



Г.А. Гринцов, А.Г. Высоцкий,
В.В. Макаров,
В.Ф. Омельченко

*Донецкий национальный
медицинский университет
им. М. Горького,*

*Харьковский национальный
медицинский университет,*

*ГУ «Институт общей
и неотложной хирургии НАМН
Украины»*

©Коллектив авторов

ОБОСНОВАНИЕ ОБЪЕМА ХИРУРГИЧЕСКОГО ВМЕШАТЕЛЬСТВА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ КОЛИЧЕСТВА ЭПИЗОДОВ ПНЕВМОТОРАКСА У БОЛЬНЫХ БУЛЛЕЗНОЙ ЭМФИЗЕМОЙ С УЧЕТОМ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ ЛЕГКИХ

Резюме. Морфологические изменения при буллезной эмфиземе носят необратимый прогрессирующий характер, что обуславливает применение атипичной резекции легкого даже при первом эпизоде пневмоторакса.

Ключевые слова: буллезная эмфизема, пневмоторакс, морфологические изменения, хирургическое лечение.

Введение

Спонтанный пневмоторакс, обусловленный буллезной эмфиземой легких, является одной из наиболее распространенных патологий торакального профиля. По данным отечественных и зарубежных авторов пациенты с указанной патологией составляют до 10 % от всех больных, оперируемых на органах грудной клетки. С учетом того, что подавляющее большинство больных с данной патологией являются лица трудоспособного возраста, проблема лечения больных с буллезной эмфиземой легких имеет выраженный социальный аспект [1, 3, 6].

Наблюдение рецидивов спонтанного пневмоторакса у больных с буллезной эмфиземой легких отечественные и зарубежные исследователи описывают у 8 – 17 % наблюдений [3, 5].

Применяемые наиболее часто рентгенологические методики являются малоинформативными при буллах малых размеров. Наиболее информативным методом лучевой диагностики буллезной эмфиземы легких является компьютерная томография, которая позволяет выявить буллезную трансформацию легких в 88-94 % наблюдений [4, 7].

Ряд авторов описывают рецидивы спонтанного пневмоторакса у больных, которым выполнялось торакоскопическая коагуляция единичных булл с последующим дренированием плевральной полости. У пациентов достигалось расправление легкого. Выполнялось томографическое исследование органов грудной клетки, при котором буллезную трансформацию легких не диагностировали. Рецидивы же пневмоторакса описывались в сроки 6-18 месяцев после проведенного оперативного лечения [7].

Приведенные наблюдения свидетельствуют о прогрессирующем характере буллезной трансформации легких, что указывает на ак-

туальность изучения морфологических изменений легкого. Эти данные необходимо учитывать при определении объема оперативного вмешательства у больных с первым эпизодом спонтанного пневмоторакса.

Цель работы

Изучить особенности морфологических изменений легких у больных с буллезной эмфиземой в зависимости от количества эпизодов пневмоторакса и обосновать объем хирургического вмешательства с учетом эпизодов пневмоторакса.

Материалы и методы исследования

Исследование выполнено на основании изучения результатов хирургического лечения (краевая резекция легкого) 48 больных со спонтанным пневмотораксом на почве локальных буллезных изменений, находившихся на лечении в Донецком областном территориальном объединении и ГУ «Институт общей и неотложной хирургии НАМН Украины» с 2002 по 2012 год. Первую группу составили 18 пациентов, у которых наблюдался один эпизод спонтанного пневмоторакса, 16 больных – вторая группа, у них отмечалось два эпизода спонтанного пневмоторакса. Третью группу составили 14 наблюдаемых с тремя эпизодами спонтанного пневмоторакса.

Морфологическому исследованию подвергались участки удаленной легочной ткани (атипичная резекция – на границе со здоровой тканью).

Исследуемый материал фиксировали в 10 % растворе нейтрального формалина. Затем подвергали стандартной гистологической проводке через спирты увеличивающей концентрации, жидкость Никифорова (96 % спирт и диэтиловый эфир в соотношении 1:1), хлороформ, после чего заливался парафином. Из



приготовленных таким образом блоков делали серийные срезы толщиной 4-5x10 мкм.

