

*На правах рукописи*

**ФИЛАТОВА Алена Сергеевна**

**ПАТОМОРФОЛОГИЯ И МОРФОГЕНЕЗ  
ЛЕГОЧНО-ПЛЕВРАЛЬНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ  
ПРИ СПОНТАННОМ ПНЕВМОТОРАКСЕ  
И ГИГАНТСКИХ ВОЗДУШНЫХ КИСТАХ ЛЕГКИХ**

**14.00.15 – патологическая анатомия**

**А в т о р е ф е р а т**  
диссертации на соискание ученой степени  
кандидата медицинских наук

Челябинск – 2009

Работа выполнена в Государственном образовательном учреждении высшего профессионального образования «Уральская государственная медицинская академия» Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию на кафедре патологической анатомии, Федеральном Государственном Учреждении «Уральский НИИ Фтизиопульмонологии Агентства по оказанию высокотехнологической помощи населению Росмедтехнологий», Свердловском областном пульмонологическом центре

**Научный руководитель**

доктор медицинских наук,  
профессор

**Гринберг Лев Моисеевич**

**Официальные оппоненты**

доктор медицинских наук,  
профессор

**Казачков Евгений Леонидович**

доктор медицинских наук,  
профессор

**Щеголев Александр Иванович**

**Ведущая организация**

Государственное учреждение «Научно-исследовательский институт морфологии человека РАМН», Москва

Защита диссертации состоится «\_\_» \_\_\_\_\_ 2009 г. в «\_\_» часов на заседании совета Д 208.117.01 при Государственном образовательном учреждении высшего профессионального образования «Челябинская государственная медицинская академия» Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию по адресу: 454092, г. Челябинск, ул. Воровского, 64.

С диссертацией можно ознакомиться в библиотеке Государственного образовательного учреждения высшего профессионального образования «Челябинская государственная медицинская академия Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию

Автореферат разослан «\_\_» \_\_\_\_\_ 2009 года.

**Ученый секретарь**

Диссертационного Совета  
доктор медицинских наук,  
профессор

**Долгушина Валентина Федоровна**

## ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАБОТЫ

**Актуальность проблемы.** Спонтанный пневмоторакс – состояние, характеризующееся скоплением воздуха в плевральной полости при возникновении ее патологического сообщения с воздухоносными путями, не связанное с травмой или лечебными воздействиями.

Авторы многочисленных публикаций, вышедших в свет в конце XX и начале XXI столетия и посвященных проблеме спонтанного пневмоторакса, неизменно подчеркивают неуклонный рост частоты СП в современных условиях. Доля СП составляет, по данным большинства авторов, 0,5 - 1% от всех пульмонологических заболеваний, а доля больных СП в торакальных хирургических отделениях достигает 6,2-7,1%, и частота СП не имеет тенденции к снижению (Васильев В.Н., 1989; Комаров Р.Н. и соавт., 2005; Смаков Г., 1997, Яблонский и соавт., 2002). Заболеваемость спонтанным пневмотораксом составляет 7,4-18 на 100 000 мужчин и 1,2-6 на 100 000 женщин. СП развивается чаще у мужчин в возрасте 20-40 лет (Norren M. и соавт., 2002). При курении вероятность развития СП возрастает в 22 раза у мужчин, и в 8 раз у женщин, что объяснимо прямой зависимостью «доза — эффект» в развитии эмфиземы, в том числе буллезной (Чучалин А.Г., 1998, 1999).

подавляющее большинство публикаций по проблеме СП имеют клинический характер и выполнены преимущественно хирургами (Высоцкий А.Г., 2006, Schramel F.M., 1997 и др.). В хирургическом лечении СП методом выбора в современных условиях считается торакоскопическая резекция легкого (Мотус И.Я., Неретин А.В., 2006, Вауван М.Н., 2003 и др.). Работ, характеризующих морфологические изменения при СП, основанных на данных, которые получены при исследовании резектатов легкого, практически нет. Однако, большинство авторов считает, что основной причиной СП является разрыв субплеврально расположенных воздушных полостей, которые принято подразделять на блебы (размер до 1 см) и буллы (размер более 1 см) (Deslauries J., 1989, Liu H.P., 1995). Предложены морфологические классификации воздушных полостей при буллезной эмфиземе, опирающиеся на расположение в легком и состояние окружающей полости легочной ткани (Есипова И.К., 1975; Смоляр В.А, 1987; Reid L., 1962). Что касается морфогенеза, то воздушные полости в легких подразделяются на альвеолярные, бронхиолярные и смешанные бронхиоло-альвеолярные (Зворыкин И.А., 1959). J. Stocker и соавт. (1977) предлагает врожденные кисты легких подразделять на 3 типа в зависимости от их количества и местонахождения в легком.

Врачи патологоанатомы, вследствие недостаточности работ и методических рекомендаций, касающихся морфологии и морфогенеза изменений плевры и легкого при спонтанном пневмотораксе и гигантских воздушных полостях легких, зачастую испытывают существенные затруднения при проведении исследования и построении патоморфологического заключения в случаях исследования резектатов легких при этих страданиях.

Все вышеперечисленное делает работу по изучению морфологических и морфогенетических изменений легких и плевры при спонтанном пневмотораксе и гигантских воздушных полостях легких весьма актуальной.

### **Цель исследования**

Дать морфологическую и морфогенетическую характеристику изменений дистальных отделов легкого и плевры при спонтанном пневмотораксе, а также гигантских воздушных кист легких, что будет способствовать совершенствованию морфологической и клинико-рентгенологической диагностики данной патологии.

### **Задачи исследования**

1. Дать клинико-anamnestическую характеристику случаев спонтанного пневмоторакса и гигантских воздушных кист легких у больных, проходивших хирургическое лечение в торакальной хирургической клинике Свердловского областного легочного центра в период с 1997 по 2006 год.

2. Выявить морфологические изменения в респираторной ткани и плевре и показать их морфогенез по материалам резекций легкого при различных вариантах спонтанного пневмоторакса (первичный, вторичный, рецидивирующий и пр.).

3. Дать патоморфологическую и морфогенетическую характеристику воздушных полостей легких, в том числе гигантских.

4. Разработать алгоритм морфологической диагностики и описания поражений легких и плевры при спонтанном пневмотораксе.

### **Научная новизна исследования**

В работе впервые на материале резекций дана систематическая патоморфологическая характеристика изменений легкого и плевры при различных вариантах спонтанного пневмоторакса (первичный и вторичный спонтанный пневмоторакс, рецидивирующий спонтанный пневмоторакс). Выявлены патоморфологические изменения, предшествующие развитию спонтанного пневмоторакса (эмфизема легкого, воздушные полости, дефект плевры, причины вторичного спонтанного пневмоторакса), и развивающиеся вследствие спонтанного пневмоторакса (ателектаз, пневмоплеврит и пр.).

Определена частота и дана морфологическая характеристика таким малоизученным морфологическим феноменам как «субплевральный лентовидный цирроз», «плацентоподобная трансформация» легочной ткани и пневмоплеврит.

