниже приводим наше клиническое наблюдение диссеминированного микобактериоза легких в сочетании с СЛ у подростка 15 лет.

Большая Д., 15 лет (1998 г.р.), жительница Санкт-Петербурга, поступила в клинику ФГБУ «СПб НИИФ» МЗ РФ 23.05.2013 г. с диагнозом: интерстициальная легочная болезнь неуточненная, кистозная гипоплазия (секвестрация?) нижней доли левого легкого для дообследования, уточнения диагноза.

Ранее туберкулезом не болела, на учете в противотуберкулезном диспансере не состояла.

Анамнез жизни: девочка родилась в срок, доношенной, период новорожденности – без особенностей. До 3 лет – практически здоровый ребенок, в 3 года – бронхит (со слов родителей, возможно, коклюш), в возрасте 14 лет (2012 г.) дважды перенесла трахеобронхит, получала лечение антибиотиками. Наблюдается ортопедом в связи с нарушением осанки, сколиозом,

дисплазией соединительной ткани. Родители здоровы (флюорографическое обследование от ноября 2012 г. – патологии не выявлено).

Заболела 19 апреля 2013 г. после переохлаждения. Беспокоили боли в горле, одышка, повышение температуры тела до субфебрильных цифр. Лечилась самостоятельно (ингалянт, лизобакт) – без эффекта. Через неделю обратилась за медицинской помощью в поликлинику по месту жительства, диагностирован острый фарингит, назначен флемоксин солютаб. Симптомы интоксикации сохранялись, появились кашель со скудной мокротой, выраженная слабость. Через 14 дней в связи ухудшением самочувствия (подъем температуры тела до 38,6 °С) выполнена обзорная рентгенография органов грудной клетки, и с подозрением на двустороннюю пневмонию, осложненную плевральным выпотом, госпитализирована в стационар.

При обследовании в стационаре: в анализах крови небольшой лейкоцитоз (9,7–14,2 · 10<sup>9</sup>/л) со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, в остальном – в пределах нормы; анализ мочи – в пределах нормы. Электрокардиография: синусовая тахикардия (ЧСС 119–192 в мин). Эхокардиография: дополнительная хорда левого желудочка. Паразитарные инфекции (энтеробиоз, лямблиоз, эхинококкоз, аскаридоз) исключены. Выявлены антитела к микоплазме пневмонии (IgM<sub>полож.</sub>/IgG<sub>отр.</sub>). При обследовании на туберкулез: проба Манту с 2 ТЕ – отрицательная, проба с аллергеном туберкулезным рекомбинантным – отрицательная. Фибробронхоскопия: атрофический бронхит, рубец правого верхнедолевого бронха. Взятые смывы из бронхов для исследования на микобактерии туберкулеза (МБТ) методами световой бактериоскопии, посева на плотные питательные среды, ПЦР. Рентгенограмма органов грудной клетки: очаговая инфильтрация обоих легких на фоне усиленного и деформированного по ячеистому типу рисунка. В нижней доле слева – множественные кистозные изменения, плевральные изменения (выпот). КТ легких: диссеминированное поражение обоих легких, подозрение на секвестрацию нижней доли левого легкого.

До поступления в клинику получала антибактериальную, противогрибковую терапию: цефтриаксон 1,0 внутримышечно № 2, амикацин 1,0 внутримышечно № 7, меронем внутривенно с 8.05 по 1 мг 3 р/сут, ровамицин с 15.05, по 2,5 табл. 2 раза в сутки (1 табл.=1,5 млн МЕ), флуконазол с 17.05 по 150 мг 3 р/сут.

В связи с неэффективностью проводимого лечения и подозрением на туберкулез органов дыхания больная переведена в клинику ФГБУ «СПб НИИФ» МЗ РФ.

Жалобы при поступлении на прогрессирующую слабость, повышение температуры тела до 38 °С, одышку при физической нагрузке.

