

тельность и тяжесть самого оперативного вмешательства и т.д. Объем поражения сердечной мышцы составлял от 7 до 80%, чаще носил распространенный характер, при этом не всегда обширность некрозов миокарда зависела от наличия и протяженности предсуществующей патологии в стенках венечных артерий.

Литература

1. Алексеев Г.И. Осложнение. БМЭ. 3-е изд. М., 1981; 17:1319-1321.
2. Вологов А.И. Патопфизиология острой коронарной недостаточности. М., 2003; 108 с.
3. Зайратьянц О.В., Кактурский Л.В. Формулировка и сопоставление клинического и патологоанатомического диагнозов: Справочник. М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2008; 424 с.
4. Калитеевский П.Ф., Докторова А.В., Дурново А.А. Попытка этиологической классификации ятрогенной. Клиническая медицина. 1979; 57; 7:101-107.
5. Костюченко А.Л., Гуревич К.Я., Лыткин М.И. Интенсивная терапия послеоперационных осложнений. Руководство. СПб, СпецЛит, 2000; 12.
6. Левант А.Д., Ярошинский Ю.Н., Краева Э.Л., Козлов В.Л. Септический эндокардит после протезирования клапанов сердца шаровыми протезами. Вестн. Хир. Им. Грекова. 1971; 7:98-101.
7. Мельник В.М. Классификация послеоперационных осложнений в легочной хирургии. Грудная хирургия. 1985; 4:49-53.
8. Нефедова Г.А., Галанкина И.Е. Особенности танатогенеза и обширность инфаркта миокарда в зависимости от распространенности атеросклеротического стенозирования коронарных артерий. Архив патологии. 2004; 4:17-19.
9. Пальцев М.А., Автандилов Г.Г., Воробьев С.Л. и др. Правила формулировки диагноза. Часть 2. Ятрогении (патология диагностики и лечения). Система добровольной сертификации процессов выполнения патоморфологических исследований... Выпуск 1. М.: Из-во Медицина для всех, 2006; 355-382.
10. Пальцев М.А., Коваленко В.Л., Анзичков Н.М. Рук-во по биопсийно-секционному курсу. М.: Мед., 2002; 256.
11. Пирогов Н.И. Рассуждения о трудностях хирургического распознавания и о счастья в хирургии, основанные на наблюдениях и историях болезней. СПб, 1897; 2.
12. Тимофеев И.В. Патология лечения. Руководство для врачей. СПб: Северо-Запад, 1999; 656 с.
13. Keon W. J., P., Bedard P., Akyarekli Y., Brais M. Causes of Death in Aortocoronary Bypass Surgery: Experience with 1000 Patients. Ann. Thorac. Surg.- 1976; 23: 4:357-360.
14. Ortiz M. A., Neira V. M. Morbilidad miocardica perioperatoria en cirugía no cardiaca. Rev. Colomb. anestesiología. 1994; 22: 1:79-87.
15. Thomas D. E. The Immediate Postoperative Complications of Thoracic Surgery in Pulmonary Tuberculosis. J. Thorac. Surg. 1957; 33: 3:341-349.

Патоморфология легочно-плевральных поражений при спонтанном пневмотораксе (по данным резекций)

А. С. Филатова, Л. М. Гринберг

ГОУ ВПО УГМА Росздрава, Уральский НИИ физиопульмонологии, Свердловский областной пульмонологический центр, г. Екатеринбург

Pathomorphology of pneumoplural damages in spontaneous pneumothorax (on the resection material)

A. S. Filatova, L. M. Grinberg

Резюме

Цель данного исследования дать патоморфологическую характеристику изменений дистальных отделов легкого и плевры при спонтанном пневмотораксе (СП) по данным операционного материала клиники легочной хирургии Свердловского областного пульмонологического центра. Проведен ретроспективный анализ операционного материала от 250 больных СП, находившихся в центре по лечению СП за 10 лет. Объектами исследования были резектаты легких, которые изучали на послойных срезах, гистолографически и гистологически. Причиной возникновения СП, в подавляющем большинстве (91,7%) случаев, явился разрыв тонкостенных субплеврально расположенных, буллезно-кистозных образований легкого, чаще всего локализованных в верхней доле правого легкого (66,7%). Морфологически были выявлены предшествующие СП эмфизематозные изменения (блебы и буллы), и изменения легких, развившиеся в результате СП (ателектаз легкого, пневмоплеврит, изменения в зоне дефекта плевры и пр.). При вторичном СП в легком, кроме этого, обнаруживаются морфологические признаки тех заболеваний, которые и обусловили развитие СП (ХОБЛ, туберкулез, карциноматоз, пневмокоиозы и пр.). В работе описаны