При этом впервые показано, что «субплевральный лентовидный цирроз» выявляется в половине всех случаев спонтанного пневмоторакса, является аналогом используемого в клинической литературе термина «апикальный фиброз», представляет собой зону субплеврального фиброателектаза верхушечного сегмента легкого и, можно полагать, развивается в результате нерасправления части сегмента после перенесенных эпизодов спонтанного пневмоторакса. «Плацентоподобная трансформация» легкого при спонтанном пневмотораксе ассоциирована с тяжелой буллезной эмфиземой. Пневмоплеврит имеет, как правило, экссудативно-продуктивный характер, сопровождается

пролиферацией клеток мезотелия, нередко – гигантоклеточной реакцией, что, может быть обусловлено дренированием плевральной полости в этих случаях.

Выявлено, что подавляющее большинство гигантских воздушных кист легких по строению являются бронхиолярными и бронхиоло-альвеолярными (также как воздушные полости меньшего размера) и имеют, скорее всего, приобретенный характер (ретенционный механизм развития).

### **Практическая значимость работы**

Дана морфологическая и морфогенетическая характеристика изменений дистальных отделов легкого и плевры при СП, а также гигантских воздушных кист легких, что будет способствовать совершенствованию морфологической и клиничко-рентгенологической диагностики данной патологии.

Выявлены морфогенетические особенности и сходство в строении субплевральных воздушных полостей при СП и гигантских воздушных полостях легких.

Разработан алгоритм морфологической диагностики и описания поражений легких и плевры при различных вариантах СП, что будет способствовать стандартизации и полноте морфологических исследований при данной патологии.

Выявлены морфологические особенности малоизученных при СП поражений – дефекта плевры, пневмоплеврита, «субплеврального лентовидного цирроза», «плацентоподобной трансформации» легкого, что будет способствовать их диагностике в практике патоморфологических исследований.

### **Положения диссертации, выносимые на защиту**

1. Среди больных, прооперированных по поводу спонтанного пневмоторакса, преобладают мужчины молодого возраста, с преимущественно верхушечной локализацией поражения. Вторичный спонтанный пневмоторакс составляет около 20 % всех случаев и развивается чаще при хронической обструктивной болезни легких и пневмокониозах, реже – при туберкулезе, раке легкого, эндометриозе и ряде других заболеваний.

2. Определена частота и морфологические особенности поражений, которые необходимо выявлять в резектатах легкого при спонтанном пневмотораксе: эмфизема и воздушные полости (блебы, буллы), дефект плевры, пневмоплеврит, «субплевральный лентовидный цирроз», «плацентоподобная трансформация» легкого, легкое «курильщика табака» и ряд других.

3. Гигантские воздушные кисты легких встречаются редко и локализуются преимущественно внутрилегочно, по строению стенки в подавляющем большинстве случаев сходны с эмфизематозными полостями меньшего размера (эмфизематозными буллами) и по генезу являются бронхиолярными или бронхиоло-альвеолярными кистами, более вероятно, преимущественно приобретенного характера.

### **Апробация работы**

Основные результаты работы представлены на морфологических секциях научно-практических конференций с международным участием «Актуальные

вопросы современной медицинской науки и здравоохранения» (Екатеринбург, 2006, 2007, 2008), на XVI, XVII, XVIII Национальных конгрессах по болезням органов дыхания (Санкт-Петербург, 2006; Казань, 2007; Екатеринбург, 2008), на VIII Российском съезде фтизиатров (Москва, 2007), на научно-практической конференции молодых ученых и специалистов «Актуальные вопросы клинической и экспериментальной медицины» (Санкт-Петербург, 2008); на Всероссийской научно-практической патологоанатомической конференции «Актуальные проблемы патологоанатомической службы муниципальных учреждений здравоохранения» (Миасс, 2008); на III съезде Российского общества патологоанатомов (Самара, 2009).

### **Внедрение**

Результаты исследования внедрены в учебный процесс кафедры патологической анатомии ГОУ ВПО Уральской государственной медицинской академии Росздрава, применяются в работе патологоанатомического отделения Свердловского областного пульмонологического центра и лаборатории патоморфологии Уральского НИИ Фтизиопульмонологии Росмедтехнологий.

### **Публикации**

По материалам диссертации опубликовано 13 работ, в том числе 3 статьи в журналах, входящих в список ВАК.

### **Структура и объем диссертации**

Диссертация изложена на 162 страницах машинописного текста. Состоит из введения, обзора литературы, главы «Материалы и методы исследования», двух глав собственных наблюдений, заключения, выводов, практических рекомендаций, указателя литературы, который включает 229 работ, в том числе 135 отечественных и 94 иностранных авторов. Работа содержит 15 таблиц и 31 рисунок, в т.ч. 65 микрофотографий.

## **МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ**

Материалами исследования послужили резектаты легких 250 больных с диагнозом СП, в т.ч. с рецидивирующими формами заболевания, проходивших лечение в хирургической клинике (руководитель – д.м.н., проф. И.Я. Мотус) Свердловского областного легочного центра в период с января 1997 г. по декабрь 2006 г. включительно, а также 32 случая гигантских воздушных полостей за период 1997-2008 гг.

Среди больных СП мужчины составили 84,0 % (210 человек), женщины 16,0 % (40 человек). Возраст больных – от 15 до 64 лет. Средний возраст составил  $30,6 \pm 1,8$  лет. Мужчины от 18 до 50 лет – 180 (85,7 %); женщины от 18 до 50 лет – 36 (90 %).

Курение табака выявлено в анамнезе у 128 человек (51,2 %), это были 125 мужчин (97,7%) и 3 женщины (2,3 %). Количество выкуриваемых сигарет колеблется от 3-5 штук до 3 пачек в сутки. Большая часть – 58,6 % больных выкуривала – по 1 пачке в день. Анамнез курения у больных с СП составляет от 1,5 лет до 40 лет, в среднем стаж курильщика составил  $17,7 \pm 4,7$  лет. При этом

минимальный индекс курящего человека по расчетной формуле «пачка/лет» составил 1,5; максимальный ИКЧ – 24,8; в среднем – 17,7 «пачка/лет».

Различные профессиональные вредности выявлены в анамнезе у 26 (10,6%) больных (все мужчины). Профессиональные вредности, обусловленные действием пыли, имели место у 22 мужчин (8,8 %).

Профессиональная не пылевая патология, способствующая формированию ЭЛ, выявлена у 4 мужчин. Это были: музыкант, играющий на духовом инструменте, стеклодув, пилот сверхзвукового самолета, профессиональный спортсмен (пловец-подводник).

Провоцирующий момент развития СП (физическая нагрузка) анамнестически был отмечен в 69 случаях (27,6 %), в т.ч. в 17 (6,8 %) случаях СП развился при приступе кашля. Торакотомия была произведена у 92 больных (36,8 %), торакоскопические операции с видеоподдержкой в 158 случаях (63,2 %).

Правосторонний СП наблюдался у 156 больных (62,4 %), левосторонний у 94 больных (37,6 %). Причем, преобладающая локализация патологического процесса (локальная эмфизема, буллы и пр.), как справа, так и слева определялась в верхушечных сегментах (I-II SS) – 228 (91,2 %).

Все случаи СП были разделены на первичный СП (201 случай – 81,4 %) и вторичный СП (49 случаев; 19,6 %); а также на больных с первым эпизодом СП (146 случаев; 58,4 %) и больных с рецидивирующим СП (104 больных; 41,6 %).