При осмотре состояние средней тяжести за счет интоксикации. Правильное телосложение, пониженное питание (ИМТ 16,5 кг/м<sup>2</sup>), нарушение осанки (сколиоз). Кожные покровы бледные, сухие, в области позвоночника по ходу остистых отростков позвоночника участки гиперпигментации. На коже лица, спины – *асне vulgaris*. Периферические лимфатические узлы не пальпируются. Температура тела 36,3 °С. Сознание ясное. Память и интеллект не снижены.

Неврологических нарушений не обнаружено. ЧД 18–20 в мин. В легких дыхание жесткое, проводится во все отделы, слева в нижних отделах значительно ослаблено, в этой зоне выслушиваются разнокалиберные влажные хрипы, ЧСС 80 уд/мин. АД 94/70 мм рт. ст. Тоны сердца ясные, ритмичные. Язык чистый, влажный. Живот мягкий безболезненный. Печень, селезенка не увеличены. Поколачивание по поясничной области безболезненное с обеих сторон. Мочеиспускание свободное, безболезненное.

Клинический анализ крови при поступлении без особенностей: гемоглобин 148 г/л, эритроциты 4,92 · 10<sup>12</sup>/л, гематокрит 42,2%, тромбоциты 304 · 10<sup>9</sup>/л, лейкоциты 9 · 10<sup>9</sup>/л, нейтрофилы: палочкоядерные 3%, сегментоядерные 56%; эозинофилы 2%, лимфоциты 36%, моноциты 3%, СОЭ 12 мм/ч.

Биохимический анализ крови при поступлении без особенностей: общий белок 70,8 г/л, креатинин 57,2 мкмоль/л, мочевины 2,56 ммоль/л, сахар 4,8 ммоль/л, холестерин 4,5 ммоль/л, общий билирубин 35,5 мкмоль/л, аланинаминотрансфераза 18,9 ЕД/л, аспартатаминотрансфераза 36,4 ЕД/л, калий 4,52 ммоль/л, натрий 147,7 ммоль/л; коагулограмма: МНО 0,8, протромбиновое отношение 0,9, АЧТВ 46,2 с, ПТИ 101%, фибриноген 4,6 г/л.

Общий анализ мочи при поступлении без особенностей: цвет желтый, прозрачная, относительная плотность 1025, рН 5,0, глюкоза не обнаружена, ацетон отрицательный, белок не обнаружен, лейкоциты 2–3 в п/зр, эпителий плоский 2–4 в п/зр.

Кровь на маркеры гепатита (HAV, IgM, HBsAg, HCV) – отрицательные; анализ крови на RW и Ф50 – отрицательный. Группа крови 0 (I) Rh (+).

Исследование на туберкулез: серологические реакции на туберкулез: РПК 25 у.е. (норма до 17 у.е.), РПГ 13 у.е. (норма до 8,0 у.е.), ИФА-туб. 0,164 у.е. (норма до 0,200 у.е.).

Квантифероновый тест – отрицательный.

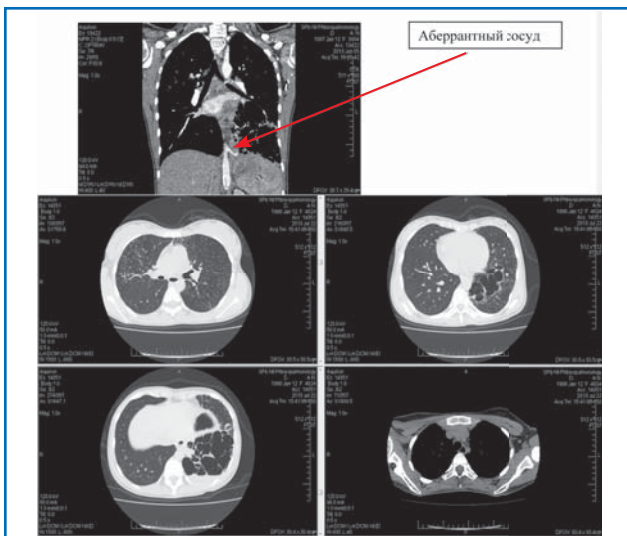
Проба с аллергеном туберкулезным рекомбинантным – отрицательная, проба Манту с 2 ТЕ – отрицательная.

