

УДК 616.25-003.219-036.65-089.166

*Г.А. Гринцов, Л.Б. Сорокина***ЗНАЧЕНИЕ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ ЛЕГКИХ
В ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С РЕЦИДИВНЫМ
И ПЕРЕМЕЖАЮЩИМСЯ СПОНТАННЫМ ПНЕВМОТОРАКСОМ***Донецкий национальный медицинский университет им. М.Горького*

Цель работы: изучение морфологических изменений на границе здоровой и измененной паренхимы легких и висцеральной плевры, стенок крупных булл при рецидивном и перемежающемся спонтанном пневмотораксе. Материал и методы: в исследование включены 42 больных с рецидивным и перемежающимся спонтанным пневмотораксом. У 33 больных изучена морфологическая структура стенок булл. Изучение морфологических изменений паренхимы легких позволило выявить грубые изменения в них в виде отека с очагами некроза, явлениями воспалительной инфильтрации с участками разрушения альвеол и ацинусов. Отмечены разрастания рубцовой ткани с разрушением межальвеолярных перегородок. При изучении стенки булл обнаружено, что булла представлена соединительной тканью без сосудов с базальной мембраной, внутренняя поверхность выстлана кубическим или уплощенным эпителием. Обнаруженные изменения указывают на необходимость дифференцированного подхода в хирургическом лечении больных с рецидивным и перемежающимся спонтанным пневмотораксом.

Ключевые слова: рецидивный и перемежающийся спонтанный пневмоторакс, буллы, морфологические изменения.

Одной из актуальных проблем ургентной хирургии в течение последнего десятилетия является лечение больных с рецидивным и перемежающимся спонтанным пневмотораксом неспецифической этиологии. Рост числа больных с первым эпизодом пневмоторакса очевиден, а частое развитие рецидивов пневмоторакса связано с применением только дренирования плевральной полости.

Несмотря на развитие современных методов лечения пневмоторакса, частота рецидивов пневмоторакса составляет около 30-70% [1, 2].

Очевидным является то, что характер вмешательства зависит от степени распространенности морфологических изменений в паренхиме легких.

Цель работы – изучение морфологических изменений на границе здоровой и измененной паренхимы легких и висцеральной плевры, стенок крупных булл при рецидивном и перемежающемся спонтанном пневмотораксе.

Материал и методы

Морфологическому исследованию подвергались участки удаленной легочной ткани и стенки булл.

Исследуемый материал фиксировался в 10% растворе нейтрального формалина. Затем подвергался стандартной гистологиче-

ской 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 делались серийные срезы толщиной 4-5 мкм.

Обзорные препараты, окрашенные гематоксилином и эозином, использовались для общей оценки состояния исследуемых тканей. Окрашивание препаратов фукселемом на эластические волокна по Вейгеру с докрасиванием пикрофуксином по методу Ван Гизон использовалось для выявления и дифференцировки соединительнотканых структур. Для оценки функциональной активности регенерирующих тканей использовали комплекс гистохимических методик. Комплекс гистологических и цитофотометрических исследований проводился на микроскопе Olympus BX-41 с использованием программ Olympus DP-Soft (Version 3:1) и Microsoft Excel.

Исследование выполнено на основании изучения результатов хирургического лечения (краевая резекция легкого) 42 больных со спонтанным пневмотораксом на почве локальных и генерализованных буллезных изменений.

Результаты и обсуждение

При морфологическом изучении паренхимы легких выявлены значительные изменения. 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 (рис. 1.).

Имеет место плеврогенный пневмосклероз. Субплеврально определяются очаги рубцующейся легочной паренхимы с беспорядочно расположенными коллагеновыми волокнами, а также участки деформации легочной паренхимы: мелкие ацинусы с уменьшенным количеством альвеол. Очагово выявляются фокусы карнификации – организации воспалительно-

го экссудата в просветах альвеол (рис. 2.).

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.

Отмечаются явления эндо-, пери- и панвакулита, полнокровие, агрегация и агглютинация эритроцитов с образованием микротромбов (рис. 3.).