Морфологические методы включали макроскопическое и микроскопическое исследование резектатов легких по специальной методике, сущность которой в том, что практически весь резектат изучался микроскопически в гистотопографических срезах. В каждом случае забиралось не менее 10-15 кусочков, а макроскопические изменения обозначали на схеме.

Кусочки фиксировали в 10 % нейтральном формалине и заливали в парафин по общепринятой методике. Использовали следующие гистологические и гистохимические окраски: гематоксилин и эозин, пикрофуксин по ван Гизону, эластические и коллагеновые волокна идентифицировали комбинированной окраской пикрофуксином и фукселином, на железо по Перлсу, на кислотоустойчивые микобактерии по Цилю-Нильсену.

Иммуногистохимический анализ (лаборатория патоморфологии Центра детской онкологии и гематологии – зав. к.м.н. Л.Г. Фетчина) был выполнен (стрептавидин-биотиновый метод) на депарафинизированных срезах ткани толщиной 4 мкм, антигенную иммунореактивность восстанавливали высокотемпературным методом. Использовали следующие моноклональные кроличьи антитела (LAB Vision): Ki-67 (для оценки пролиферативной активности), тиреоидный фактор транскрипции (TTF-1) (экспрессируется клетками альвеолярного эпителия), CD 45 (экспрессируется клетками лимфоцитарного происхождения), CD 68 (экспрессируется клетками макрофагального происхождения), СК 5/6 (экспрессируется клетками мезотелиального происхождения, а также клетками, принадлежащими к плоскому эпителию), СК 7 (экспрессируется клетками железистого происхождения). ИГХ исследование для установления достоверной

цитогенетической принадлежности клеток, составляющих, интересующие нас структуры, выполнили в 3 случаях с «субплевральным лентовидным циррозом», в 3 случаях с пневмоплевритом, в 3 случаях с «плацентоподобной трансформацией» легочной ткани и в 3 случаях с воздушными кистами (в том числе гигантскими). Результаты реакции визуализировали с помощью полимерной системы LAB Vision. Хромогеном служил диаминобензидин. Ядра докрашивали гематоксилином. ИГХ исследование проводили с постановкой положительного и отрицательного контролей для исключения ложнонегативных и ложнопозитивных результатов.

Поляризационную микроскопию препаратов проводили в микроскопе Olimpus-CX41 с использованием поляризационных фильтров.

Статистическую обработку материалов проводили с помощью пакета статистических программ «Biostat». Применялись методы вариационной статистики (определение средней арифметической, среднего квадратичного отклонения, стандартной ошибки средней арифметической, оценка распределения величин) и корреляционного анализа (определение коэффициента ранговой корреляции Спирмена). Статистическая значимость различий сравниваемых признаков оценивали, вычисляя t-критерий Стьюдента для групп с нормальным распределением признака. Различия считались статистически значимыми при уровне  $p < 0,05$ .

## РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Патоморфология легких и плевры при СП слагалась из предшествующих СП изменений, если таковые были (изменения при вторичном СП, ЭЛ, буллезные изменения и пр.), и изменений, развившихся вследствие СП.

**При вторичном СП** (49 случаев; 19,6 %) в легком обнаруживались морфологические признаки тех заболеваний и патологических процессов, которые способствовали развитию СП. При вторичном СП выявлены: инфекционные заболевания (4 случая), в т.ч. туберкулез (3 случая), опухоли (1 случай), эндометриоз легкого (1 случай), профессиональные пневмокониозы (22 случая), эмфизема при профессиональном напряжении дыхания (4 случая), ХОБЛ (16 случаев), синдром Марфана (1 случай).

Инфекционные заболевания выявлены в 4 случаях у мужчин (8,2 % от всех случаев вторичного пневмоторакса). Процесс был представлен в одном случае некротической пневмонией с формированием абсцессов и в трех случаях ограниченным туберкулезом легких различной степени активности. У всех больных данной группы выявлены субплевральные воздушные полости. В 3 случаях при туберкулезе – блебы и буллы. В случае с некротической пневмонией – формирующаяся ложная киста.

Опухолевое поражение легких (периферический низкодифференцированный рак, выявленный только при микроскопическом исследовании) встретилось в 1 случае. При этом развитие СП было, скорее всего, обусловлено обструкцией бронхиолы опухолевой тканью с последующим формированием бронхиолярной

ретенционной субплевральной полости, разрыв которой и обусловил развитие СП.

При эндометриозе легкого, выявленном в 1 случае у женщины 44 лет, СП развился при образовании сообщения между респираторными путями и плевральной полостью, можно полагать, тоже вследствие разрыва ретенционной субплевральной бронхиолярной полости, образовавшейся из-за легочного очага эндометриоза.

При морфологическом исследовании резектатов легких больных с пневмокониозами диагностированы диффузно-склеротическая (интерстициальная) форма силикоза (7 случаев; 31,8 %), пневмокониоз электросварщика и газорезчика (12 случаев; 40,9 %), микроочаговая форма асбестоза (1 случай; 4,5 %), пневмосклероз при алюминозе (1 случай; 4,5 %), экзогенный аллергический альвеолит («легкое фермера») (1 случай; 4,5 %).

При сравнении ряда показателей в данной группе с частотой встречаемости этих показателей в общей группе выявлено только два достоверных отличия ( $p < 0,05$ ): все больные были мужчины и более старшей возрастной группы (средний возраст  $45 \pm 3,1$ ), что объясняется необходимостью достаточной по длительности экспозиции профессионального пылевого фактора для развития значимых пневмокониотических изменений легких и плевры, обусловивших СП.

Во всех случаях, вошедших в группу с профессиональной не пылевой патологией, при торакоскопии определялась диффузная эмфизема, блебы, реже буллы. По строению стенки это были преимущественно альвеолярные кисты. Причем буллезные изменения в половине случаев имели диффузный характер, в остальных случаях блебы и буллы локализовались преимущественно в I S.

ХОБЛ в структуре вторичного СП встретилась в 16 случаях (27,7 %), преимущественно у мужчин – 14 случаев (87,5 %). Средний возраст составил  $31,9 \pm 6,8$  лет. В анамнезе больных были выявлены клинические признаки ХОБЛ. Во всех этих случаях морфологически определены признаки хронического бронхита с поражением мелких бронхов. По сравнению с общей группой больных не было выявлено достоверных различий ( $p > 0,05$ ) по половому, возрастному показателям, а также по ряду других признаков.

В целом, при вторичном СП из 49 случаев были выявлены: в 4 случаях (8,3 %) – только ЭЛ, в 45 случаях (91,7 %) – ЭЛ, блебы и буллы. Блебы – в 25 случаях (55,6 %), буллы – в 15 случаях (33,3 %), сочетание различных воздушных полостей в 5 случаях (11,1 %).

Морфологические изменения в легких **при первичном СП** (201 случай; 80,8 %) были разделены на 2 группы (эмфизема без воздушных полостей и эмфизема в сочетании с воздушными полостями).