Обзорные препараты, окрашенные гематоксилином и эозином, использовались для общей оценки состояния исследуемых тканей. Окрашивание препаратов фукселеном на эластические волокна по Вейгеру с докрасиванием пикрофуксином по методу Ван Гизон использовалось для определения и дифференцирования соединительнотканых структур. Для оценки функциональной активности регенерирующих тканей использовали комплекс гистохимических методик. Дезорибонуклеоиды определяли реакцией по Фельгену-Россенбеку. Рибонуклепротеиды выявляли окраской по методу Браше. Для оценки степени зрелости соединительной ткани препараты окрашивали методом Маллори. Гистологические и гистохимические методики выполнялись по прописям изложенным в руководствах по гистологической технике и гистохимии [2]. Комплекс гистологических и цитофотометрических исследований проводился на микроскопе Olympus BX-41 с использованием программ Olympus DP-Soft (Version 3:1) и Microsoft Excel.

Результаты исследования и их обсуждение

У пациентов после первого эпизода пневмоторакса при морфологическом изучении легочной ткани висцеральная плевро тусклая, отечная, несколько утолщенная. При микроскопическом исследовании – мезотелий набухший, очагово десквамирован (рис. 1).

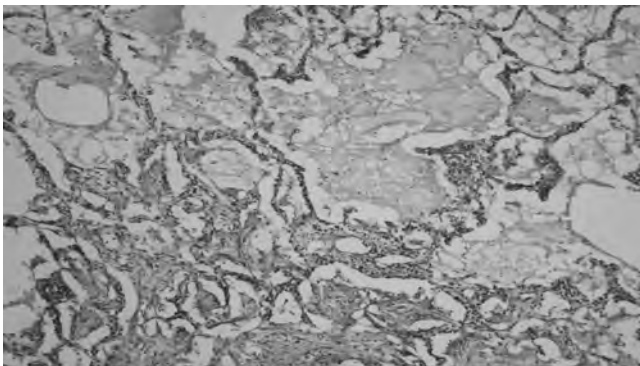


Рис. 1. Инфильтративный отек в субплевральных отделах легочной паренхимы. Окраска гематоксилином и эозином. x200

Легочная паренхима в субплевральных отделах с признаками отека и очаговыми разрастаниями рыхлой соединительной ткани. В таких участках отмечается деформация альвеол и ацинусов.

Распределение сосудов легочной ткани неравномерное, местами они малочисленны. Отмечается полнокровие сосудов легочной, эндотелий с выраженными признаками пролиферации, о чем свидетельствует высокая гистохимическая активность ДНК в ядрах эн-

дотелиоцитов. Базальные мембраны новообразованных сосудов PAS-позитивные, тонкие.

Субплеврально расположенная легочная паренхима резко отечна с очагами некрозов, явлениями воспалительной инфильтрации, встречаются участки разрушения альвеол и ацинусов. Отмечается разрастание рубцовой ткани с отчетливой деформацией легочной ткани, разрушением межальвеолярных перегородок.

Высокая частота воспалительного инфильтрата была в плевре, нередко рядом с буллами и в стенке пузырей (рис. 2).

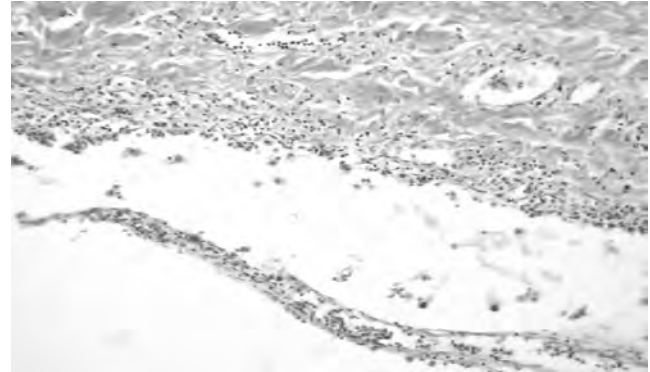


Рис. 2. В стенке полости воспалительный инфильтрат, интенсивность которого снижается кнаружи. Окраска гематоксилином и эозином. x200.