МБТ не обнаружены: методом микроскопии – в смывах из бронхов от 16.05.13, 27.05.13, в мокроте от 4.06.13, 22.07.13, 9.09.13, 13.11.13.

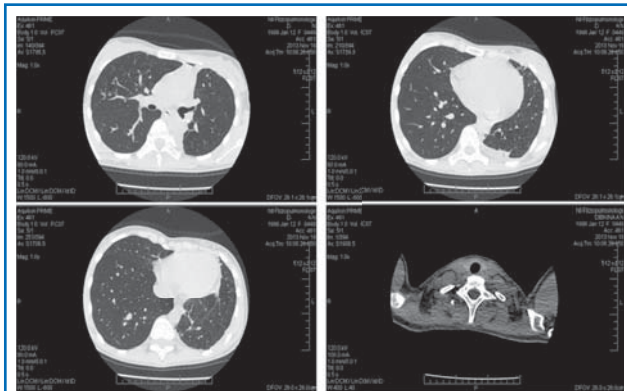
В смывах из бронхов от 16.05.13, 27.05.13, в мокроте от 27.05.13, 04.06.13 выявлен рост *M. avium* методом ВАСТЕС. Тест на лекарственную чувствительность *M. avium*: чувствительность сохранена к амикацину, цiproфлоксацину, кларитромицину, этамбутолу, изониазиду, линезолиду, моксифлоксацину, рифабутину, рифампицину, стрептомицину, триметоприму/сульфаметоксазону; устойчивость к доксициклину, этионамиду.

Рентгенограмма органов грудной клетки 6.05.13 и 17.05.13, КТ грудной клетки с контрастированием 7.05.13 (без динамики): левое легкое уменьшено в объеме на 1/4, нижняя доля левого легкого представлена системой тонкостенных полостей ~ от 0,7 см до 4,5х2,3 см, у некоторых из них стенка инфильтрирована, у других фиброзно деформирована, в нижних полостях имеется жидкость с горизонтальными уровнями. Имеется густая полиморфная диссеминация на фоне интерстициальной реакции в верхней доле правого





**Рис. 1.** КТ органов грудной клетки при поступлении (7.05.13): левое легкое уменьшено в объеме на 1/4, нижняя доля левого легкого представлена системой тонкостенных полостей ~ от 0,7 см до 4,5x2,3 см, в нижних полостях имеется жидкость с горизонтальными уровнями, полиморфная диссеминация на фоне интерстициальной реакции в верхней доле правого легкого и тотально в левом легком.



**Рис. 2.** КТ органов грудной клетки 19.11.2013: по сравнению с данными КТ от 5.06.13 и 22.07.13 рассасывание части очагов в обоих легких, уменьшение, уплотнение и отграничение оставшихся очагов; состояние после нижней лобэктомии слева.

легкого и тотально в левом легком. Полиморфные экссудативные очаги с тенденцией к слиянию ~0,3–0,8 см. Данных за увеличение внутригрудных лимфоузлов не получено. Отмечается недоразвитие нижней ветви легочной артерии слева. От нисходящего отдела аорты над диафрагмой влево отходит дополнительная ветвь к нижней доле левого легкого.

Мультиспиральная КТ с внутривенным контрастированием 5.06.13: определяется двусторонняя полиморфная мелко- и среднеочаговая диссеминация, относительно симметричная во всех отделах легких, с преобладанием в верхних отделах; признаков деструкции нет. Нижние отделы левого легкого представлены системой разнокалиберных полостей с уровнями, суммарным размером 9,8x7,6x11,8 см. Увеличенные внутригрудные лимфатические узлы не визуализируются. Определяется добавочный абберантный сосуд, отходящий от нисходящего отдела грудной аорты и подходящий к системе полостей левого легкого.