К первой группе (эмфизема без воздушных полостей) отнесены случаи, в которых изменения легочной ткани характеризовались лишь наличием эмфиземы той или иной степени выраженности, и «прямых» причин СП найдено не было. Данную группу составили резектаты от 25 больных (12,4 %). Среди них 18 мужчин (72,0 %) и 7 женщин (28,0 %). Первый эпизод СП

наблюдался у 15 человек (60,0 %), рецидивирующий СП – в 10 случаях (40,0 %). Хотя морфологический субстрат развития СП (блебы, буллы) в данных резектатах выявлен не был, торакоскопически и макроскопически был определен дефект плевры в 9 случаях (36,0 %) с кровоизлияниями в окружающей его легочной ткани.

Эмфизематозные изменения в данных резектатах были представлены: панацинарной эмфиземой в 18 случаях (72,0 %); в 7 случаях – центроацинарной эмфиземой. Распространенность эмфизематозного процесса на все легкое (по торакоскопическим данным) наблюдалась в 3 случаях (12,0 %), в остальных 22 случаях изменения легочной ткани эмфизематозного характера не выходили за пределы I сегмента (локальная эмфизема). В 18 случаях (72,2 %) фокусы эмфизематозно измененной легочной ткани чередовались с участками той или иной степени выраженности гипо-ателектаза респираторной ткани, вплоть до развития мелкоочагового фиброателектаза в 4 случаях (16 %).

Причина СП по данным исследования резектатов, отнесенных к 1-ой группе, достоверно не определена. Однако можно предположить, что такой причиной был разрыв одиночных блеба или буллы небольшого размера, впоследствии спавшейся и морфологически не верифицированной.

**Морфологическая характеристика ЭЛ.** По распространенности процесса эмфизема была диффузной (поражено все легкое) или локальной (один или несколько сегментов), а с патоморфологических позиций – панацинарной, центроацинарной, парасептальной и иррегулярной (табл. 1).

Следует подчеркнуть, что степень выраженности и распространенности данного морфологического признака при СП, в определенной мере, нивелируется наслаивающимся гипо- и ателектазом, обусловленным воздействием самого СП. Однако практически во всех случаях на фоне участков гипотелектаза респираторной ткани определились участки ЭЛ.

Таблица 1

Частота встречаемости различных типов эмфиземы легких при спонтанном пневмотораксе

ЭЛ	СП n=250				СП n=250			
	первый эпизод (n=146)		рецидив (n=104)		первичный (n=201)		вторичный (n=49)	
	абс.	отн.%	абс.	отн.%	абс.	отн.%	абс.	отн.%
Диффузная	16	10,9	15	14,4	25	12,4	6	12,2
Локальная	130	89,0*	89	85,6*	176	87,6*	43	87,8*
Панацинарная	127	87,0*	88	84,6*	173	86,1*	42	85,7*
Центроацинарная	19	13,0	13	12,5	28	13,9	4	8,2
Иррегулярная	-	-	3	2,9	-	-	3	6,1
Буллезная	140	95,8	81	77,9	176	87,6	45	91,8

Примечание: \* - статистически значимые различия ( $p < 0,05$ ).

Из таблицы 1 следует, что определяются достоверные отличия ( $p < 0,05$ ) в преобладающей частоте встречаемости локальной эмфиземы над диффузной, а также панацинарной эмфиземы над центроацинарной и иррегулярной, в каждой из исследуемых групп в частности, и в общем, во всем массиве материала. При этом, необходимо отметить, что достоверной разницы в характере эмфиземы в сравниваемых группах выявлено не было.

Ко второй группе первичного СП (ЭЛ с воздушными полостями) отнесены 176 случаев (87,6 %), когда в резектатах легких макро- или микроскопически, на фоне той или иной степени выраженности эмфиземы, были выявлены **полостные воздухосодержащие образования**. Одиночные полости были определены в 103 случаях (58,5 % среди резектатов с полостными образованиями), множественные полости – в 73 случаях (41,5 %). По размеру полости подразделялись следующим образом: блебы (89 случаев – 50,6 %), буллы – 67 случаев (38,1 %). В оставшихся 20 случаях (10,0 %) наблюдалось сочетание блебов и булл, преимущественно небольшого размера.

Воздушные полости в легком с морфогенетических позиций (по строению стенки полостей) были разделены на следующие типы (И.А. Зворыкин, 1959): альвеолярные полости (оказалось, что подавляющее большинство альвеолярных полостей меньше 1 см в диаметре, и их следует рассматривать как блебы), бронхиолярные, бронхиолярно-альвеолярные, ложные кисты.

Альвеолярные полости выявлены в 82 случаях (40,7 %) и представляют собой полости, образованные в результате разрыва межальвеолярных перегородок путем слияния нескольких смежных альвеол; стенка полостей не замкнута, включены обрывки альвеол, выстилки эти полости не имеют.

Бронхиолярные полости обнаружены в 43 случаях (21,4 %). Это полости, имеющие в структуре своей стенки элементы бронхиол (эпителий, гладкомышечные клетки и др.), образуются в результате обструкции на уровне бронхиолы, когда в процесс включается клапанный механизм. Стенка их замкнута, выстилка представлена респираторным эпителием, который может быть цилиндрическим, кубическим, уплощенным.

Бронхиоло-альвеолярные (смешанные) полости выявлены в 24 случаях (11,9 %). При этом в структуре стенки имелись элементы бронхиолярных и альвеолярных полостей. Внутренняя поверхность этих полостей представлена участками, не содержащими выстилку, чередующимися с участками, выстланными респираторным (призматическим или кубическим) эпителием. Наблюдалось также сочетание в одном резектате различных по строению стенки полостей – в 27 случаях (13,5 %).

ЭЛ в данной группе резектатов представлена диффузными изменениями в 22 случаях (12,5 %) и локальными изменениями в 154 случаях (87,5 %). Панацинарная ЭЛ наблюдалась в 155 случаях (88,1 %), центроацинарная эмфизема – 21 случаев (11,9 %). Фокусы ЭЛ в 117 случаях (66,5 %) сочетались с участками гипотелектаза.

В целом, при исследовании группы резектатов с полостными образованиями, которую составили 221 случай (88,4 %), не выявлено

достоверной разницы по частоте встречаемости воздушных полостей в легких при различных вариантах СП (первый эпизод и рецидивирующий СП, первичный и вторичный СП).

При исследовании резектатов преимущественно апикальных сегментов в 125 случаях (50,0 %) выявлены изменения, которые были обозначены нами термином «**субплевральный лентовидный цирроз**». Мы полагаем, что этот морфологический феномен соответствует клиническому понятию «апикальный фиброз», который упоминается в ряде публикаций клинического характера (Мотус И.Я., 2006; Неретин А.В., 2002 и др.). Однако морфологического описания этого феномена в литературе мы не нашли. Макроскопически при «субплевральном лентовидном циррозе» определяется плоское уплотнение, иногда на значительном протяжении, прилежащей к плевре зоны легкого, в виде серой с черным крапом ткани лентовидной формы. Гистологическая картина представляет собой склеротически измененные участки субплеврально расположенной респираторной ткани, с замурованными в эти участки плотной соединительной ткани одиночными альвеолами, иногда содержащими скопления макрофагов с пигментом бурого цвета в цитоплазме. При окраске фуксином и фукселином на эластические и коллагеновые волокна определяется зона фиброза с гиперэластозом за счет спадения альвеол (фиброателектаз), как правило, расположенная в непосредственной близости от полостного образования (буллы, кисты). Плевра, покрывающая участок легкого с «субплевральным лентовидным циррозом», имеет фестончатый вид за счет спадения подлежащей респираторной ткани. Расположенная под склеротически измененными участками респираторная ткань находится в состоянии гипотелектаза, или определяется эмфизема различной степени выраженности.

