

Эмфизема и воздушные кисты легких

Уральская государственная медицинская академия;

Уральский НИИ фтизиопульмонологии;

Свердловский областной пульмонологический центр, Екатеринбург

A.S.Filatova, L.M.Grinberg

Emphysema and air cysts of the lung

Эмфизема (от греч. *emphysae* – вдувать, раздувать) легких – состояние, сопровождающееся увеличением "воздушности" легких, которое занимает одно из ведущих мест среди патологии органов дыхания по распространенности и тяжести проявлений [1–4]. В последние годы частота эмфиземы легких возрастает [3–5], особенно среди лиц пожилого возраста, в связи с этим данная проблема приобретает социальное значение. Так, на вскрытии у лиц старше 30 лет эмфизема легких обнаруживается в 30 % случаев, а у людей старше 50 лет частота эмфиземы легких возрастает до 44 %, причем у мужчин встречается в 2 раза чаще, чем у женщин [6].

В 1961 г. на конгрессе Американского торакального общества было предложено считать эмфиземой "состояние легкого, характеризующееся увеличением свыше нормы размеров воздушных пространств дистальнее терминальных бронхиол (всего ацинуса или определенной его анатомической части) и деструктивными изменениями в их стенках при отсутствии выраженного пневмосклероза" [7–9]. При обсуждении проблемы эмфиземы легких с патоморфологической или клинической точек зрения обычно смешивают разные понятия – истинную эмфизему как первичное самостоятельное заболевание без явлений пневмосклероза и эмфизему легких вторичного характера, развивающуюся на фоне пневмосклероза. Вторичная эмфизема – это вздутие легочной ткани на фоне пневмосклероза или по периферии ателектазированного участка легкого.

Основным изменением при эмфиземе легких считается вздутие альвеол с атрофией, разрывами их стенок и слиянием альвеол в более или менее крупные воздушные полости, вплоть до гигантских. Одновременно описываются различные по тяжести изменения эластического каркаса легких, вплоть до разрыва эластических волокон [5, 7, 10, 11]. Для оценки степени эмфиземы предложен деструктивный индекс, который включает в себя 3 параметра: количество альвеол с разрушенной стенкой; сохранность кубоидального эпителия, выстилающего альвеолы; деструкцию эластических волокон. У некурящих людей деструктивный индекс колеблется от 7 % до 26 %, в то время как у курящих он превышает 70 %.

Выделяют следующие наиболее важные факторы риска развития эмфиземы легких: наследственность

(дефицит ингибиторов эластазы (α_1 -антитрипсин, α_2 -макроглобулин), мутации гена экстрацеллюлярной супероксиддисмутазы, генетически обусловленная дисфункция фибробластов и др.); длительное курение (курильщики представляют собой группу повышенного риска по той причине, что у них в легких повышен уровень эластазы вследствие скопления большого количества альвеолярных макрофагов и нейтрофилов, а также потому, что у них снижена активность ингибиторов эластазы); воздействие поллютантов окружающей среды и профессиональных вредностей (взвешенная пыль и твердые вещества, двуокись серы, оксиды азота, углеводороды и др.); перенесенные инфекционные заболевания дыхательных путей. В развитии эмфиземы легких имеют значение факторы, повышающие внутрибронхиальное и альвеолярное давление с развитием вздутия легких (длительный кашель, перенапряжение аппарата внешнего дыхания у стеклодувов, музыкантов, играющих на духовых инструментах, певцов и др.). В этом списке возраст и пол занимают последние места. Однако отдельно выделяют сенильную эмфизему и связывают ее с очень преклонным возрастом (сказывается кумулятивный эффект нескольких факторов риска на протяжении жизни) и целым рядом сопутствующих заболеваний [12–14].