В 56,2 % случаев в инфильтрате встречались гистиоциты. Также выявлена высокая частота в составе инфильтрата эозинофилов (рис. 3).

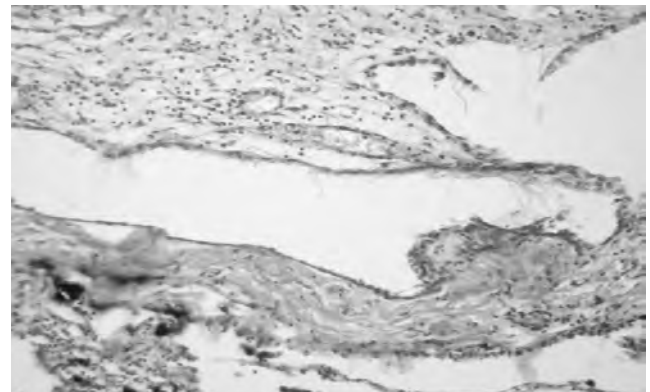


Рис. 3. Полости под плеврой, вокруг воспаление с эозинофилами в инфильтрате. Окраска гематоксилином и эозином. x200.

Описанные морфологические изменения легочной ткани у пациентов с буллезной трансформацией легких после первого эпизода пневмоторакса отмечают воспалительные изменения, рыхлость соединительнотканых структур легочной паренхимы, что свидетельствует о прогрессирующем характере заболевания и предрасположенности к возникновению рецидивов пневмоторакса.

У больных после второго эпизода пневмоторакса отмечается разрыхление волокнистой соединительной ткани с пучками коллагено-

вых волокон и небольшим количеством соединительно-тканых клеток (рис. 4). Пучки коллагеновых волокон молодой соединительной ткани узкие, фуксинофильные при окрашивании по Ван Гизон, средне PAS-позитивные.

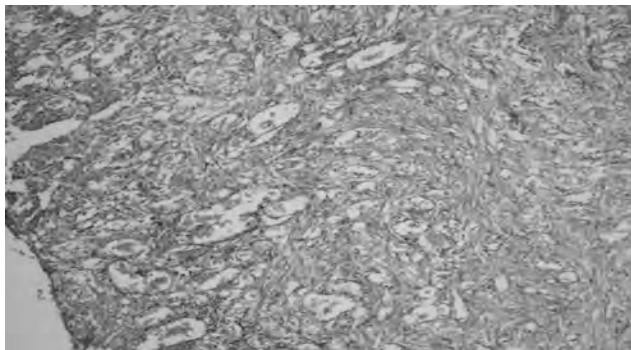


Рис. 4. Соединительная ткань со средними пучками коллагеновых волокон. Окраска гематоксилином и эозином. x200.

Отмечается снижение содержания ДНК в ядрах фибробластов (средняя оптическая плотность ДНК на срезах, окрашенных методом Фельгена-Россенбека составляет $1,994 \pm 0,063$ усл. ед., что свидетельствует о снижении потенции фибропластических элементов к росту и размножению. Синтетическую активность фибробластов в этот период подтверждает высокий уровень синтеза РНК (рис. 5) – средняя оптическая плотность РНК в цитоплазме $1,877 \pm 0,066$ усл. ед. в зеленой части спектра. Активация коллагенообразования снижена, может быть связана с наличием в грануляционной ткани лимфоцитов.

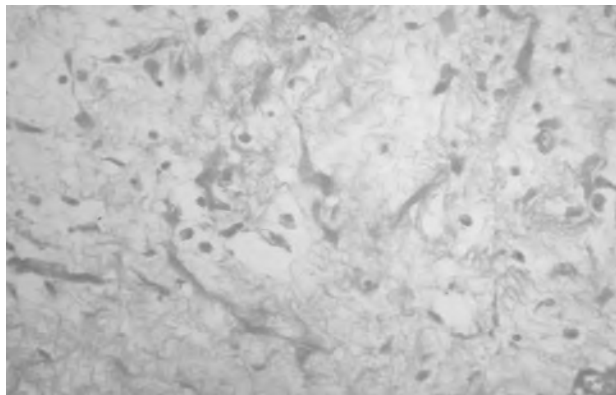


Рис. 5. Высокое содержание РНК в цитоплазме фибробластов. Цитоплазма клеток фибропластического ряда ярко эозинфильная. Окраска методом Браше. x400.