Жидкость в полости перикарда и в плевральной полости не определяется. Костнодеструктивных изменений в зоне сканирования не выявлено.

По сравнению с представленными снимками КТ от 7.05.2013 отмечается нарастание диссеминированных изменений в легких.

Фибробронхоскопия: компрессионный стеноз I–II степени, субсегментарный левый бронх 10 на фоне диффузной субатрофии слизистой оболочки.

Исследование жидкости бронхоальвеолярного лаважа (ЖБАЛ): бронхиальный эпителий, лейкоциты.

Чрезбронхиальная биопсия: 4 куса из правого бронха 2.

Гистологическое исследование биоптатов: фиброз и воспалительная инфильтрация стенки бронха, МБТ не обнаружено.

Фиброгастроуденоскопия: недостаточность кардии.

Комплексное исследование функции внешнего дыхания (КИФВД): статические легочные объемы (ОЕЛ=91% Д, ЖЕЛ=65% Д, ООЛ=175% Д), Бронхиальное сопротивление вдоха (0,21 кПа/л/с) и выдоха (0,35 кПа/л/с). Легкие нарушения проходимости дыхательных путей (ОФВ<sub>1</sub>=2,4 л, 67,8% Д, ОФВ/ФЖЕЛ=89,1%, СОС<sub>25–75</sub>=58,7% Д). Диффузионная способность легких при задержке дыхания (ДСЛзд) значительно снижена (58,7% Д). Заключение по КИФВД: обструктивный вариант нарушений механики дыхания (неравномерные, необратимые нарушения проходимости дыхательных путей с умеренной гиперинфляцией легких), значительное снижение легочного газообмена в покое.

Пациентке на основании проведенного исследования был установлен диагноз: Диссеминированный микобактериоз легких в фазе инфильтрации. *M. avium* (посев от 16.05.13). Секвестрация нижней доли левого легкого. Сопутствующие заболевания: Сколиоз грудного отдела позвоночника (рис. 1).

С учетом результатов лекарственной чувствительности назначено лечение 6 препаратами на 2 месяца (кларитромицин 1,0, рифампицин 0,45, феназид 0,5, амикацин 1,0, пиперазидин 1,5, этамбутол 1,2). Терапию переносила удовлетворительно.

На фоне приема препаратов через 2 мес лечения получена положительная клиничко-рентгенологическая динамика: уменьшение интоксикации и респираторных жалоб и рассасывание воспалительных изменений, части очагов в легочной ткани.

При контрольной КТ органов грудной клетки 12.09.2013 по сравнению с данными 5.06.13, 22.07.13 (через 3 мес) обнаружены уменьшение количества очагов, преимущественно в верхних и средних отделах обоих легких, уменьшение, уплотнение и отграничение оставшихся очагов.

Заключение: КТ-картина частичного обратного течения диссеминированного процесса легких (микобактериоза). Состояние после лобэктомии нижней доли левого легкого (рис. 1).

Контрольное КИФВД (через 4 мес лечения): статические легочные объемы (ОЕЛ=5,29 л, 95,1% Д, ЖЕЛ 3,37л, 80,3% Д, ООЛ=1,93 л, 143,2% Д). Бронхиальное сопротивление вдоха 0,17 кПа/л/с и выдоха – 0,35 кПа/л/с. Легкие нарушения проходимости дыхательных путей (ОФВ<sub>1</sub>=2,56 л, 72,1% Д, ОФВ/ФЖЕЛ 77,84%, СОС<sub>25–75</sub> 48,2% Д). Диффузионная способность легких при задержке дыхания (ДСЛзд) умеренно снижена (62,3% Д), с коррекцией по гемоглобину 146 г/л – 60,2% Д значительно снижено. Заключение: легкие нарушения проходимости дыхательных путей, значительное снижение легочного газообмена в покое.