При ИГХ-исследовании подтверждено мезотелиальное происхождение (CK5/6+) клеток, покрывающих участки «субплеврального лентовидного цирроза». Полости, замурованные в эти участки, выстланы альвеолярным (TTF-1+) эпителием.

При сравнении частоты случаев с «субплевральным лентовидным циррозом» в различных группах СП выявлена достоверная разница ( $p < 0,05$ ) в частоте этого феномена при первом эпизоде (53 случая; 36,6 %) и рецидиве СП (72 случая; 68,6 %), что дает возможность предположить зависимость развития данного вида изменения субплевральных отделов легочной ткани от СП в результате нерасправления части верхушечного сегмента и формирования фиброателектаза. При этом, у части больных с первым эпизодом СП удалось выявить в анамнезе признаки перенесенного СП, которые не были зарегистрированы в медицинской документации.

Можно предполагать, что «субплевральный лентовидный цирроз» способствует развитию повторных эпизодов СП, так как разрыв плевры часто происходит непосредственно в месте перехода участка с циррозом в фокус эмфиземы, поскольку в этой зоне имеется повышенное напряжение участка висцеральной плевры, покрывающего измененную таким образом легочную ткань.

При гистологическом исследовании у 14 человек (5,6 %) были выявлены своеобразные ворсиноподобные структуры, которые расценены нами как представляющие собой морфологический субстрат малоизученного феномена **«плацентоподобной трансформации» легкого**. «Плацентоподобная трансформация» была впервые описана М. McChesney в 1978 г. В дальнейшем появились немногочисленные работы (Mark E.J., 1995; Fidler M.E., 1995 и др.), в которых этот феномен представлен как трансформация легочной ткани в структуры, напоминающие хориональные ворсины в ранних сроках беременности. При этом большинство авторов отмечает связь этого феномена с буллезной эмфиземой (Chung, K.Y., 1998; Donghwan S., 1995; Theile A., 1997 и др.).

В нашем исследовании в группу с такими изменениями легкого вошли 12 мужчин и 2 женщины, возраст которых колебался от 18 до 63 лет. Средний возраст составил  $31,2 \pm 6,5$  лет. Преимущественная локализация поражений в этой группе также первые сегменты легкого.

В группе с «плацентоподобной трансформацией» легочной ткани по сравнению с общей группой больных нет достоверных различий по половому, возрастному показателям, а также по локализации процесса. Частота встречаемости рецидивов СП в группе с плацентоподобной трансформацией также достоверно не отличается – 64,3 % против 41,6 % в общей группе ( $p > 0,05$ ).

При сравнении морфологических признаков достоверная разница между исследуемыми группами (резектаты легкого без трансформации и с плацентоподобной трансформацией) не определена ( $p > 0,05$ ), но в то же время обращает на себя тот факт, что буллезная эмфизема в группе с плацентоподобной трансформацией выявлена в 100 %, причем с образованием воздушных полостей крупных размеров.

При микроскопическом изучении «плацентоподобная трансформация» легочной ткани представляла собой: сосочки, подобные плацентарным ворсинам (ворсинам хориона на ранних этапах развития беременности), с отечной фиброзно-сосудистой стромой, являющейся преобладающим компонентом папиллярных структур. Эпителиальная выстилка папиллярных структур была представлена уплощенным эпителием в 3 случаях, кубическим – в 10 случаях, призматическим – в 1 случае.

При ИГХ-исследовании 3 наблюдений выявлено, что до 90% клеток эпителия, покрывающего папиллярные разрастания, положительны к TTF-1 и 3-5 % клеток – к Ki-67, что указывает на легочное происхождение эпителия и его умеренную пролиферацию. Напротив, стромальные клетки были негативны к TTF-1 и только редкие клетки были иммунопозитивны к Ki-67. Часть клеток, составляющих строму сосочковых структур, экспрессировали CD 68, что указывает на их макрофагальное происхождение.

Из 250 случаев с СП **дефект висцеральной плевры** при интраоперационном торакоскопическом исследовании был выявлен в 64 случаях (26,8 %), из которых макроскопически подтвержден в 35 случаях (14 %) и определялся как точечный или линейный дефект до 2-3 мм размером

обычно с очаговыми кровоизлияниями и наложениями фибрина в его зоне. Микроскопически в зоне дефекта выявлены очаговые кровоизлияния (в 100 % случаев) и признаки воспалительной реакции (инфильтрация полиморфно-ядерными лейкоцитами, лимфоцитами, отложения фибрина на поверхности плевры) в 57 случаях (89,1 %).

Следует отметить, что подобные изменения (сочетание ограниченного воспалительного процесса и очаговых субплевральных кровоизлияний) определялись в плевре и прилегающей респираторной ткани в части резектатов, где дефект плевры визуально не был достоверно обнаружен, но предполагался (87 случаев, 34,8 %). В таких случаях мы также считали, что выявили зону дефекта плевры.

Частота встречаемости признаков дефекта плевры составила: при первом эпизоде СП - 90 случаев (61,6 %), при рецидивирующем СП - 61 случай (58,7 %); при первичном СП - 122 случая (60,7 %), при вторичном СП - 29 случаев (59,2 %). В сравниваемых группах достоверной разницы в частоте встречаемости данного признака не выявлено ( $p > 0,05$ ).

Таким образом, есть основания полагать, что суммарно дефект плевры выявлен в 151 случае (60,4 %). При том, что по данным литературы преимущественно клинического характера дефект плевры при СП выявляется в пределах 10-25 % (Алиева Т.А., 1960; Мотус И.Я., Неретин А.В., 2006; Yim A.P.C, Ng C.S. 2001).

В непосредственной близости от зоны дефекта в 139 случаях (92,1 %) определялись субплевральные полости, а в 119 случаях (78,8 %) участки «субплеврального лентовидного цирроза».

**Плевральные спайки** выявлены в 43 случаях (17,2 %) и микроскопически представляли собой участки зрелой грануляционной ткани в виде фиброзных тяжей с множеством крупных полнокровных толстостенных сосудов. В наших случаях плевральные сращения висцеральной и париетальной плевры определялись преимущественно в проекции верхушечных сегментов легкого (41 случай; 95,3 %). В остальных случаях наблюдались внутripлевральные спайки других локализаций, выявленные торакоскопически в проекции средней и/или нижней доли (4,7 %).

При сравнении частоты встречаемости плевральных сращений при первом эпизоде СП (16; 11,0 %) и рецидивирующем СП (27; 26,0 %) определяется достоверная разница ( $p < 0,05$ ). Спайки более чем в 2 раза чаще встречаются при рецидивирующем СП, что объясняется развитием воспалительных изменений плевры в процессе предшествующих эпизодов.