А. С. Филатова — ассистент кафедры патологической анатомии ГОУ ВПО УГМА Росздрава;

Л. М. Гринберг — зав. кафедрой патологической анатомии ГОУ ВПО УГМА Росздрава, д. м. н., профессор.

такие малоизученные клинико-морфологические феномены как «субплевральный лентовидный цирроз», плацентоподобная трансформация легкого, пневмоплеврит.

Ключевые слова: спонтанный пневмоторакс, патоморфология легких и плевры.

Summary

The objective of the research is to give pathomorphological characteristics of the distal parts of the lungs and pleura changes in spontaneous pneumothorax (SP) on the operational material at Lung Surgery Clinics in Sverdlovsk Regional Pulmonological Center. The retrospective analysis of the operational material of 250 patients with SP treated in the center for the last ten years was done. The objects of investigations were lung resection materials examined layerwise, histotopographically and histologically. In the overwhelming majority of cases (91.7%) the cause of SP was rupture of thin-walled subpleural bullous cysts of the lung which are more often located in the upper lobe of the lung (66.7%). Morphologically there revealed preceding emphysematous changes (blebs and bulls) and lung changes developed as a result of SP (lung atelectasis, pneumopleuritis, changes in and around the pleural defect, etc.). In secondary SP we also determined morphological signs of the diseases which caused SP (COPD, tuberculosis, carcinomatosis, dust-lung disease, etc.). In our work such clinocomorphological phenomena as "subpleural ribbon-like" cirrhosis, placental transmogrification of the lung, pneumopleuritis are described.

Key words: spontaneous pneumothorax, pathomorphology of the lungs and pleura.

Спонтанный пневмоторакс (СП) — состояние, которое характеризуется скоплением воздуха в плевральной полости при возникновении ее патологического сообщения с воздухоносными путями и не связано с травмой или лечебными воздействиями [7].

Во всех работах, посвященных проблеме спонтанного пневмоторакса, говорится о неуклонном росте доли пациентов с СП среди пульмонологических больных [1, 3, 4, 5, 7, 10, 14]. Частота встречаемости СП составляет от 2,7 до 7,9% от общего числа больных торакального профиля. Среди неотложных состояний в торакальной хирургии СП составляет до 57%. Заболеваемость у мужчин колеблется в пределах 7 на 100000, у женщин — 1 на 100000 [1, 3, 4, 5].

Различают первичный и вторичный СП. Первичный (идиопатический) СП развивается без видимых причин у клинически здоровых людей, не страдающих болезнями легких [3, 5, 6, 12]. Вторичный (симптоматический) СП развивается в качестве осложнения каких-либо заболеваний или патологических процессов в легких. Выделяют первый эпизод СП и рецидивирующий СП, при котором рецидивы пневмоторакса на одной стороне грудной клетки могут возникнуть в любые сроки после ликвидации первого эпизода (от нескольких дней до 20 лет), но чаще развиваются в первые 1-1,5 года [5]. Число повторных эпизодов может быть различным, от одного повторения до почти непрерывного рецидивирования. При этом риск развития рецидива СП после первого эпизода оценивают от 10 до 57%, после второго — в 48-62%, после третьего — в 83-85% и риск развития СП приближается к 100% при последующих рецидивах [3, 5]. Причем, при всех вариантах консервативного лечения отмечается более высокая частота рецидивов [2, 8]. На стороне ранее перенесенного СП частота развития рецидива составляет 86,4%.

В подавляющем большинстве случаев причиной развития СП является разрыв субплев-

рально расположенных воздухосодержащих полостей: блевов (воздушные полости менее 1 см в диаметре) и булл (полости более 1 см) [3, 5, 9, 15]. По строению стенки полости могут быть альвеолярные, бронхиолярные, бронхиоло-альвеолярные (смешанного строения) [8, 9].

