

Филатова А.С.<sup>1</sup>, Гринберг Л.М.<sup>1,2,3</sup>, Сорокина Н.Д.<sup>3</sup>

## Опухоли по данным резекций легкого по поводу спонтанного пневмоторакса

1 - Уральский государственный медицинский университет, 2 - Уральский НИИ фтизиопульмонологии, 3 - Свердловский областной пульмонологический центр, г. Екатеринбург

Filatova A.S., Grinberg L. M., Sorokina N.D.

### Tumor identified according to lung resection in spontaneous pneumothorax

#### Резюме

В статье представлены результаты исследования группы из 379 случаев СП, по поводу которого были проведены резекции легкого. В 3 случаях выявлена опухолевая патология, что составило 0,79%. Представлены краткие описания выявленных случаев, среди которых маленький периферический плоскоклеточный рак легкого с вероятным развитием воздушных бронхолярных кист (булл), лимфангиолейомиоматоз легкого и метастаз плоскоклеточного рака в лимфатическом узле. В последнем случае патогенетической связи с СП не выявлено.

**Ключевые слова:** опухоли легкого, спонтанный пневмоторакс

#### Summary

The article presents the results of a study of a group of 379 cases of SP, which were performed lung resection. In 3 cases revealed neoplastic pathology that was 0,79%. Brief description of the identified cases, among which a small peripheral squamous cell carcinoma of the lung with the likely development of air bronchiolar cysts (bull), Lymphangioleiomyomatosis and lung metastasis of squamous cell cancer in the lymph node. In the latter case, the pathogenetic connection with the spontaneous pneumothorax were not revealed.

**Key words:** tumor of lungs, spontaneous pneumothorax

#### Введение

Спонтанный пневмоторакс (СП) подразделяется на первичный и вторичный. Пневмоторакс, осложняющий течение опухолей легких, относится к вторичному СП. Среди всех случаев СП у 1,2 % обнаруживается рак легкого, в 1,4 % – канцероматоз плевры и легкого. Среди причин развития вторичного СП опухолевого генеза может быть также мезотелиома плевры и другие опухоли и опухолеподобные заболевания [1-6]. Наиболее характерно развитие СП для такого редкого опухолевого поражения легких, каковым является лимфангиолейомиоматоз (ЛИАМ). Эта опухоль развивается у женщин преимущественно репродуктивного возраста и характеризуется пролиферацией модифицированных (лимфангиолейомиоматозных) гладкомышечных клеток, что сопровождается развитием буллезной эмфиземы легких. При этом СП в более чем в половине случаев является первым симптомом опухолевого поражения и, как правило, имеет двусторонний рецидивирующий характер [7-10].

В обобщающей работе Vencevičius V., Cicėnas S. представлены основные возможные механизмы развития СП при опухолевых поражениях легких. Во-первых, это может быть результатом некроза опухолей – прорыв некротической опухолевой ткани в плевральную полость. Во-вторых, развитие СП может быть вызвано разрывом

некротической опухолевой узлы или некроза субплеврально расположенных метастазов. Третий вариант может быть обусловлен развитием механизма обратного клапана: опухоль на периферии легких может затруднить проходимость бронхиол и привести к локальному перерастяжению и разрыву легочной ткани. Наконец, большинство пациентов с раком легких имеют хронический бронхит или эмфизему, и субплевральные буллы могут разорваться в результате нарушения гистоархитектоники лёгкого при центральном, либо периферически расположенном узле опухоли [6].

На базе хирургической клиники ГБУЗ СО ПТД уже много лет работает Областной центр по пневмотораксу, в котором концентрируются больные СП со всей Свердловской области. Следует подчеркнуть, что в доступной литературе мы не нашли работ, касающихся первичной диагностики опухолей на материале резекций легкого по поводу СП, которые обычно проводятся по экстренным показаниям. При этом рентгенологическое исследование не дает информативных данных из-за ателектаза легкого, развивающегося при напряженном СП.