Сведений по морфологии **пневмоплеврита** в доступной литературе нам обнаружить практически не удалось. Под пневмоплевритом следует понимать воспалительный процесс в плевральной полости, развивающийся вследствие попадания в нее воздуха при пневмотораксе. Изменения плевры при СП в виде пневмоплеврита той или иной степени выраженности выявлены в исследуемых резектатах легких в 123 случаях (49,2 %) и включали в себя экссудативные изменения, которые определяли при торакокопии в 94 случаях (37,6 %). При

этом характер экссудата был следующим: серозно-фибринозный и фибринозный в 75 случаях (79,8 %), а в 19 случаях (20,2 %) – серозно-геморрагический и геморрагический. Количество экссудата – 100-200 мл, в редких случаях до 1000 мл. Кроме того, выявляли: инфильтрацию плевры воспалительными клетками (в 100 % случаев), фибринозные наложения (87 случаев; 34,8 %), пролиферацию клеток мезотелия (116 случаев; 46,6 %). Причем данный признак (пролиферация мезотелия) достоверно чаще ( $p < 0,05$ ) встретился при рецидивирующем СП по сравнению с первым эпизодом. Гигантоклеточная реакция, развивающаяся на фоне мезотелиальной пролиферации, выявлена в 30 случаях (12 %). В 7 случаях (5,7 % от всех случаев пневмоплеврита при СП) фибринозного очагового плеврита помимо выраженной пролиферации отмечена дисплазия мезотелия. Кроме этого, в 106 случаях (42,4 %) наблюдалось утолщение плевры, а также фиброз, гиалиноз плевры в 39 случаях (15,6 %). Данный признак достоверно чаще ( $p < 0,05$ ) встречается при рецидивирующем СП по сравнению с первым эпизодом. Частота встречаемости признаков пневмоплеврита при первичном СП в сравнении с рецидивирующим СП приведена в таблице 2.

Таблица 2

Частота встречаемости различных признаков пневмоплеврита при спонтанном пневмотораксе

Морфологический признак	Первый эпизод СП (n=146)		Рецидивирующий СП (n=104)		Всего (n=250)	
	кол-во	%	кол-во	%	кол-во	%
Экссудат в плевральной полости	61	41,8	33	31,7	94	37,6
Отек плевры	63	43,2	43	41,3	106	42,4
Воспалительный инфильтрат	73	49,9	53	51,0	123	49,2
в т.ч., ПЯЛ	32	21,9	28	26,9	60	24,0
в т.ч., эозинофилами и плазматическими клетками	4	2,7	6	5,8	10	0,4
в т.ч., лимфоцитами и гистиоцитами	62	41,2	60	57,7	122	48,8
Пролиферация мезотелия	55	37,6	61	58,7*	116	46,4
Гигантоклеточная реакция	8	5,5	22	21,2*	30	12
Фибринозные наложения	53	36,3	34	32,7	87	34,8
Фиброз, гиалиноз плевры	5	3,4	34	32,7*	39	15,6

Примечание: \* - статистически значимые различия ( $p < 0,05$ ).

Из таблицы 2 следует, что по признакам, соотносящимся с длительностью воспаления плевры (повторные эпизоды СП), выявлена достоверная разница ( $p < 0,05$ ): при рецидивирующем СП более высокая частота пролиферации мезотелия, гигантоклеточной реакции, фиброза и гиалиноза плевры.

Морфологические изменения, относящиеся к легкому «курильщика табака» в нашем исследовании встретились в 112 случаях (44,8 %). Морфологически выявлены признаки хронического бронхита, а в части случаев и бронхиолита, различной степени выраженности, с воспалительной инфильтрацией и склеротическими изменениями стенки бронхов, очаговая (преимущественно центральнобулярная) ЭЛ, микроателектазы. Но главное, что во всех случаях определяли поражение альвеолярных макрофагов, содержащих ингалированные мельчайшие зерна смолы и имеющих характерный вид с мелкой золотисто-коричневой зернистостью в цитоплазме. Скопления макрофагов наблюдались интраальвеолярно, а также в просвете мелких бронхов.

Таблица 3

Частота встречаемости изменений плевры и «субплеврального лентовидного цирроза» при различных сроках длительности спонтанного пневмоторакса

Морфологический признак	Длительность СП				Всего
	от 0 до 3-х дней n=28	от 4 до 10 дней n=98	от 10 дней до 1 месяца n=109	более 1 месяца n=15	
Пневмоплеврит	11 39,3 %	41 41,8 %	62 56,9 %	9 60,0 %	123
Фиброз и гиалиноз плевры	3 10,7 %	15 15,3 %	19 17,4 %	2 13,3 %	39
Воспалительная инфильтрация плевры	3 10,7 %*	56 57,4 %	63 57,8 %	1 6,6 %	123
Пролиферация мезотелия	4 14,3 %*	49 50,0 %	55 50,5 %	8 53,3 %	116
Гигантоклеточная реакция	2 7,1 %	8 8,2 %	17 15,6 %	3 15,5 %	30
Субплевральный лентовидный цирроз	10 35,7 %	47 48,0 %	62 56,9 %	6 40,0 %	125

Примечание: \* - статистически значимые различия ( $p < 0,05$ ).

Морфологические изменения плевры, субплевральных отделов легкого при различных сроках длительности СП, то есть времени от момента развития эпизода СП до оперативного вмешательства на легком по поводу данного эпизода СП, приведены в таблице 3.

Как видно из табл. 3., длительность эпизода СП колебалась от нескольких часов до 30 и более суток. При этом отмечается достоверное увеличение частоты пневмоплеврита по мере увеличения продолжительности течения СП. То же относится к воспалительной инфильтрации за исключением случаев СП со сроком более 1 месяца. Наибольшая пролиферативная активность мезотелия наблюдалась в сроки более 4 суток длительности СП. Частота выявляемости гигантоклеточной реакции растет при увеличении длительности, но из-за

малых цифр, рост этот статистически не имеет достоверности. Что касается феномена «субплеврального лентовидного цирроза», то какой-либо достоверной закономерности выявить не удалось.

Морфологические изменения плевры и субплевральных отделов легкого в зависимости от применения дренирования до оперативного вмешательства представлены в табл. 4.

Таблица 4

Частота встречаемости изменений плевры и субплевральных отделов в зависимости от применения дренирования при спонтанном пневмотораксе

Морфологический признак	Первый эпизод СП n=146		Рецидив СП n=104	
	С дренажом n=39 кол-во/ %	Без дренажа n=107 кол-во/ %	С дренажом n=23 кол-во/ %	Без дренажа n=81 кол-во/ %
Фиброз, гиалиноз плевры плевры	1 2,6 %	4 3,7 %	8 34,8 %	26 32,1 %
Воспалительная инфильтрация плевры	24 61,5 %	49 45,8 %	13 56,5 %	40 49,4 %
Пролиферация мезотелия	14 35,9 %	41 38,3 %	15 65,2 %	46 56,8 %
Гигантоклеточная реакция	2 5,1 %	6 5,6 %	5 21,7 %	17 20,9 %
Пневмоплеврит	31 81,6 %	42 39,2 %*	22 95,7 %	31 38,3 %*
«Субплевральный лентовидный цирроз»	23 59,0 %	30 28,0 % *	17 69,5 %	55 67,9 %

Примечание: \* - статистически значимые различия ( $p < 0,05$ ).