Следует подчеркнуть, что патоморфология легких и плевры при СП на материале резекций легких практически не описана.

Цель работы: дать патоморфологическую характеристику изменений дистальных отделов легкого и плевры при СП по данным резекций, что будет способствовать совершенствованию морфологической диагностики патологических процессов в легких, ассоциированных с СП.

Материалы и методы исследования

Проведен ретроспективный анализ операционного материала от 250 больных СП, находившихся в центре по лечению СП (создан в 1997 году на базе хирургической клиники Свердловского областного пульмонологического центра г. Екатеринбург) в период с 1997 года по 2006 год (10 лет). Объектами исследования были резектаты легких (атипичная резекция), которые изучали на послойных срезах, гистотопографически и гистологически. Морфологическое исследование включало в себя детальное макроскопическое описание резектатов. Кусочки, фиксированные в 10% нейтральном формалине, заливали в парафин. Срезы окрашивали гематоксилином и эозином, пикрофуксином по ван Гизону, проводили комбинированную окраску пикрофуксином и фукселином на коллагеновые и эластические волокна.

Результаты и их обсуждение

При анализе исследуемого материала выявлено, что в хирургической клинике Свердловского областного пульмонологического центра оперируется от 19 до 38 больных СП в год. Распределение по полу больных СП: мужчины

210 (84%), женщины 40 (16%). Возраст больных колеблется в весьма широких пределах от 15 до 64 лет. Но преобладают больные молодого возраста, средний возраст составил $30,4 \pm 1,2$ года.

Правосторонний СП наблюдался у 66,7% больных, левосторонний у 33,3% больных. Преобладающая локализация патологического процесса, как справа, так и слева определялась в верхушечных сегментах. Известно, что эмфизематозные изменения легочной ткани наблюдаются преимущественно в верхней доле.

Первый эпизод СП развился в 145 случаях (58%), рецидивирующий СП в 105 случаях (42%). Первичный СП был диагностирован в 201 случае (80,8%), вторичный СП в 49 случаях (19,2%).

В данном исследовании на основании анамнеза, клинических и морфологических данных были выявлены следующие причины развития вторичного СП:

- пылевая патология (22 случая): пневмокониоз электросварщика, асбестоз, силикоз и пр.;
- профессиональные факторы, способствующие развитию эмфиземы (4 случая): стеклодув, музыкант духового инструмента, пилот ультразвуковых самолетов, профессиональный спортсмен-пловец;
- ХОБЛ (16 случаев);
- туберкулез (3 случая);
- некротическая пневмония (1 случай);
- опухоли (1 случай);
- эндометриоз легкого (1 случай) (рисунок, см. цв. вкладку);

- синдром Марфана (1 случай) с врожденной прогрессирующей асимметричной воронкообразной деформацией грудной клетки, развитием буллезной эмфиземы, приведшей к рецидивирующему СП, что обусловлено системной дисплазией соединительной ткани [2].

Морфологическое исследование при первичном СП (201 случай) показало: в 25 (12,4%) случаях была обнаружена только эмфизема, в 176 случаях (87,6%) на фоне эмфиземы той или иной степени выраженности были выявлены воздушные полости (блебы, буллы). При вторичном СП (49 случаев): в 4 случаях (8,3%) — только эмфизема, в 45 случаях (91,7%) — блебы, буллы. Достоверных отличий нет ($p > 0,05$).

Субплевральные воздушные полости при первичном СП: блебы встретились в 89 случаях (50,6%), буллы — в 67 случаях (38,1%), в т.ч. гигантские (7 см и более в диаметре) — 6 случаев (5,9%); сочетание полостей различных размеров в одном резектате в 20 случаях (11,4%). При вторичном СП: блебы — в 25 случаях (55,6%), буллы — в 15 случаях (33,3%), сочетание полостей в 5 случаях (11,1%). Достоверных отличий нет ($p > 0,05$).