Таким образом, в результате проведенного комплексного морфологического исследования установлено, что в легочной ткани боль-

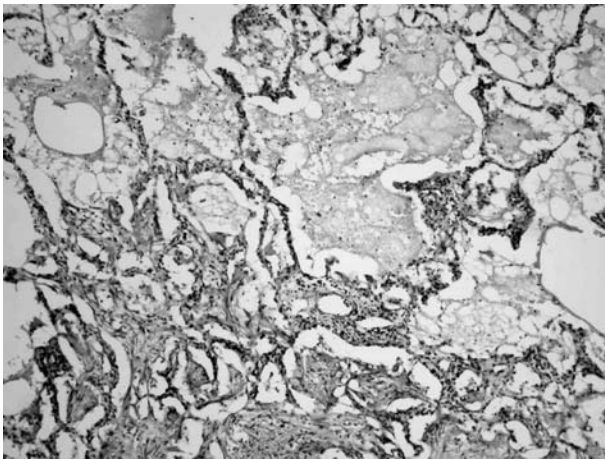


Рис. 1. Инфильтративный отек в субплевральных отделах легочной паренхимы. Окраска гематоксилином и эозином. $\times 200$.

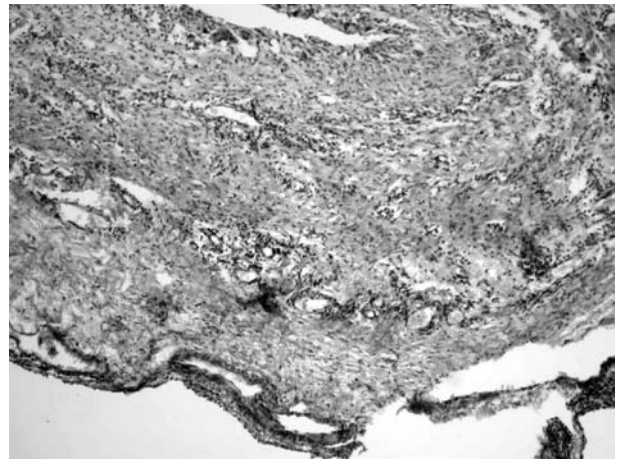


Рис. 3. В соединительной ткани определяются явления эндо-, пери- и панвакулита, а также полнокровие, агрегация и агглютинация эритроцитов с образованием микротромбов. (Окраска по Ван Гизон. $\times 200$.)

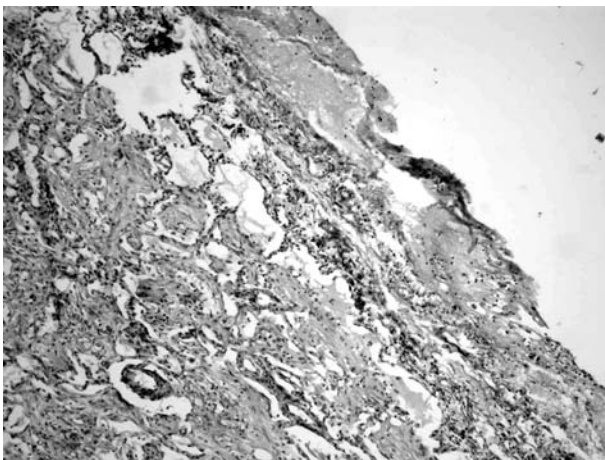


Рис. 2. Карнификация в субплевральных отделах легочной паренхимы. Организованный воспалительный экссудат в просвете альвеол фуксинофильный – розоватого цвета. Окраска пикрофуксином по ван Гизон. $\times 200$.

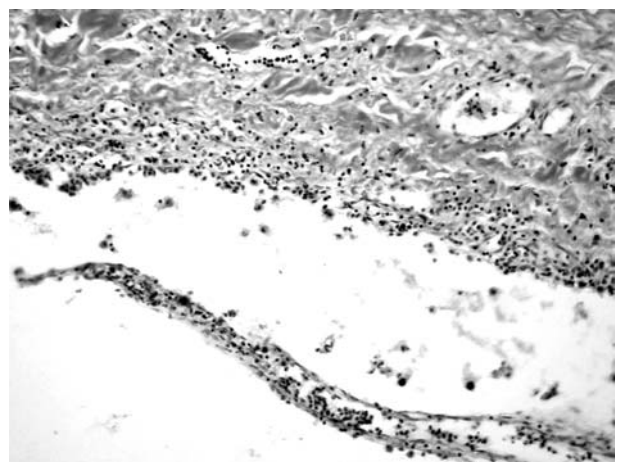


Рис. 4. В стенке полости воспалительный инфильтрат, интенсивность которого снижается кнаружи. Окраска гематоксилином и эозином. $\times 200$.