Два признака из представленных имеют достоверное различие. Пневмоплеврит достоверно чаще встречается в случаях с предшествующим дренированием, что весьма существенно для понимания патогенеза пневмоплеврита при СП. «Субплевральный лентовидный цирроз» при первом эпизоде СП чаще встречается при дренировании плевральной полости перед оперативным вмешательством ( $p < 0,05$ ). Частота встречаемости других признаков в сравниваемых группах достоверно не отличаются ( $p > 0,05$ ).

**Гигантские воздушные кисты легких.** Эту группу исследования составили 32 случая. К гигантским мы относили кисты более 10 см в диаметре, как это было предложено А.Н. Кабановым (1973), В.А. Смоляром (1976) и др.

Распределение по полу больных с гигантскими кистами легких: мужчины 20 (62,5 %), женщины 12 (37,5 %). Возраст больных от 15 до 78 лет. Средний возраст составил –  $41,5 \pm 5,3$  лет. Правосторонняя локализация ГVK наблюдалась у 22 больных (68,8%), слева гигантские кисты легких встретились в 10 случаях (31,2 %). Причем, преобладающая локализация патологического процесса, как справа, так и слева, – сегменты верхних долей легких (24 случая; 75,0 %). В прочих случаях ГVK исходили: из нижней доли – в 5 случаях, в 2

случаях из средней доли и в 1 случае ГВК определялось как образование диаметром до 15 см на стыке верхней и средней доли.

Во всех случаях полости располагались субплеврально. При макроскопическом исследовании из 32 ГВК, включенных в исследование, в 9 случаях (28,1 %) киста занимала практически всю долю легкого. В 13 случаях (40,6 %) ГВК исходили из определенного сегмента (в подавляющем большинстве из II сегмента), в 7 случаях (21,9 %) ГВК исходили из 2-х смежных сегментов (I-II SS, VI-X SS).

Преимущественно экстрапульмональное расположение кисты наблюдалось в 2 случаях, в которых кисты представляли собой отшнурованные полостные образования на тонкой ножке. Во всех остальных случаях ГВК имели широкое основание, которым являлась легочная ткань сегмента, чаще всего эмфизематозно измененная.

Размер полостей составлял от 10 см и более. Максимальный встретившийся размер полости составил 20 см. Средний размер  $14,6 \pm 3,2$  см.

Из 9 случаев ГВК, осложненных СП (28,1 %), макроскопически дефект полости, приведший к развитию СП, был выявлен в 5 случаях. Дефект висцеральной плевры представлял собой точечный или линейный дефект до 2-3 мм обычно с очаговыми кровоизлияниями в его зоне.

По морфогенезу, в зависимости от особенностей строения стенки, ГВП были различные. Большая часть воздушных полостей классифицирована как бронхиоларно-альвеолярные кисты – 24 случая (75,0 %). В этих наблюдениях ГВП в структуре стенки имели элементы бронхиоларных и альвеолярных структур. Внутренняя поверхность этих полостей представлена участками, не содержащими выстилку, чередующимися с участками выстланными респираторным (призматическим или кубическим) эпителием (по типу бронхиоларных кист). Участки стенки, лишенные выстилки, представлены альвеолярными структурами, стенка полостей в этих зонах не замкнута. При ИГХ-исследовании клетки выстилки бронхиоларно-альвеолярных кист частично были СК7-положительными, что указывает на их принадлежность к респираторному эпителию, часть стенки покрыта ТТФ1-положительными клетками, что указывает на альвеолярное происхождение этих клеток.

Бронхиоларные кисты определены в 4 случаях (12,5 %). Они имели в своей стенке элементы бронхиол (гладкомышечные клетки и др.), замкнутую стенку, выстилка представлена цилиндрическим, кубическим или уплощенным респираторным эпителием. При ИГХ-исследовании клетки выстилки экспрессировали только СК7 и были ТТФ1-отрицательными, что говорит о респираторном (бронхиоларном) происхождении этих клеток.

В 3 случаях воздушные полости были расценены как ложные кисты. Стенка этих воздушных полостей толстая фиброзная, гиалинизированная, с воспалительной, преимущественно лимфоцитарно-гистиоцитарной, инфильтрацией, с формированием лимфоидных фолликулов со светлыми центрами. Полость выстлана изнутри уплощенным эпителием. Такие полости формируются в исходе воспалительных процессов, чаще всего, пневмонии и абсцессов в легком.

В 1 случае диагностирована кистозная гамартома, которая является врожденной воздушной кистой легкого.

В респираторной ткани при ГВП выявлены: ЭЛ - в 10 случаях, признаки хронического бронхита в 7 случаях, в 4 случаях «плацентоподобная трансформация» легочной ткани, в 1 случае – микроскопический очаг низкодифференцированного плоскоклеточного рака, «субплевральный лентовидный цирроз» - в 1 случае, в 12 случаях – признаки «легкого курильщика табака»; в 2 случаях – «железосодержащие тельца».

Таким образом, морфогенетически субплевральные воздушные полости в легких, как при СП, так и при ГВП легких, сходны по строению, их следует подразделять на бронхиоллярные, альвеоллярные, смешанные (бронхиоло-альвеоллярные), ложные. Воздушный характер полостей, т.е. отсутствие жидкого содержимого в них обусловлено дистальным уровнем обструкции. В бронхиолах и нижележащих отделах отсутствуют слизеобразующие железы, секрет не выделяется, образуются воздухосодержащие полости, в отличие от заполненных («шоколадных») кист, которые описаны при более высоком уровне стеноза бронха (Казак Т.И., 1968; Виннер М.Г., Шулутко М.Л., 1971).

## ВЫВОДЫ

1. В результате проведенного систематического исследования резектатов легких 250 больных, страдающих спонтанным пневмотораксом, показано преобладание молодых мужчин, у которых рецидивирующий спонтанный пневмоторакс составляет более 40 %, а вторичный спонтанный пневмоторакс около 20 %. Преобладающими причинами вторичного спонтанного пневмоторакса были профессиональные заболевания (пневмокониозы и профессиональная эмфизема легких) и хроническая обструктивная болезнь легких.

2. При спонтанном пневмотораксе были поражены преимущественно верхушечные сегменты легких. Во всех случаях, независимо от варианта спонтанного пневмоторакса (первичный или вторичный, первый эпизод спонтанного пневмоторакса или рецидив), имела место эмфизема той или иной степени выраженности и распространенности, чаще панацинарная. Воздушные полости (блебы и буллы) на фоне эмфиземы выявлены в 87,6 % случаев и по морфогенезу подразделены на бронхиоллярные, альвеоллярные, бронхиоло-альвеоллярные.

3. Определена частота выявляемости при спонтанном пневмотораксе, дана морфологическая и морфогенетическая характеристика, выявлены морфологические особенности таких поражений как: дефект висцеральной плевро (60,4 %), «субплевральный лентовидный цирроз» (50,0 %), пневмоплеврит (49,2 %), «плацентоподобная трансформация легочной ткани» (5,6 %).

4. Показано, что «субплевральный лентовидный цирроз» представляет собой фиброателектаз легочной ткани и наиболее вероятной причиной его развития является нерасправление части верхушечного сегмента после перенесенных эпизодов СП.

5. Патоморфологическое исследование гигантских воздушных полостей легких показало, что в большинстве случаев полости располагались субплеврально на широком основании. По морфогенезу большинство полостей представлено бронхиоларно-альвеолярными и бронхиоларными кистами сходными по строению с воздушными полостями меньшего размера при спонтанном пневмотораксе, что подтверждает их вероятный приобретенный обструктивно-ретенционный характер.