Основное вещество PAS-позитивно. Одновременно запустевает и дегенерирует большая часть кровеносных сосудов. Клетки эндотелия, образующие их стенку, теряются среди фибробластов.

Обнаруживались морфологические признаки спаза бронхов в 25 % случаев (рис. 6).

В препаратах легкого часто встречался хронический бронхит с наличием клеточного инфильтрата и склероза. Клеточный инфильтрат

обнаружен в стенке бронхов в 56,2 % случаев локальной буллезной эмфиземы. При исследовании эластических волокон в межальвеолярных перегородках, в основном, они отсутствовали.

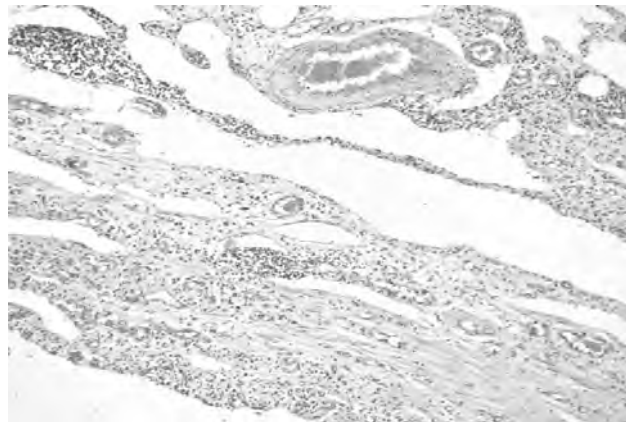


Рис. 6. Просвет альвеол щелевидной формы. Утолщение, склероз и клеточная инфильтрация межальвеолярных перегородок. Формирование мелких полостей. Окраска гематоксилином и эозином. x 100.

Описанные морфологические изменения легочной ткани у больных буллезной эмфиземой при втором эпизоде пневмоторакса указывает на прогрессирующий характер буллезной трансформации легочной ткани.

Морфологические изменения паренхимы легкого у больных с локальными буллезными изменениями после перенесенного третьего эпизода пневмоторакса характеризовались наличием плеврогенного пневмосклероза. Субплеврально определяются очаги рубцующейся легочной паренхимы с беспорядочно расположенными коллагеновыми волокнами, а также участки деформации легочной паренхимы: мелкие ацинусы с уменьшенным количеством альвеол. Очагово определяются фокусы карнификации – организации воспалительного экссудата в просветах альвеол (рис. 7). Плевра утолщена, при окрашивании по Ван Гизон интенсивно фуксинофильна. Отмечались плевральные спайки, которые представлены рыхлой волокнистой соединительной тканью с большим количеством зрелых PAS-позитивных и фуксинофильных коллагеновых волокон, формирующих пучки и имеющих как правильное продольное направление, так и хаотично расположенные. В волокнистых структурах определяется преимущественно коллаген III типа в виде линейного умеренной интенсивности свечения. Основное вещество слабо PAS-позитивно. Соединительная ткань с немногочисленными сосудами, небольшим количеством соединительно-тканых клеток. Признаки воспалительной инфильтрации выражены. Периваскулярно определяются в небольшом количестве фибробласты, лимфоциты, гистиоциты, а также единичные макрофа-



ги и нейтрофильные гранулоциты. Отмечается уменьшение морфо-функциональной активности фибробластов, о чем свидетельствует активность гистохимических реакций на ДНК и РНК в их цитоплазме и ядрах. Так, средняя оптическая плотность содержания ДНК в ядрах фибробластов – $1,962 \pm 0,621$ усл. ед., а РНК в цитоплазме – $1,677 \pm 0,052$ усл. ед.

В субплевральных отделах формируется зона необратимого плеврогенного пневмосклероза с деформацией легочной паренхимы. Местами явления склероза распространяются на внутрилегочную паренхиму. Плевра с явлениями рубцового перерождения: бугристая, деформированная.