В 1963 г. C.Laurel, a S.Eriksson в 1965 г. [6] впервые показали, что у больных с дефицитом фермента α_1 -антитрипсина, приводящего к дисбалансу в системе протеолиз–антипротеолиз, эмфизема легких, в т. ч. буллезная, развивается в 15 раз чаще, чем при нормальном его содержании. В настоящее время твердо установлено, что развитие эмфиземы легких связано с дефицитом фермента α_1 -антитрипсина, который может быть первичным (генетическим, имеющим аутосомно-рецессивный характер наследования) [15–17] или вторичным при выраженном воспалительном процессе [10, 18]. Этот белок является ингибитором ряда протеолитических ферментов – сериновых протеаз (коллагеназы, эластазы, трипсина, химотрипсина, нейтрофильной эластазы, тканевого калликреина, фактора Ха, плазминогена и других ферментов, секретлируемых лейкоцитами при реакциях неспецифической защиты организма, а также ферментов, освобождающихся после гибели нейтрофилов и макрофагов) и входит в состав

α_1 -глобулиновой фракции. α_1 -антитрипсин кодируется геном PI (*proteinase inhibitor*), расположенным на длинном плече 14-й хромосомы. В настоящее время известно 75 аллелей гена PI; они подразделяются на 4 группы: "нормальные" – с физиологическим уровнем α_1 -антитрипсина в сыворотке крови; "дефицитные" – концентрация α_1 -антитрипсина снижена минимум до 65 % от нормы; "нулевые" – в сыворотке ингибитор не определяется и, наконец, в сыворотке регистрируется нормальный уровень ингибитора, но его активность по отношению к эластазе снижена.

У лиц с нормальным содержанием α_1 -антитрипсина протеолитическая активность лейкоцитов, альвеолярных макрофагов, микроорганизмов (при развитии воспалительного процесса) уравнивается системой ингибиторов протеаз и прежде всего α_1 -антитрипсином. При недостатке α_1 -антитрипсина продолжительность воздействия "избыточных" агрессивных ферментов на легочную ткань увеличивается с 20 (в норме) до 80 миллисекунд [19], что приводит к неизбежной деструкции эластических волокон легочной стромы и бронхиальной стенки, протеолитическому разрушению эластических волокон, истончению и разрыву альвеолярных перегородок с формированием эмфиземы [6, 7, 20]. Среди больных хронической обструктивной болезнью легких генетическая предрасположенность к эмфиземе выявляется у 2–5 %.

Деструкция эластических волокон легочной ткани при эмфиземе наступает вследствие дисбаланса не только в системе протеолиз–антипротеолиз, но и в системе оксиданты–антиоксиданты. Большое внимание в связи с эмфиземой легких привлекает ген экстрацеллюлярной супероксиддисмутазы, его продуктом является гликопротеид, сосредоточенный преимущественно в интерстициальной ткани; мутация гена установлена при генерализованной эмфиземе [6].

W. Timens *et al.* (1997 г.) выдвинули гипотезу о роли дисфункции фибробластов в развитии эмфиземы. Фибробласты синтезируют компоненты экстрацеллюлярного матрикса: коллаген, эластин, протеогликаны, а также взаимодействуют с иммунными и воспалительными клетками посредством цитокинов. I и III типы коллагена выполняют функцию стабилизатора интерстициальной ткани, IV тип входит в состав базальной мембраны. По всей видимости, некоторые особенности фибробластов не могут обеспечить адекватного восстановления (тканевого гомеостаза) и приводят к патологической репарации с формированием эмфиземы [21].

Также изучение при эмфиземе генетических маркеров дисплазии соединительной ткани легких показывает определенную общность эмфиземы с наследственно детерминированными системными заболеваниями соединительной ткани, такими как генерализованная фибродисплазия (синдром Элерса–Данлоса), арахнодактилия (синдром Марфана), прогерия (синдром Вернера), имеющими различную этиологию, но сходные патогенетические механизмы, приводящие в конечном итоге к деградаци