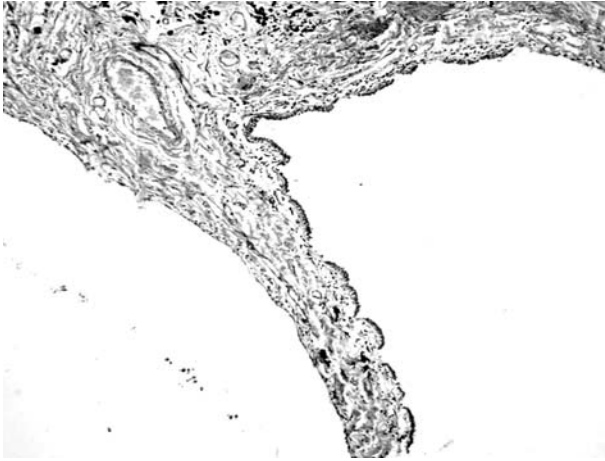


Рис. 5. Крупная полость с толстой стенкой и мощным склерозом. Выстилка однорядным кубическим эпителием, в просвете изредка фрагменты межальвеолярных перегородок. Окраска гематоксилином и эозином. $\times 100$.

ных с буллезной эмфиземой легких отмечается инфильтрация легочной ткани продолжительная, со склонностью ко вторичным нагноениям, но и трансформацией грануляционной ткани в фиброзную ткань. Отмечается наличие субплеврального плеврогенного пневмосклероза с тенденцией к внутрилегочному склерозированию и разрушению межальвеолярных перегородок. Выявленные изменения носят прогрессирующий характер, что способствует дальнейшему развитию буллезной эмфиземы [4].

Полученные данные указывают на необходимость выполнения радикальных операций при локальных буллезных изменениях – атипичную резекцию легкого в пределах неизменных тканей.

С целью выявления морфологических различий в стенках булл и подлежащей легочной паренхимы, а также объединяющих морфогенез факторов при локальной и генерализованной форме буллезной эмфиземы легких, в 33 случаях резецированные во время операции участки легкого и стенки булл подвергнуты детальному морфологическому изучению с применением гистохимических методов и электронно-микроскопического метода исследований.

Высокая частота воспалительного инфильтрата была в стенке воздушных пузырей (рис. 4.).

Кроме крупных булл в легком часто обнаруживалась диффузная везикулярная эмфизе-

ма и воздушные полости. Вместе с тем, в стенках булл обнаружен мощный склероз, внутренняя стенка выстлана однорядным кубическим эпителием (рис. 5.).

При электронно-микроскопическом исследовании в стенке формирующихся булл обнаружен фиброз и признаки трансформации альвеолоцитов II типа в альвеолоциты I типа. Можно предположить, что такая трансформация является компенсаторно-приспособительной реакцией в плане формирования элементов нового аэрогематического барьера (рис. 6.).

В стенке булл различных размеров, как уже указывалось, 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. 7.).

Внутренняя поверхность булл часто выстлана уплощенным эпителием или кубическим, изредка он приближается к цилиндрическому. Как показало электронно-микроскопическое исследование, наиболее часто просвет булл выстилают альвеолоциты II типа, которые продуцируют сурфактант, хотя в нормальной выстилке альвеол они занимают значительно меньшую площадь, чем альвеолоциты I 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 [3, 5].

Этот объективный фактор является предостережением от таких паллиативных технических приемов, как перевязка булл у основания, электрокоагуляция. Следовательно, наиболее радикальным является иссечение булл у основания с прошиванием краев плевры и ткани легкого, формируя герметичную линию шва.