**Цель исследования:** выявить случаи опухолевых поражений на материале резекций легкого, произведенных по поводу СП.

## Материалы и методы

В исследование включено 379 случаев резекций легкого при СП, проведенных в клинике легочной хирургии ГБУЗ СО ПТД за период с 1997 по 2014 год включительно. Объектами исследования были резектаты легких (атипичная резекция), которые изучали на посылочных срезах, гистопографически и гистологически. Морфологическое исследование включало в себя макроскопическое описание резектатов. Кусочки, фиксированные в 10 %-ном формалине, заливали в парафин. Срезы окрашивали гематоксилином и эозином, пикрофуксином по ван Гизону, проводили комбинированную окраску пикрофуксином и фуксилином на коллагеновые и эластические волокна.

В указанной группе при патоморфологическом исследовании резектатов легкого было выявлено 3 случая с опухолевой патологией, которая обусловила развитие вторичного СП. Причем, опухоль в данных случаях являлась диагностической находкой при патоморфологическом исследовании резекционного материала. Предшествующее клинично-рентгенологическое исследование и торакоскопия не дали оснований для диагноза опухолевого процесса.

Учитывая редкость данной патологии, мы полагаем целесообразным привести эти наблюдения в кратком изложении.

### Случай №1

Больной Б., 45 лет, поступил в клинику легочной хирургии (2000 г.) с диагнозом рецидивирующего СП. Первый эпизод СП развился так же справа два месяца назад и разрешился дренированием плевральной полости без оперативного вмешательства. Приступ СП развился на фоне физической нагрузки (работал на садовом участке). Оперативное вмешательство было предпринято на 6 день пребывания в стационаре, в виду нерасправления легкого при дренировании плевральной полости по Бюлау. При торакотомии: в 1 сегменте справа буллы до 3 см в диаметре, одна из которых лопнувшая и участок эмфиземы во 2 сегменте. В ходе оперативного вмешательства была резецирована верхняя доля справа. При макроскопическом исследовании: плевра тусклая со спайками, в зоне дефекта (2-3 мм) гиалинизирована. Субплеврально определяется полость до 1 см в диаметре, рядом – узел серого цвета до 1 см в диаметре без четких контуров. Респираторная ткань запылена. БПЛУ – плотные, черно-серые. При микроскопическом исследовании: очаговая пролиферация мезотелия и очаговая лимфоидная инфильтрация плевры, более выраженная в области легочно-плеврального свища, там же определяются очаговые кровоизлияния. Ближе к зоне дефекта плевры выявлен участок «субплеврального лентовидного цирроза» и рядом с ним зона роста опухоли – низкодифференцированный плоскоклеточный рак с участками некроза. Ателектатические изменения респираторной ткани. Запыление и склеротические изменения интерстиция (выраженная антракотическая индурация). По линии резекции стенка бронха не изменена. БПЛУ – умеренное запыление.

В данном случае развитие СП было, можно полагать, обусловлено маленьким периферическим раком с обструкцией бронхиол и мелких бронхов опухолевой тканью и с последующим формированием бронхолярной субплевральной полости (кисты), разрыв которой и обусловил развитие СП. Предшествующий эпизод СП и наличие «субплеврального лентовидного цирроза», непосредственно под которым и располагался опухолевый узел, документируют рецидивирующий характер СП в данном случае, что представляет определенный клинический интерес.