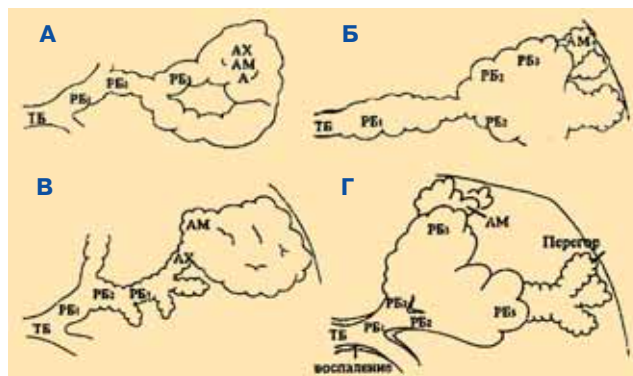


Рисунок. Схематическое изображение основных типов эмфиземы (Черняев А.Л., Самсонова М.В. Патологическая анатомия хронических обструктивных заболеваний легких. В кн.: Чучалин А.Г. (ред.). Хронические обструктивные болезни легких. М.: изд-во "БИНОМ"; 1998. 366–400)

Примечание: А – панацинарная (панбулярная), Б – иррегулярная буллезная, В – дистальная ацинарная (парасептальная), Г – проксимальная ацинарная (центрилобулярная) эмфизема. ТБ – терминальная бронхиола; АМ – альвеолярные мешочки; РБ₁–РБ₃ – респираторная бронхиола 1–3-го порядка; А – альвеола; АХ – альвеолярные ходы.

эластических структур соединительной ткани, в т. ч. и органов дыхания.

Анатомическая классификация эмфиземы основана на вовлечении в патологический процесс различных отделов ацинуса. Принято выявлять следующие основные типы эмфиземы: панацинарная, центролобулярная, парасептальная, иррегулярная буллезная (рисунок).

Проксимальная ацинарная, или центриацинарная, эмфизема с поражением центральной части ацинуса, в первую очередь респираторных бронхиол, наиболее часто встречается у курильщиков. Панацинарная эмфизема (с поражением всего ацинуса) обусловлена, как правило, недостатком α_1 -антитрипсина. Парасептальная (субплевральная, периацинарная, перилобулярная) эмфизема связана с поражением преимущественно периферических отделов ацинуса, прилежащих к междольковым перегородкам или висцеральной плевре. При дистальной иррегулярной (неправильной) эмфиземе эмфизематозные участки неравномерно распределены в легочной ткани, и установить ее отношение к ацинусам невозможно. Поскольку этот вид эмфиземы чаще развивается при пневмосклерозе рядом с рубцово-измененными участками легочной ткани, ее также называют околорубцовой [6, 7]. Морфологическая классификация эмфиземы легких является в какой-то мере схематичной, нередко различные формы сочетаются у одного больного, поэтому морфологическая идентификация вида эмфиземы легких, особенно в запущенных случаях, может представлять значительные трудности.

Эмфизематозные изменения в легочной ткани могут протекать бессимптомно и манифестировать (до 97 % случаев) развитием спонтанного пневмоторакса (СП), причиной которого является разрыв субплеврально расположенных воздухоносных полостей [1, 2, 13, 15, 22–28].

Некоторые исследователи [18, 29] для обозначения эмфиземы легких с множеством крупных булл

пользуются термином "буллезная болезнь легких" и подчеркивают, что выделение последней как самостоятельного заболевания диктуется прежде всего практическими соображениями, т. е. ее следует считать "хирургическим заболеванием". Тонкостенные буллы могут образовываться при любой форме эмфиземы общего или локального характера (но чаще их обнаруживают при парасептальной и иррегулярной эмфиземе), при ряде заболеваний легких.

Почти 70 лет назад *W. Miller* изучал субстрат эмфиземы, который соответственно определил как *bulla* (пузырь) и *bleb* (пузырек). В 1959 г. на Международном симпозиуме было принято окончательное определение: "Булла представляет собой эмфизематозное пространство, диаметр которого превышает 1 см в раздутом состоянии". Края булл формируются висцеральной плеврой (при субплевральном расположении) и / или дольковыми перегородками. Эмфизематозное пространство < 1 см в диаметре принято называть блебом, что редко встречается в отечественной литературе. В иностранной литературе можно встретить такое собирательное определение булл и блебов, как "эмфиземоподобные изменения" (*emphysema-like changes*) [30]. Разрыв стенки таких образований ведет к возникновению патологического сообщения между воздухоносными путями и плевральной полостью, т. е. к развитию СП.