Состав клеточного инфильтрата в стенках воздушных пузырей был различным. Чаще всего встречались инфильтраты из лимфоцитов, редко в сочетании с плазматическими клетка-

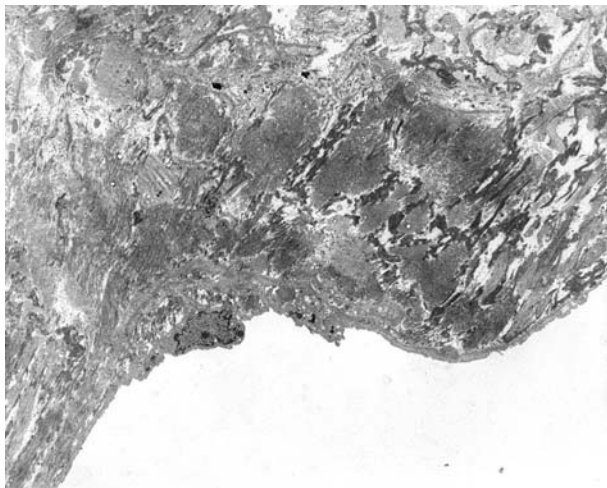


Рис. 6. Стенка булли представлена зрелою соединительной тканью без сосудов с новообразованной базальной мембраной, на которой располагается альвеолоцит II типа, трансформирующийся в альвеолоцит I типа. Электронная микрофотография. $\times 1200$.

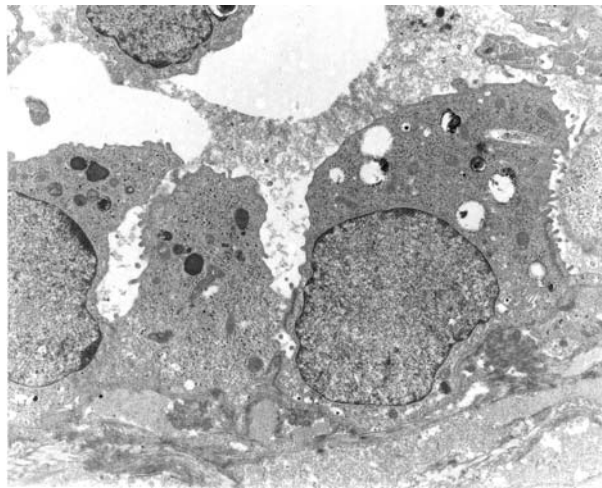


Рис. 7. Выстилка булл представлена, в основном, рядом расположенными альвеолоцитами II типа кубовидной формы с микроворсинками на поверхности. Электронная микрофотография. $\times 4000$.

ми. Лимфоциты обнаруживались в 94,1% наблюдений в группе генерализованной буллезной эмфиземы, незначительно реже в группе локальной – 81,25% случаев. Отмечена высокая частота встречаемости полиморфноядерных лейкоцитов в составе клеточных инфильтратов. Особенно высоким этот показатель был в группе больных с генерализованной буллезной эмфиземы легких, где он составила 82,3% всех наблюдений.

Проведенное морфологическое исследование свидетельствует о грубых изменениях легких при рецидивном спонтанном пневмотораксе, что приводит к значительному уменьшению дыхательной поверхности альвеол. Следовательно, при хирургическом вмешательстве необходимо соблюдать принципы органосохраняющих технических приемов, способствуя уменьшению «мертвого» альвеолярного пространства. Важным моментом является проведение длительной и систематической лекарственной терапии, направленной на приостановление процессов прогрессирования заболевания.

Выводы

1. Морфологические изменения легочной паренхимы при спонтанном рецидивном и перемежающемся пневмотораксе являются ведущим в выборе объема и характера оперативного вмешательства.

2. При локальных изменениях легочной па-

ренхимы показана атипичная резекция легких в пределах здоровых тканей.

3. При генерализованных изменениях в легких адекватным вмешательством следует считать иссечение крупных булл с тщательной герметизацией линии швов.