По строению стенки воздушных полостей обнаруживали: бронхиоларные кисты, имею-

щие в стенке элементы бронхиол и выстланные бронхиоларным эпителием; альвеоларные кисты (в стенке альвеолы частично разорванные); бронхиоларно-альвеоларные (имеющие в стенке элементы бронхиол и альвеол); ложные кисты (после абсцессов и т.п.). При первичном СП альвеоларные полости встретились в 59 случаях (33,5%), бронхиоларные — в 61 случае (34,7%), бронхиоло-альвеоларные — в 26 случаях (14,8%), ложные кисты — в 2 случаях (1,1%), различные по строению полости в одном резектате — в 28 случаях (15,9%). При вторичном СП: альвеоларные — 18 случаев (40%), бронхиоларные — 10 случаев (22,2%), бронхиоло-альвеоларные — 7 случаев (15,6%), ложные кисты — 2 случая (4,4%), различные по строению полости в одном резектате — 8 случаев (17,8%). Достоверных отличий нет ($p > 0,05$).

Кроме воздушных полостей в резектатах легких в 125 случаях (50%) при СП мы наблюдали своеобразную морфологическую картину, которую обозначили термином «субплевральный лентовидный цирроз». При этом, макроскопически определялась субплеврально расположенная зона фиброза легочной ткани серо-черного цвета в виде узкой полосы. Микроскопически в этих зонах выявляли фиброз прилежащей к плевре респираторной ткани, иногда на значительном протяжении, с гиперэластозом, «замурованными» в фиброзной ткани альвеолами и бронхиолами, отложением пыли в этих участках. При первом эпизоде «субплевральный лентовидный цирроз» встретился в 53 случаях (36,6%), при рецидиве СП — в 72 случаях (68,6%) ($p < 0,05$ — достоверная разница). «Субплевральный лентовидный склероз» при первичном СП наблюдался в 98 случаях (48,5%), при вторичном СП — в 26 случаях (54,2%). Различия не достоверно ($p > 0,05$).

Особую группу составили резектаты с плацентоподобной трансформацией легочной ткани. Следует подчеркнуть, что феномен «плацентизации» легкого в отечественной литературе практически не описан. В западной литературе имеются немногочисленные публикации, в которых изменения легочной ткани при этом феномене характеризуют как сосочковые структуры, напоминающие по строению ворсины хориона на ранних сроках беременности [11, 13]. Мы наблюдали 14 случаев (6,9%) синдрома плацентоподобной трансформации легочной ткани. Это были все мужчины, средний возраст $31,6 \pm 11,4$ лет. При гистологическом исследовании в этой группе выявляются морфологические признаки буллезной эмфиземы в 100% случаях, по сравнению с основной группой по этому показателю наблюдается достоверное различие ($p < 0,05$). При микроскопическом изучении плацентизация легочной

ткани представляла собой изменения следующего характера. Определялись сосочки, подобные плацентарным ворсинкам хориона, с отечной фиброваскулярной стромой, являющейся преобладающим компонентом папиллярных структур. Папиллярные разрастания содержат пролиферирующие мелкие кровеносные сосуды, часто с гиалинизированными стенками, лимфатические сосуды, различной степени выраженности инфильтрация воспалительными клетками (лимфоциты, плазматические клетки, макрофаги) вплоть до образования лимфоидных фолликулов, гладкомышечные клетки и жировая ткань. Также определялись очаговые склеротические изменения стромального компонента вышеописанных папиллярных структур. Эпителиальная выстилка в 3 случаях — ка папиллярных структур была представлена плоским, кубическим и призматическим эпителием.

Другие изменения легочной ткани, наблюдаемые в исследованных резектатах: гипопнеумония — 181 случай (72,4%); фиброателектаз — 31 случай (12,4%); склеротические изменения интерстиция — 58 (23,2%); воспалительная инфильтрация интерстиция — 137 случаев (54,8%); макрофаги с бурым пигментом в цитоплазме («легкое курильщика табака») — 174 случаев (69,6%); отложения пигмента черного цвета (антракоконииоз) — 166 (66,4%).

В 1 случае (0,4%) наблюдалось массивное отложение кристаллов талька в висцеральной плевре и субплевральных отделах легкого, что было расценено нами как хирургический (дренажный) талькоз.

Приведем этот пример подробнее:

Больной М., 18 лет, поступил в клинику с диагнозом: «Правосторонний рецидивирующий СП», поставленным после рентгеноскопического исследования по месту жительства (г. Каменск-Уральский), с установленным дренажем по Бюлау.