### Случай №2

Больная Н., 33 года, поступила в клинику легочной хирургии (2013 г.) с диагнозом: «Буллезная болезнь, рецидив СП слева». Из анамнеза известно, что больная госпитализирована в клинику уже в третий раз. Две предшествующие госпитализации в 2013 году были связаны с рецидивами СП слева и справа и закончились дренированием плевральной полости. Жалобы на одышку при физической нагрузке. На рентгенограммах и КТ признаки буллезной эмфиземы (воздушные полости размером 2-4 см). Произведена торакоскопическая резекция язычковых сегментов. При макроскопическом исследовании в резектате определялись буллы до 2-х см в диаметре, возвышающиеся над поверхностью легкого и множественные тонкостенные воздушные полости в толще респираторной ткани. При микроскопическом исследовании в ткани легкого множественные фокусы веретенчатой пролиферации в виде мелких узелков и тяжей, расположенных в интерстиции, перибронхиально и в стенках воздушных полостей. Проллифераты образованы вытянутыми клетками с эозинофильной цитоплазмой и умеренно полиморфными ядрами без отчетливых ядрышек. Клетки формируют короткие пучки в тонковолокнистой строме с множеством мелких сосудистых щелей. На отдельных участках определяются клетки округлой и овальной формы со светлой эозинофильной цитоплазмой и пузырьковидными ядрами с отчетливым ядрышком. Имеются мелкие фокусы лимфоцитарной инфильтрации, отложения гемосидерина. В просвете альвеол скопления гемосидерофагов. Митозы единичны. Некрозов нет. В окружающей ткани легкого – неравномерно выраженная панацинарная эмфизема, небольшие блябки и буллы. (рис. 1) Заключение: лимфангиолейомиоматоз легких. ICD-O код 9174/1. Диагноз ЛАМ был подтвержден при иммуногистохимическом исследовании. Через год у больной развился очередной эпизод СП. При дренировании плевральной полости выполнена биопсия париетальной плевры. Макроскопически: фрагмент плевры размером 0,3-0,5 см, толщиной 0,1-0,2 см, мягко-эластической консистенции, светло-серого цвета. Микроскопически: плевра неравномерно утолщена за счет склероза и гиалиноза, отечна, полнокровна, с кровоизлияниями и диффузно-очаговой смешанноклеточной инфильтрацией лимфоцитами, гистиоцитами, эозинофилами, с небольшим количеством нейтрофилов и одиночными гигантскими многоядерными клетками. Определяются признаки про-



Рисунок 1. А. Патоморфология ЛАМ. Респираторная ткань. Окраска гематоксилин-эозин. А. х 40. Воздушная полость с очаговым ростом опухоли в стенке.

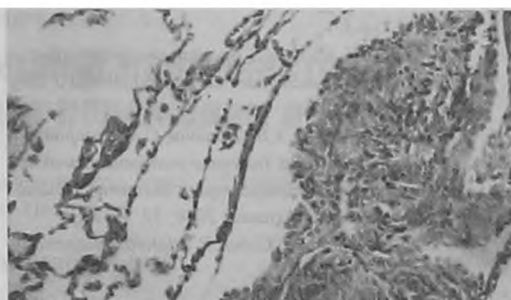


Рисунок 1. Б. Патоморфология ЛАМ. Респираторная ткань. Окраска гематоксилин-эозин. В. х 200. Клеточный пролиферат. То же поле зрения

лиферация мезотелия. Заключение: склероз и гиалиноз плевры. Пневмоплеврит. В настоящее время больная получает курсы химиотерапии. Состояние стабильное. Рентгенологически нарастания буллезных изменений в легких за последние 6 месяцев не отмечено.

### Случай №3

Больной Г., 57 лет поступил в клинику легочной хирургии (2010 г.) повторно с диагнозом «Рецидивирующий СП справа, операция по поводу резекции гигантской воздушной полости слева в анамнезе». Выполнена резекция 4-го сегмента справа и удален бифуркационный лимфоузел. Макроскопически: фрагмент легкого покрыт утолщенной плеврой кожистого вида, в прилежащей респираторной ткани – булла 3 см в диаметре трабекулярного строения. Лимфоузел до 1,5 см размером серо-черный, мягкий. Патогистологическое заключение: буллезная эмфизема; серозно-фибринозный плеврит, «субплевральный лентовидный цирроз», дефект плевры; участки интерстициального фиброза и плацентоподобной трансформации легочной ткани. В отдельном присланном бифуркационном лимфоузле – метастаз плоскоклеточного низкодифференцированного рака. Рецидивирующий характер СП, выраженная панацинарная эмфизема с развитием плацентоподобной трансформации респираторной ткани документирует первичный СП с развитием буллезной эмфиземы на почве тяжелого течения ХОБЛ. Следует полагать, что метастаз плоскоклеточного рака в лимфатическом узле является находкой и не сыграл какой-либо роли в развитии эмфиземы и рецидивирующего пневмоторакса.