По сравнению с исходным КИФВД – повышение ЖЕЛД (+0,61 л), снижение ООЛ (–0,43 л).

После эффективного 4-месячного курса противомикробактериальной терапии пациентке выполнено хирургическое пособие: роботизированная видеоторакоскопическая нижняя лобэктомия слева (1.10.2013) по поводу секвестрации нижней доли левого легкого.

В операционном материале МБТ не обнаружены методом микроскопии, ДНК МБТ не обнаружена, посевы методом ВАСТЕС отрицательные.

Контрольная рентгенография в послеоперационном периоде 10.10.13 (после удаления дренажей) и КТ 19.11.2013: свежей инфильтрации в легких, жидкости и воздуха в плевральных полостях не определяется, дальнейшее уменьшение количества и размеров очагов в легких. Состояние после нижней лобэктомии слева (рис. 2).

Гистологическое исследование операционного материала: хроническое специфическое (туберкулез/микобактериоз) воспаление в секвестрированном легком, волнообразный процесс, прогрессирование, высокая специфическая активность 4 степени. КУБ отрицательный.

После хирургического вмешательства в течение 2 месяцев продолжена химиотерапия (рифампицин 0,45, феназид 0,5, пиразинамид 1,5, этамбутол 1,2). К декабрю 2013 г. основной курс терапии был закончен.

При контрольной рентгенографии в декабре 2014 г. инфильтрации и очагов в легких не определяется.

### Заключение

Таким образом, представлен редкий случай сочетания врожденного порока развития легких – секве-

страции нижней доли левого легкого – и диссеминированного микобактериоза легких. Основными методами выявления данной патологии являются лучевые методы, в т.ч. ангиопульмонография и микробиологические, при этом иммунологические (диаскинтест), T-SPOT тесты, как правило, отрицательные. Использование молекулярно-генетических методов идентификации микобактерий помогает в более ранние сроки установить правильный диагноз и начать адекватную этиотропную терапию.

Для подтверждения диагноза микобактериоза необходимы подтверждение выявления НТМБ и их идентификация, с определением лекарственной чувствительности (ЛЧ) НТМБ к препаратам. Терапия проводится с учетом ЛЧ НТМБ длительно с рентгенологическим и бактериологическим контролем. Наблюдение за пациентами осуществляется пульмонологом и педиатром.

Оперативное вмешательство является основным методом лечения порока развития легких. Применение робот-ассистированных резекций позволяет больному восстановиться в более ранние сроки и избежать ряда осложнений. При наличии сочетания инфекционного процесса и СЛ необходимо назначение в первую очередь антибактериальной адекватной терапии, с последующим выполнением хирургического вмешательства на фоне стабилизации бактериальной инфекции. В послеоперационном периоде необходимо продолжение антибактериальной терапии.

**Конфликт интересов и финансирование:** авторы статьи подтвердили отсутствие финансовой поддержки исследования и конфликта интересов, о которых необходимо сообщить.