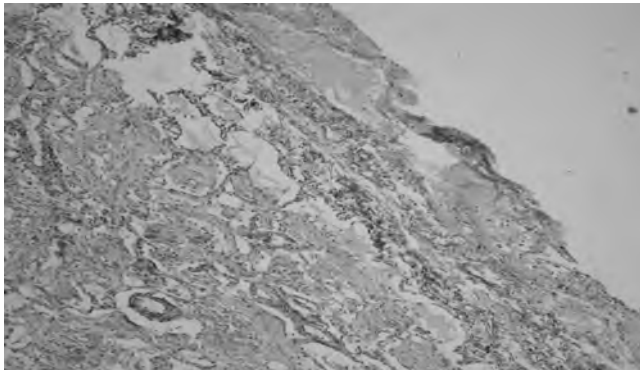


Рис. 7. Карнификация в субплевральных отделах легочной паренхимы. Организованный воспалительный экссудат в просвете альвеол фуксинофильный – розоватого цвета. Окраска пикрофуксином по ван Гизон. x200.

При исследовании очагов рубцовой деформации легочной паренхимы, где при гистологическом исследовании отмечается разрастание беспорядочно расположенных интенсивно фуксинофильных при окрашивании по Ван Гизон коллагеновых волокон (рис. 8.). В участках деформации ткани легких определяются мелкие ацинусы и уменьшенное количество альвеол.

Отмечаются явления эндо-, пери- и панваскулита, полнокровие, агрегация и агглютинация эритроцитов с образованием микротромбов (рис. 9). Очагово в грануляционной ткани определяются участки, напоминающие ангиоматозные структуры. В таких участках эндотелий с выраженными признаками пролиферации и функциональной активности, о чем свидетельствует высокая гистохимическая активность ДНК и РНК.

В стенке булл различных размеров, почти всегда встречался склероз, который часто сочетался с признаками воспалительной клеточной инфильтрации, преимущественно лимфо-гистиоцитарной, иногда с примесью полиморфноядерных лейкоцитов, в т.ч. эозинофилов, часто тучными клетками.

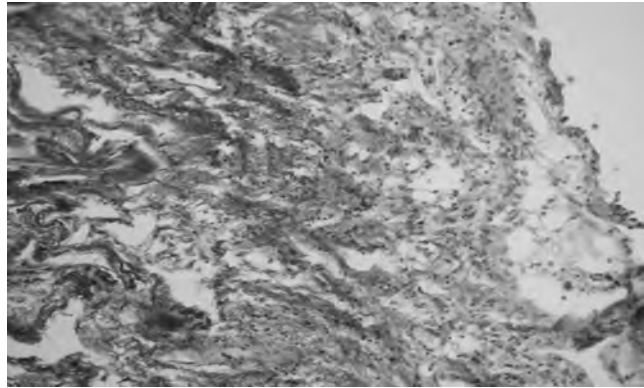


Рис. 8. В субплевральных отделах определяются очаги рубцовой деформации легочной паренхимы, отмечается разрастание беспорядочно расположенных интенсивно фуксинофильных коллагеновых волокон; сохраняются признаки воспаления. Окраска пикрофуксином по ван Гизон. x200.

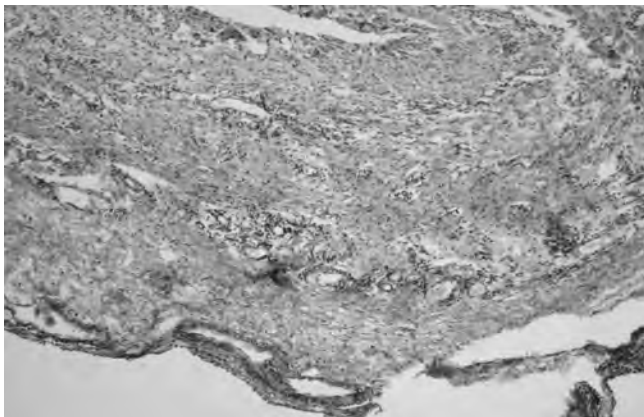


Рис. 9. В соединительной ткани определяются явления эндо-, пери- и панваскулита, а также полнокровие, агрегация и агглютинация эритроцитов с образованием микротромбов. Окраска по Ван Гизон. Увеличение x200.