Apatnesis morbid: Первый эпизод СП с подобной симптоматикой был год назад и в течение этого года наблюдались еще два эпизода СП с этой же стороны. Во всех предыдущих случаях при установлении СП было произведено дренирование плевральной полости по Бюлау, что в 3-х предыдущих случаях приводило к расправлению легких. Накануне вечером, на фоне полного здоровья появилась боль в правой половине грудной клетки, затруднение при дыхании.

При обращении в ЛПУ по месту жительства у молодого человека был выявлен после рентгенологического исследования рецидив СП и произведено дренирование правой плевральной полости с установлением дренажа по Бюлау, после чего расправления легкого не последовало. Больной для дальнейшего лечения был направлен в Клинику легочного центра г. Екатеринбурга.

На 18 день пребывания в стационаре больному была проведена полисегментарная резекция справа посредством проведения торакотомии. При боковом доступе легкое местами сращено с грудной стенкой. При торакотомии оп-

ределялась краевая буллезная эмфизема. При макроскопическом исследовании: II S — участок легочной ткани тестоватой консистенции серо-розового цвета с гладкой плеврой без видимых дефектов, субплеврально определяются единичные бляшки размером от 0,3 до 0,7 см в диаметре. III S — участок легочной ткани с фибринозными наложениями на плевре и с фрагментами коагулированных спаек, респираторная ткань серо-розового цвета.

При микроскопическом исследовании: плевра резко утолщена, с мезотелиальной пролиферацией и образованием гигантских клеток. Разрастания зрелой грануляционной ткани с многочисленными толстостенными полнокровными сосудами (межплевральные сращения) с огромным количеством крупных анизотропных кристаллов, дающих свечение при поляризационной микроскопии. Субплевральный лентовидный цирроз. Воспалительная инфильтрация интерстиция и стенки бронхов. В просвете бронхов слизь, десквамированный эпителий, лейкоциты. В респираторной ткани участки гипопнеумонии чередуются с фокусами панацинарной эмфиземы. Субплевральные воздушные полости, стенки которых выстланы кубическим эпителием, местами отсутствуют.

Заключение: хирургический талькоз (дренажный), субплевральный лентовидный цирроз, признаки хронического бронхита, бронхиоларные, бронхиоларно-альвеоларные субплевральные кисты.

Дефект висцеральной плевры макроскопически был выявлен в 64 случаях (26,8%) в виде точечного или линейного дефекта до 2-3мм с очаговыми кровоизлияниями, а микроскопически определяли очаговые кровоизлияния и признаки воспалительной реакции (инфильтрация ПЯЛ, лимфоцитами, отложения фибрина на поверхности плевры). Подобные изменения (сочетания 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 (87 случаев, 34,8%). Таким образом, в общей сложности макро- и микроскопические признаки дефекта плевры были выявлены в 151 случае (60,4%). По литературным данным, которые основаны на интраоперационных эндоскопических исследованиях, частота обнаружения дефекта плевры не превышает 25% [3, 10].

Изменения плевры воспалительного характера, сопровождающие относительно длительно существующий пневмоторакс — пневмоплеврит, выявлены в 116 случаях (46,4% случаев). Картина пневмоплеврита (фото №) в исследуемых резектатах легких, помимо инфильтрации плевры воспалительными клетками (100% случаев), включала в себя изменения плевры следующего характера: фибринозные наложения (87 случаев — 34,8%), пролиферация мезотелия (116 случаев — 46,6%). Причем данный признак достоверно чаще ($p < 0,05$) встречался при рецидивирующем СП по сравнению с первым эпизодом. Гигантскоклеточная реакция, развивающаяся на фоне мезотелиальной пролифера-

ции, выявлена в 30 случаях (12%). Кроме этого, в 106 случаях (42,4%) наблюдалось утолщение плевры, а также фиброз и гиалиноз плевры в 39 случаях (15,6%). Данный признак достоверно чаще ($p < 0,05$) встречался при рецидивирующем СП по сравнению с первым эпизодом.