ЗНАЧЕННЯ МОРФОЛОГІЧНИХ ЗМІН ЛЕГЕНЬ У ХІРУРГІЧНОМУ ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА РЕЦИДИВНИЙ ТА ПЕРЕМІЖНИЙ СПОНТАННИЙ ПНЕВМОТОРАКС

Г.О. Грінцов, Л.Б. Сорокіна

Мета роботи: вивчення морфологічних змін на межі здорової та зміненої паренхіми легень та висцеральної плеври, стінок великих булл при рецидивному та перемежному спонтанному пневмотораксі. Матеріал і методи: у дослідженні приймають участь 42 хворих на рецидивний та перемежний спонтанний пневмоторакс. У 33 хворих вивчена морфологічна структура стінок булл. Вивчення морфологічних змін паренхіми легень дозволило визначити значні зміни в легенях у вигляді набряку з вогнищами некрозу, явищами запальної інфільтрації з ділянками руйнування альвеол та ацинусів. Виявлені розростання рубцової тканини з руйнуванням міжальвеолярних простітків. При вивченні стінки булл виявлено, що була представлена сполученою тканиною без судин з базальною мембраною, внутрішня поверхня вислана кубічним або зплосченим епітелієм. Виявленні зміни вказують на необхідність диференційованого підходу до хірургічного лікування хворих на рецидивний та перемежний спонтанний пневмоторакс.

Ключові слова: пневмоторакс, булли, морфологічні зміни.

SIGNIFICANCE OF MORPHOLOGICAL CHANGES OF LUNGS IN SURGICAL TREATMENT OF PATIENTS WITH THE RECURRENT AND INTERMITTENT SPONTANEOUS PNEUMOTHORAX

G.A. Grintsov, L.B. Sorokina

The work purpose: studying of morphological changes on border healthy and changed lungs parenchyma and visceral pleurae, walls large pulmonary bull`s at recurrent and alternating spontaneous pneumothorax. A material and methods: 42 patients are included in research with recurrent and intermittent spontaneous pneumothorax. At 33 patients the morphological structure of walls pulmonary bull`s is studied. Studying of morphological changes lungs parenchyma has allowed to reveal rough changes in them in the form of a hypostasis with the centres of necrosis, the phenomena inflammatory infiltration with sites of destruction of alveoluses and acinus. Growths of a cicatricial fabric with destruction of interalveolar partitions are noted. At wall studying pulmonary bulls it is revealed that the internal surface cubical epithelium-lined or flatted epithelium-lined is presented by a connecting fabric without vessels with basal membrane. The found out changes specify in necessity of the differentiated approach for surgical treatment of patients with recurrent and intermittent spontaneous pneumothorax.

Key words: reccurens and intermittent spontaneous pneumothorax, pulmonary bulls, morphological chages.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бойко В.В. Морфологические изменения выбор тактики лечения у больных со спонтанным пневмотораксом на фоне неспецифических заболеваний легких / В.В. Бойко, Ю.А. Бачерикова, А.Э. Миловидова // Збірник матеріалів VIII міжнародного конгресу патологів України «Сучасні проблеми патологічної анатомії». – Полтава, 2008. – С. 36.
2. Василенко И.В. Новые аспекты патогенеза буллезной эмфиземы легких / И.В. Василенко, Л.Б. Сорокина, А.Г. Высоцкий, Г.А. Гринцов // Хірургія України. – 2002. – № 3. – С. 50-52.
3. Загоруйко А.К. Атлас ультраструктурной морфологии респираторного отдела легких / А.К. Загоруйко, Т.А. Аскари. – Симферополь: ИАО КГМУ, 2003. – 104 с.
4. Сорокіна Л.Б. Изменения в сосудах разного калибра при буллезной эмфиземе легких / Л.Б. Сорокіна, А.Г. Висоцкий, Г.О. Гринцов // Матеріали 2-ої міжнародної конференції. Київ, 22-24 травня 2002 р. Мікроциркуляція та її вікові зміни. – 2002. – С. 291.
5. Alveolar epithelial permeability in patients with primary spontaneous pneumothorax as determined by Tc-99m. DTPA aerosol scintigraphy / E. Tabakoglu, M. Kaya, Y. Kutucu, L. Ozdemir // Ann Nucl. Med. – 2004. – Vol. 18. – № 4. – P. 303.-307.

Стаття надійшла 06.09.2011