### Литература

1. Караваева С.А., Немилова Т.К., Котин А.Н., Омелченко Т.В., Старевская С.В., Попов С.Д., Ильина Н.А., Борисова Н.А. Врожденные пороки развития легких и средостения. Диагностика. Лечение. Неонатология, хирургия та перинатальна медицина. 2014; 4 (1): 49–52.
2. Шаповалова В.В., Шармазанова Е.П., Бортный Н.А., Чурилин Р.Ю., Спужак Р.М. Секвестрация легких (обзор литературы). Радиологичний вісник. 2014; 4: 7–16.
3. Savic B, Birtel FJ, Tholen W, Funke HD, Knoche R. Lung sequestration: report of seven cases and review of 540 published cases. Thorax. 1979; 34: 96–101.
4. Chih-Hung Lin, Cheng-Yen Chuang, Jiun-Yi Hsia, Ming-Ching Lee, Sen-Ei Shai, Shyh-Sheng Yang, Chung-Ping Hsu. Pulmonary sequestration – differences in diagnosis and treatment in a single institution. J. Chin. Med. Assoc. 2013; 76: 385–389.
5. Abbey P, Das CJ, Pangtey GS, Seith A, Dutta R, Kumar A. Imaging in bronchopulmonary sequestration. J. Med. Imaging Radiat. Oncol. 2009; 53: 22–31.
6. Baird R, Pramod S, Laberge JM. Congenital lung malformations: Informing best practice. Semin. Pediatr. Surg. 2014; 23: 270–277.
7. Гребнев П.Н., Осипов А.Ю. Диагностика и хирургическое лечение секвестрации легких у детей. Практическая медицина. 2010; 6: 141–143. ИАТ
8. Разумовский А.Ю., Гераскин А.В., Шарыпов А.М., Батаев С.Х.М., Феоктистова Е.В., Куликова Н.В., Задвернюк А.С., Степаненко Н.С. Эндоскопическое лечение секвестрации легких у детей. Детская хирургия. 2012; 5: 4–8.
9. Xin Qian, Yuhui Sun, Dan Liu, Xiaofeng Wu, Zhenxiang Wang, Yijun Tang. Pulmonary sequestration: a case report and literature review. Int. J. Clin. Exp. Med. 2015; 8 (11): 21822–21825.
10. Степаненко Н.С. Торакоскопические операции при пороках легких у новорожденных и детей грудного возраста: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. М., 2014.
11. Konecna J, Konecna J, Karenovics W, Veronesi G, Triponeza F. Robot-assisted segmental resection for intralobar pulmonary sequestration. Int. J. Surg. Case Rep. 2016; 22: 83–85.
12. Lu-Ming Wang, Jin-Lin Cao, Jian Hu. Video-assisted thoracic surgery for pulmonary sequestration: a safe alternative procedure. J. Thorac Dis. 2016; 8 (1): 31–36.
13. Avsenik J, Štupnik T, Popoviča P. Endovascular embolization prior to surgical resection of symptomatic intralobar pulmonary sequestration in an adult. Eur. J. Radiol. Open. 2016; 3: 12–15.
14. Henkle E, Clin KL. Nontuberculous mycobacteria infections in immunosuppressed hosts. Chest Med. 2015; 36: 91–99.
15. Viviani L, Harrison MJ, Zolin A, Haworth CS, Floto RA. Epidemiology of nontuberculous mycobacteria (NTM) amongst individuals with cystic fibrosis (CF). J. Cyst. Fibros. 2016; 15 (5): 619–623.
16. Henkle E, Hedberg K, Schafer S, Novosad S, Winthrop KL. Population-based incidence of Pulmonary Nontuberculous Mycobacterial Disease in Oregon 2007 to 2012. Ann. Am. Thorac Soc. 2015; 12 (5): 642–647.
17. Prevots R, Marras TK. Epidemiology of Human Pulmonary Infection with Nontuberculous Mycobacteria. A Review. Clin. Chest Med. 2015; 36: 13–34.
18. Smith GS, Ghio AJ, Stout JE, Messier KP, Hudgens EE, Murphy MS, Pfaller SL, Maillard JM, Hilborn ED. Epidemiology of nontuberculous mycobacteria isolations among central North Carolina residents, 2006–2010. J. Infect. 2016; 72 (6): 678–686.
19. Velayati AA, Rahideh S, Nezhad ZD, Farnia P, Mirsaedi M. Nontuberculous mycobacteria in Middle East: Current situation and future challenges. Int. J. Mycobacteriol. 2015; 4: 7–17.
20. Lake MA, Ambrose LR, Lipman MCI, Lowe DM. «Why me, why now?» Using clinical immunology and epidemiology to explain who gets nontuberculous mycobacterial infection. BMC Med. 2016; 14: 54.
21. van Ingen J, Boeree MJ, van Soolingen D, Mouton JW. Resistance mechanisms and drug susceptibility testing of nontuberculous mycobacteria. Drug Resistance Updates. 2012; 15: 149–161.