Как видно из приведенных данных, наиболее постоянно из всех признаков, характеризующих пневмоплеврит, выявляли пролиферацию мезотелиальных клеток, а также воспалительную реакцию висцеральной плевры, которая выражается в наличии фибринозных наложений на плевре, очаговой воспалительной инфильтрации плевры преимущественно лимфоидными клетками и гистиоцитами, в части случаев с примесью эозинофилов и нейтрофилов. При сравнении выраженности изменений плевры при первом эпизоде СП и рецидивирующем СП определено количественное преимущество описанных признаков в группе рецидивирующего СП, но достоверного различия в частоте встречаемости пневмоплеврита в исследуемых группах не обнаружено.

Плевральные сращения микроскопически (фото №) определялись как фиброзные тяжи с крупными полнокровными толстостенными сосудами (зрелая грануляционная ткань). В отдельных случаях наблюдался тромбоз этих сосудов. Частота встречаемости спаек в исследуемых группах не отличается ($p > 0,05$): при первичном СП сращения выявлены в 33 случаях (16,3%), при вторичном СП — в 9 случаях (18,8%); при первом эпизоде СП — в 27 случаях (13,4%), при рецидивирующем СП — в 15 случаях (33,3%). Данный признак достоверно чаще ($p < 0,05$) встречался при рецидивирующем СП по сравнению с первым эпизодом.

При увеличении сроков длительности СП (время от момента развития эпизода СП до оперативного вмешательства на легком по поводу СП) исследуемые морфологические изменения плевры, легочной ткани количественно увеличиваются. Но достоверное отличие ($p < 0,05$) определялось лишь в увеличении частоты воспалительных изменений плевры (инфильтрация, пролиферация мезотелия), а также при рецидивирующем СП достоверно ($p < 0,05$) увеличивается частота обнаружения «субплеврального лентовидного цирроза».

Выводы

1. Причиной возникновения СП в подавляющем большинстве случаев является разрыв тонкостенных субплеврально расположенных, буллезно-кистозных образований легкого (87,6% при первичном СП, 91,7% при вторичном), чаще всего локализованных в верхней доле правого (66,7%), реже левого (33,3%) легкого.

2. Патологическая анатомия при спонтанном пневмотораксе складывается из предшествующих СП изменений (блебы и буллы на фоне той или иной степени выраженности эмфизематозных изменений), и изменений легких, развившихся в результате СП (ателектаз легкого, пневмоплеврит, изменения в зоне дефекта плевры и пр.). При вторичном СП в легком, кроме этого, обнаруживаются морфологические признаки тех заболеваний, которые и обусловили развитие СП (ХОБЛ, пневмоконииозы, туберкулез и пр.).

3. Представлена морфологическая характеристика таких малоизученных феноменов как «субплевральный лентовидный цирроз», плацентоподобная трансформация легкого и пневмоплеврит.

Литература

1. Высоцкий А. Г. Клинико-анамнестическая характеристика больных с буллезной эмфиземой легких и спонтанным пневмотораксом. Хирургия Украины 2006; 2(18).
2. Дворецкий Л. И., Агеев А. Т., Аксюк З. Н. Рецидивирующий спонтанный пневмоторакс, как проявление синдрома Марфана. Пульмонология 1994; 3:88-3.
3. Мотус И. Я., Неретин А. В. Видеоторакоскопия в хирургии спонтанного пневмоторакса. Эндоскопическая хирургия 2006; 4:44-5.
4. Назыров Ф., Исламбеков Э. С., Исмаилов Д. А., Пахомов Г. Л. Хирургическое лечение больных неспецифическим спонтанным пневмотораксом. Анналы хирургии 2000; 2:36-2.
5. Неретин А. В. Оптимизация тактики и техники хирургического лечения спонтанного пневмоторакса. Автореф. дис. канд. мед. наук Екатеринбург: УГМА, 2007.
6. Пахомов Г. Л. Хирургическое лечение буллезной болезни, осложненной пневмотораксом. Автореф. дис. канд. мед. наук Ташкент, 2000.
7. Пилькевич Д. Н. Торакоскопия с биопсией легкого в выявлении этиологии плеврита и спонтанного пневмоторакса. Автореф. дис. канд. мед. наук. Екатеринбург: УГМА, 2003.
8. Филатова А. С., Гринберг Л. М. Спонтанный пневмоторакс — этиопатогенез, патоморфология (обзор литературы). УРМЖ 2008; 13(53):82-7.
9. Филатова А. С., Гринберг Л. М. Эмфизема и воздушные кисты легких. Пульмонология 2008; 5:80-6.
10. Cardillo G., Fcciolo F., Giunti R., Gasparri R., Lopercolo M., Orsetti R., Martelli M. Videothoracoscopic treatment of primary spontaneous pneumothorax: a 6-year experience. Ann. Throrac. Surg 2000; 69:357-4.
11. Fidler M. E., Koom M., Sebek B., Greco M. A., Rizk C. C., Askin F. B. Placental transmogrification of the lung, a histological variant of giant bullous emphysema: clinicopathological study of three further cases. Am J Surg Pathol 1995;19:563-570.
12. Iwasaki T., Matsumara A., Yamamoto S. Unsuspected lung cancer accompanied by catamenial pneumothorax. Jap. J. Thorac. 2000; 10(48):676-3.
13. Mark E. J., Muller K. M., McChesney T., Dong-Hwan S., Honig C., Mark M.A. Placental bullous lesion of the lung. Human Pathol 1995;26:74-79.
14. Morimoto T., Fukui T., Koyama H., Noguchi Y., Shimbo T. Optimal strategy for the first episode of primary spontaneous pneumothorax in young men. A decision analysis. J. Gen. Intern. Med. 2002; 17:193-8.
15. Yeoh J. H., Ansari S., Campbell L. A. Management of spontaneous pneumothorax—a Welsh survey. Postgrad. Med. J. 2000; 76(898):496-9.