Еще в 1932 г. *Kjaergaard* привел патологоанатомические данные, свидетельствующие о том, что в основе образования эмфизематозных полостей лежит клапанный механизм, обусловленный рубцами и стенозом мелких бронхов и бронхиол, что было подтверждено многочисленными исследованиями.

В литературе также обсуждалась роль ишемии легкого как одной из причин деструкции межальвеолярных перегородок, ведущих к образованию эмфизематозных полостей. В 1952 г. *G. Crenshaw* впервые отметил, что возникновение легочной эмфиземы связано с бронхоспазмом и ишемией "плаща" легкого и развитием в последующем его склероза. В 1959 г. *P. Thomas*, находя сосудистую ишемию и дегенерацию в области буллезного поражения легкого, полагал, что буллы являются вторичными по отношению к сосудистой легочной ишемии, и выдвинул предположение о следующем механизме их развития: нарушение кровоснабжения периферических отделов легочной паренхимы и висцеральной плевры приводит к развитию дистрофических и склеротических процессов в ткани легкого, что усугубляет нарушение проходимости терминальных бронхиол, а далее включается клапанный механизм.

Следует подчеркнуть, что нет общепринятой классификации булл по морфологическим признакам.

L. Reid [31] предложила следующую морфологическую характеристику булл с выделением 3 типов. Буллы I типа возникают вне зависимости от распространенности эмфиземы, чаще локализуются в верхних отделах легких, сопровождаются незначительной деструкцией легочной паренхимы и могут достигать больших размеров. Они имеют узкую ножку, соединяющую их с легочной тканью, стенки та-

ких булл образованы плеврой и интерлобулярными перегородками. Буллы II и III типов, напротив, имеют широкое основание, встречаются при распространенной эмфиземе, но буллы II типа локализуются субплеврально, а III типа – произвольно, сопровождаются обширным внедрением в легочную паренхиму и большой распространенностью процесса вплоть до разрушения доли легкого. Буллы данного типа обычно окружены со всех сторон эмфизематозной легочной тканью и могут локализоваться в любой доле [31].

И.А. Зворыкин выделяет краевые (субплевральные) формы булл и внутрилегочные (пневматоцеле) [32].

В.А. Смоляр предлагает классификацию булл легких по патогенезу (врожденные, приобретенные), стадии развития (формирующиеся и сформировавшиеся), по функциональному типу (закрытые, открытые буллы и их переходные формы), по числу (одиночные и множественные) и локализации (1-сторонние, 2-сторонние), по клинической характеристике (неосложненные: бессимптомные, с клинической симптоматикой; осложненные). Морфологически буллы классифицируются этим автором следующим образом:

1.1. Субплевральные буллы: на узком основании, четко отграниченные от легкого; на широком основании, нечетко отграниченные от легкого.

1.2. Интерстициальные.

1.3. Интрапаренхиматозные.

2. Однокамерные и многокамерные.

3.1. В неизмененных легких.

3.2. В сочетании с эмфиземой, пневмофиброзом.

3.3. Симптоматические буллы, наблюдающиеся при пневмонии, стафилококковой деструкции легких у детей, гистиоцитозе X, лейомиоматозе, синдромах Маклеода и Марфана, раке легкого и др. [18].

Основываясь на торакоскопической картине, *A. Wakabayashi* [33] предложена следующая классификация воздушных полостей в легких:

- *блебы* – расположены субплеврально, прозрачные, < 1 см в диаметре, как правило, локализуются на верхушке легкого, но также вдоль края переднего сегмента верхней доли, краев средней доли или язычкового сегмента, краев верхнего сегмента нижней доли; считаются наиболее частой причиной спонтанного пневмоторакса;
- *буллы I типа* – тонкостенные кисты с минимальным сообщением с бронхиальной системой, могут быть разных размеров и приводить к компрессии окружающего легкого; трабекулы отсутствуют;
- *буллы II типа* – конгломераты небольших и средних по размеру интрапаренхиматозных булл с гладкой внутренней выстилкой и отсутствием трабекул, имеют плотную фиброзную капсулу, прилегающая легочная ткань без существенных изменений;
- *буллы III типа* – крупные буллы с множественными трабекулами, часто расположены диффузно; прилежащая ткань легкого изменена; как правило, обнаруживаются у больных ХОБЛ.