### Заключение

Проведенное исследование большой серии наблюдений СП (379 случаев за период 1997-2014 гг.), по поводу которого были проведены резекции легкого, показало малую частоту опухолевой патологии как причины пневмоторакса. Выявлено всего 3 случая, что составило 0,79% от общего количества наблюдений. При этом в 1 случае метастаз плоскоклеточного рака в бифуркационном лимфатическом узле не мог оказать какого-либо влияния на развитие пневмоторакса и явился случайной находкой. В двух наблюдениях (при маленьком периферическом раке и лимфангиолейомиоматозе) имела место прямая патогенетическая связь опухолевого поражения и СП. Во всех случаях опухоли были диагностированы при патоморфологическом исследовании резектата. Особо следует отметить случай лимфангиолейомиоматоза у женщины 33 лет, т.к. для этой редкой опухолевой патологии легких характерна манифестация в виде рецидивирующего СП. Относительно низкая частота опухолей в сравнении с данными литературы объясняется характером исследованного материала – резекции легкого, произведенные по поводу СП. ■

*Филатова А.С., к.м.н., доцент кафедры патологической анатомии ГБОУ ВПО УГМУ Минздрава России, г. Екатеринбург; Гринберг Л.М. д.м.н., проф., заведующий кафедрой патологической анатомии ГБОУ ВПО УГМУ Минздрава России, г. Екатеринбург; Сорокина Н.Д. врач-патологоанатом ГБУЗ СО ПТД, г. Екатеринбург; Автор, ответственный за переписку: Филатова А.С., г. Екатеринбург, ул. Сурикова, 4-13, e-mail: filatova73@mail.ru*

### Литература:

1. Филатова А.С., Гринберг Л.М. Спонтанный пневмоторакс - этиопатогенез, патоморфология (обзор литературы) Уральский медицинский журнал. 2008;13: 82-7.
2. Chan SN, Okuno SH, Jatoi A. Causes and outcomes of spontaneous pneumothoraces in solid tumor cancer patients: an update for the medical oncologist. *J Thorac Oncol.* 2006;1(4):335-8.
3. Okada D, Koizumi K, Haraguchi S, Kawamoto M, Mikami I, Tanaka S. Pneumothorax manifesting primary lung cancer. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2002; 50: 133-4.
4. Sahn SA, Heffner JE. Spontaneous pneumothorax. *N Engl J Med.* 2000;342:868-7.
5. Steinhäuslin CA, Cuttat JF. Spontaneous pneumothorax. A complications of lung cancer. *Ann Thorac Surg.*

- 2005;79:716-5.
6. Vencevičius V., Cicėnas S. Spontaneous pneumothorax as a first sign of pulmonary carcinoma. *World J Surg Oncol.* 2009; 7: 57-9.
  7. Ленишин А.В., Ильин А.В., Крайнов С.А. Лимфангиолеймиоматоз легких (клинико-рентгенологическое наблюдение, обзор литературы). *Бюллетень физиологии и патологии дыхания.* 2014; 52: 97-13.
  8. Berkman N., Bloom A., Cohen P. Bilateral spontaneous pneumothorax as the presenting feature in lymphangioliomyomatosis. *Respir. Med.* 1995; 89: 381-3.
  9. Taylor, J.R., Ryo J., Colby T.V. Lymphangioliomyomatosis, clinical course in 32 patients. *N Engl J Med;* 1990(323): 1254-6.
  10. Zhang X, Travis WD. Pulmonary lymphangioliomyomatosis. *Arch Pathol Lab Med.* 2010;134(12):1823-8.