Рисунок 3. Патоморфология туберкулезного остита:

- а) Некроз костных балок (б)
 Грануляционная ткань с эпителиоидными клетками.
 б) Эпителиоидноклеточные гранулемы.
 в) Гнойно-некротический очаг в грануляционной ткани.
 г) Эпителиоидноклеточная гранулема.
 д) Склероз грануляционной ткани и гранулем (Ван-Гизон).
 е) Эпителиоидноклеточная гранулема, CD68+.

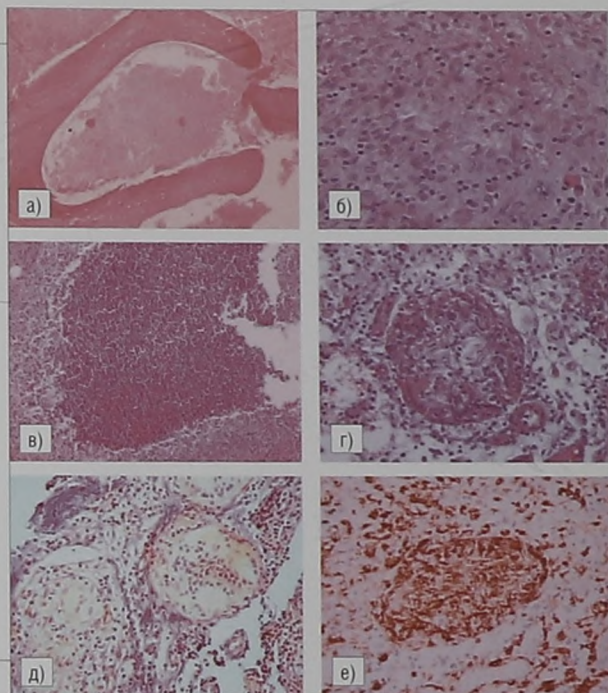


Рисунок к статье А. С. Филатовой и Л. М. Гринберга
 «Патоморфология легочно-плевральных поражений
 при спонтанном пневмотораксе (по данным резекций)»,
 стр. 85.

Рисунок. Патоморфология легкого и плевры при СП:

- а) Эндометриоз легкого. Окраска гематоксилин-эозин. $\times 100$.
 б) Альвеолярная киста. Окраска гематоксилин-эозин. $\times 100$.
 в) Субплевральный лентовидный цирроз. Окраска пикрофуксин-фуксином. $\times 40$.
 г) Пленцентоподобная трансформация легкого. Окраска гематоксилин-эозин. $\times 200$.
 д) Хирургический талькоз легкого. Анизотропные кристаллы талька в поляризованном свете. $\times 400$.
 е) Пневмоплеврит с мезотелиальной пролиферацией и гигантоклеточной реакцией. Окраска гематоксилин-эозин. $\times 100$.