Воздушные кисты легких — содержащие воздух полости — могут быть не только эмфизематозного происхождения [22, 23]. Согласно рекомендациям Номенклатурного комитета Флейшнеровского общества (*Glossary of Terms for CT of the lungs: Recommendations of the Nomenclature Committee of the Fleischner Society*) под термином "киста легкого" патоморфологически понимается полость округлой формы, выстланная внутри эпителием или фиброзной тканью, содержащая газ или жидкость. Непаразитарные кисты легких могут быть одиночные (солитарные) или множественные; не сообщающиеся с просветом бронхиального дерева (закрытые кисты) и открытые кисты, сообщающиеся с бронхом. Различают кисты врожденные, обусловленные нарушением эмбриогенеза бронхолегочного аппарата, которые, в свою очередь, могут быть бронхогенные, альвеолярные и межочечные, в зависимости от уровня локализации порока бронхиального дерева [34–40], и приобретенные, сформированные в результате перенесенных, как неспецифических, так и специфических заболеваний легких [41, 42]. Можно полагать, что воздушные кисты образуются при обструкции мелкого бронха или бронхиолы. Поражение более крупного бронха приведет к формированию заполненной секретом кисты, патогенетически связанной с деятельностью слизеобразующих желез бронха.

Врожденные и приобретенные кисты делят на несложные и сложные. Кисты осложняются нагноением [30], прорывом в плевральную полость с формированием пневмо- и пиопневмоторакса. Процессы, осложняющие течение воздушных кист, встречаются значительно чаще при приобретенных кистах. Выделяют также "напряженные" кисты, при которых имеет место клапанный механизм [18, 31].

По морфологическим признакам строения стенок воздушные кисты подразделяются [32, 35] следующим образом:

- бронхиолярные кисты (имеющие в стенке элементы мелких бронхов и бронхиол, выстланные респираторным эпителием);
- альвеолярные (выстланные альвеолярным эпителием);
- комбинированные бронхиолярно-альвеолярные (имеющие в стенке элементы бронхиол и альвеол);
- ложные (после абсцессов, травм, санированная туберкулезная каверна);
- мешковидной формы бронхо-бронхиолоэктазы (мешотчатые бронхоэктазы встречаются обычно на уровне более мелких бронхов, в которых хрящевой каркас слабо развит или отсутствует);
- паразитарные кисты (эхинококк и др.).

По размеру воздушные кисты легких классифицируются по-разному [18, 41–43]. Наиболее логичной представляется следующая градация: воздушные полости < 1 см — блябы (мелкие кисты); от 1 до 5 см — кисты или буллы средних размеров; от 5 до 7 см — крупные кисты или буллы; > 7 см в диаметре — кисты или буллы гигантских размеров.

Гигантские воздушные кисты легких, именуемые "баллонными" встречаются редко [8, 30, 44–48]. По

мнению ряда авторов, гигантские воздушные кисты легких обычно являются дизонтогенетическими образованиями, возникающими при остановке роста бронхов в период развития вторичных бронхиальных ветвей, между 3-м и 5-м мес. внутриутробного развития. В это время происходит вздутие тех бронхиальных ветвей, рост которых приостановился, и образуются крупные полости [20, 34–36, 38, 39]. Но эти авторы не дают ответа на вопрос, почему гигантские кисты выявляют у взрослых, а не у детей. По мнению других авторов [40, 40], в происхождении гигантских воздушных кист существенная роль принадлежит различным нарушениям бронхиолярной проходимости с образованием нагнетательно-клапанного механизма. Такие кисты нередко симулируют СП [30, 49–51].