Внутренняя поверхность булл часто выстлана уплощенным эпителием или кубическим, изредка он приближается к цилиндрическому. Как показало электронномикроскопическое исследование, наиболее часто просвет булл выстилают альвеолоциты II типа. В ответ на различные повреждающие факторы гибнут альвеолоциты I типа, а альвеолоциты II типа, как более устойчивые к повреждению и способные к пролиферации размножаются, становясь доминирующей популяцией в выстилке полостей. Продуцируя сурфактант, они могут способствовать поддержанию полостей во вздутом состоянии и увеличении их размеров с формированием булл, что указывает на прогрессирующий характер заболевания.

Выводы

Морфологические изменения при буллезной эмфиземе носят необратимый прогрессирующий характер, что обуславливает применение атипичной резекции легкого независимо от кратности эпизодов пневмоторакса.



При первом эпизоде пневмоторакса с установленным диагнозом локальной буллезной эмфиземы целесообразно выполнение адек-

ватной изменением паренхимы атипичной резекции легкого.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вишневский А.А. О патогенезе буллезной эмфиземы легких / А.А. Вишневский, Г.М. Волков, Г.Д. Николадзе // Врачебное дело. – 1988. – № 7. – С. 10-13.
2. Загоруйко А.К. Атлас ультраструктурной морфологии респираторного отдела легких /А.К. Загоруйко, Т.А. Аскари. // Симферополь: ИАО КГМУ, 2003. – 104 с.
3. Муромский Ю.А. Патогенез и непосредственные исходы хирургического лечения спонтанного неспецифического пневмоторакса/ Ю.А. Муромский, Э.С. Бинецкий, А.А. Харькин // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 1993. – № 4. – С. 34-38.
4. Becker H.P. Ultrastrukturelle Befunde bei spontanem Pneumothorax/ H.P. Becker, I. Shmitz, I. Rodomsky // Chirurg.- 1995.- Vol. 66.- N 8.-P.787-793.
5. Cohen A.B. Pathogenesis of emphysema/ A.B. Cohen, F. Kueppers // In: Pulmonary Diseases and Disorders – 1982. – P. 250.
6. Tamura M. Thoracoscopic appearance of bilateral spontaneous pneumothorax/ M. Tamura, Y. Ohta, H. Sato // Chest. – 2003. – № 124. – P. 2368-2371.
7. Wu Y.C. Thoracoscopic ipsilateral approach to contralateral bullous lesion in patients with bilateral spontaneous pneumothorax/ Y.C. Wu, Y. Chu, Y.H. Liu // Chest. – 2002. – Vol. 12. – № 5. – P. 1844-1847.

ОБҐРУНТУВАННЯ ОБСЯГУ
ХІРУРГІЧНОГО ВТРУЧАННЯ
В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД
КІЛЬКОСТІ ЕПІЗОДІВ
ПНЕВМОТОРАКСУ У
ХВОРИХ З БУЛЬОЗНОЮ
ЕМФІЗЕМОЮ З
УРАХУВАННЯ
МОРФОЛОГІЧНИХ ЗМІН
ЛЕГЕНЬ.

*Г.О. Гринцов, А.Г. Висоцький,
В.В. Макаров,
В. Ф. Омельченко*

Резюме. Морфологічні зміни при бульозній емфіземі мають тенденцію до прогресування захворювання, що обумовлює використання атипової резекції легені навіть при першому епізоді пневмотораксу.

Ключові слова: *бульозна емфізема, пневмоторакс, морфологічні зміни, хірургічне лікування.*

SUBSTANTIATION OF
EXTENT OF SURGICAL
INTERVENTION DEPENDING
ON THE NUMBER OF
PNEUMOTHORAX EPISODES
AMONG PATIENTS WITH
BULLOUS EMPHYSEMA
WITH CONSIDERATION FOR
MORPHOLOGICAL CHANGES
IN THE LUNGS

*G.A. Grintsov, A.G. Vysotsky,
V.V. Makarov, V.F. Omelchenko*

Summary. Morphological changes of bullous emphysema have irreversible progressive character, which causes the use of atypical lung resection even in the first episode of pneumothorax.

Key words: *bullous emphysema, pneumothorax, morphological changes, surgical treatment.*