### **ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ**

1. Для морфологической верификации поражений плевры и легкого при СП необходимо использовать клинично-анамнестические и торакоскопические данные, обязательно проводить тщательное гистотопографическое исследование резектатов легких. При этом следует выявлять морфологические изменения, предшествующие СП (включая причины вторичного СП) и развившиеся вследствие СП.

2. При гистологическом исследовании резектатов легких при СП необходимо определять следующее: наличие или отсутствие пневмоплеврита; изменения плевры в зоне дефекта и прилегающей к нему легочной ткани; наличие межплевральных шварт; наличие, степень выраженности и анатомический вариант эмфиземы (панацинарная, иррегулярная, парасептальная, центрилобулярная); наличие и степень выраженности «субплеврального лентовидного цирроза», «плацентоподобной трансформации легкого»; наличие, размеры (блебы, буллы) и морфогенетическая принадлежность (бронхиоларные, альвеолярные, альвеолярно-броонхиоларные, ложные кисты) воздушных полостей; возможные причины вторичного СП (пневмокониозы, ХОБЛ, инфекционные заболевания, опухоли и т.д.).

3. Патогистологическое заключение (рис. 1) необходимо формулировать с обязательным освещением следующих моментов: 1) изменение плевры, 2) изменения субплевральных отделов легкого, 3) изменения бронхов, респираторной, интерстициальной ткани, сосудов, в т.ч. по линии резекции, 4) при наличии воздушных полостей их морфогенетическая характеристика.

4. Для объективизации суждений о морфологических и морфогенетических особенностях гигантских воздушных полостей легких и выраженности структурной перестройки прилежащей к полостям ткани легкого (при наличии последней) при данной патологии патоморфологическое заключение по операционному материалу в обязательном порядке должно содержать информацию: 1) о патоморфологической характеристике и морфогенетической принадлежности полости (альвеолярная, бронхиоларная, бронхиоло-альвеолярная киста, ложная киста и пр.), 2) о гистоструктурных особенностях плевры (наличие дефекта при СП, признаки пневмоплеврита, плевральные сращения), 3) о состоянии ткани легкого (анатомический вариант эмфиземы, характеристика респираторных путей и интерстициальной ткани, наличие «плацентоподобной трансформации» и пр.).

Рис. 1. Алгоритм морфологического исследования легких и плевры при спонтанном пневмотораксе



## **СПИСОК РАБОТ, ОПУБЛИКОВАННЫХ ПО ТЕМЕ ДИССЕРТАЦИИ**

1. Филатова А.С. Спонтанный пневмоторакс по данным Свердловского областного пульмонологического центра /А.С. Филатова// Сборник трудов 61-й всероссийской научно-практической конференции молодых ученых и студентов с международным участием «Актуальные вопросы современной медицинской науки и здравоохранения». Екатеринбург, 2006. С. 164.

2. Филатова А.С. Гигантские кисты легких по данным Свердловского областного пульмонологического центра /А.С. Филатова// Сборник трудов 62-й всероссийской научно-практической конференции молодых ученых и студентов с международным участием «Актуальные вопросы современной медицинской науки и здравоохранения». Екатеринбург, 2007. С. 122-123.

3. Филатова А.С. Гигантские воздушные кисты легкого /А.С. Филатова, Л.М. Гринберг // Сборник трудов XVII Национального конгресса по болезням органов дыхания. Казань, 2007. С. 323.

4. Филатова А.С. Характеристика первичного и вторичного спонтанного пневмоторакса /А.С. Филатова, А.В. Неретин// Сборник трудов XVII Национального конгресса по болезням органов дыхания. Казань, 2007. С. 263

5. Филатова А.С. Туберкулез в структуре причин спонтанного пневмоторакса (по данным резекций легкого) /А.С. Филатова, А.В. Неретин// Материалы VIII Российского съезда фтизиатров. Москва, 2007. С. 187-188

6. Неретин А.В. Некоторые аспекты лечения и морфологических изменений у больных СП / А.В. Неретин, А.С. Филатова// Сборник тезисов научно-практической конференции молодых ученых и специалистов «Актуальные вопросы клинической и экспериментальной медицины». Санкт-Петербург, 2008. С.183-185.

7. Филатова А.С. Спонтанный пневмоторакс и пневмокониозы (по данным резекций легких) /А.С. Филатова, Л.М. Гринберг// Материалы Всероссийской научно-практической патологоанатомической конференции «Актуальные проблемы патологоанатомической службы муниципальных учреждений здравоохранения. Вопросы экологической патологии. Современные методы морфологической диагностики в патологоанатомической практике». Миасс, 2008. С. 287-290.

8. Филатова А.С. Синдром «плацентизации» легочной ткани при эмфиземе /А.С. Филатова// Сборник трудов 63-й всероссийской научно-практической конференции молодых ученых и студентов с международным участием «Актуальные вопросы современной медицинской науки и здравоохранения». Екатеринбург, 2008. С. 205-207.

9. Филатова А.С. Спонтанный пневмоторакс – этиопатогенез, патоморфология /А.С. Филатова, Л.М. Гринберг // Уральский медицинский журнал. 2008. № 13. С. 82-88.

10. Филатова А.С. Эмфизема и воздушные кисты легких /А.С. Филатова, Л.М. Гринберг // Пульмонология. 2008. № 5. С. 80-85.

11. Филатова А.С. Патоморфология пневмоплеврита при спонтанном пневмотораксе /А.С. Филатова// Сборник трудов XVIII Национального конгресса по болезням органов дыхания. Екатеринбург, 2008. С.89-90.

12. Филатова А.С. Патоморфология легочно-плевральных поражений при спонтанном пневмотораксе (по данным резекций) /А.С. Филатова, Л.М. Гринберг// Материалы III съезда Российского общества патологоанатомов «Актуальные вопросы патологической анатомии». Самара, 2009. Т. 2. С. 524-526.

13. Филатова А.С. Патоморфология легочно-плевральных поражений при спонтанном пневмотораксе (по данным резекций) /А.С. Филатова, Л.М. Гринберг // Уральский медицинский журнал. 2009. № 4. С. 85-89.

## СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

ГВП	– гигантские воздушные полости
ИГХ	– иммуногистохимия
ИКЧ	– индекс курящего человека
ПЯЛ	– полиморфно-ядерные лейкоциты
СП	– спонтанный пневмоторакс
ХОБЛ	– хроническая обструктивная болезнь легких
СК	– цитокератин
S, SS	– сегмент, сегменты
TTF-1	– тиреоидный фактор транскрипции





ФИЛАТОВА Алена Сергеевна

ПАТОМОРФОЛОГИЯ И МОРФОГЕНЕЗ  
ЛЕГОЧНО-ПЛЕВРАЛЬНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ  
ПРИ СПОНТАННОМ ПНЕВМОТОРАКСЕ  
И ГИГАНТСКИХ ВОЗДУШНЫХ КИСТАХ ЛЕГКИХ

14.00.15 – патологическая анатомия

А в т о р е ф е р а т  
диссертации на соискание ученой степени  
кандидата медицинских наук