В иностранной литературе описано "плацентоподобное изменение легких" (плацентизация) [46, 47, 52–56], встречающееся в тяжелых случаях, чаще при гигантской буллезной эмфиземе легких (синдром исчезающего легкого). Плацентоподобная трансформация легочной паренхимы — термин, обозначающий специфическую гистологическую картину, которая характеризуется формированием плацентоподобных папиллярных структур в легочной паренхиме, что напоминает гистологическое строение плаценты на ранних сроках беременности. О плацентоподобном буллезном повреждении легкого впервые было сообщено *T.M. McChesney* в 1978 г. [55], после чего в 1994–1995 гг. *E.J. Mark* [48] и *M.E. Fidler* [46] описали еще 7 подобных случаев. Причем *T.M. McChesney* и *M.E. Fidler* использовали термин "плацентарная трансформация (метаморфоз) легкого", а *E.J. Mark* использовал термин "плацентоподобное буллезное повреждение легкого". В этих редких случаях кистозные пространства, достигающие в размерах ≥ 20 см, могут быть одно- или многокамерные, плацентоподобные изменения рядом расположенной легочной ткани состоят (как видно под микроскопом) из сосочков с отечной фиброваскулярной стромой, подобных плацентарным ворсинкам, содержащим пролиферирующие мелкие кровеносные сосуды, лимфоидные агрегаты, гладкомышечные клетки, жировую ткань. Эпителиальная выстилка папиллярных структур может быть представлена плоским, кубическим (чаще), призматическим эпителием. Эпителий, покрывающий плацентоподобные структуры, представляет собой респираторный эпителий (что подтверждается иммуногистохимически), который является митотически активным [57]. В связи с этим была выдвинута гипотеза, согласно которой активная пролиферация эпителиальных клеток при относительной стабильности стромального компонента ведет к образованию плацентарных ворсиноподобных структур. Эти разрастания эпителия являются вероятным объяснением появления папиллярных структур. В других исследованиях плацентарная трансформация патогенетически характеризуется как буллезная эмфизема с характерными дегенеративными изменениями [46–48], при которых структуры ворсин представлены

трансформированными межальвеолярными и интра-лобулярными перегородками. Помимо буллезной эмфиземы плацентоподобная трансформация легких описана у пациентов с фиброматозными гамартомами, папиллярной аденокарциномой, легочным липоматозом, синдромом *Swyer—James* (1-сторонняя эмфизема легкого или доли, связанная с локализованным бронхиолитом или бронхитом) [55, 56, 58, 59].

В заключение отметим, что эмфизема и воздушные кисты легких являются актуальной проблемой современной пульмонологии, при этом многие вопросы этиопатогенеза, классификации, патоморфологии и, особенно, морфогенеза патологических изменений требуют дальнейшего изучения и уточнения.

Литература

1. Астафуров В.Н. Диагностика и лечение неспецифического спонтанного пневмоторакса при буллезной эмфиземе: Автореф. дис. канд.мед. наук. Омск; 1980.
2. Бинецкий Э.С. Материалы к изучению спонтанного пневмоторакса нетуберкулезной этиологии: Автореф. дис... канд. мед. наук. М.; 1967.
3. Маев И.В. Эмфизема легких. Лечащий врач 2002; 10: 12–18.
4. Смоляр В.А., Стручков Ю.В. Некоторые общие вопросы буллезной эмфиземы легких. Грудная хир. 1985; 1: 40–43.
5. Вишневский А.А., Ганжа П.Ф., Николадзе Г.Д. Хирургическое лечение буллезной эмфиземы легких. Сов. мед. 1987; 6: 33–36.
6. Чучалин А.Г. Эмфизема легких. Рус. мед. журн. 1999; 17 (7): 811–815.
7. Кабанов А.Н., Астафуров В.Н., Косонок В.К. Буллезная эмфизема легких (обзор литературы). Грудная хир. 1985; 2: 73–82.
8. Кульнев С.В. Гигантская киста правого легкого. Вестн. хир. 1969; 103 (11): 143–152.
9. Тихонюк П.И., Миргородский М.В. Спонтанный пневмоторакс, осложнивший кисту. Пробл. туб. 1988; 7: 76–82.
10. Samilchuk E.I., Chuchalin A.G. Missense mutation of alpha1-antichymotrypsin and COPD. Lancet 1993; 342: 624.
11. Бусарова Г.А., Воробьев Л.П. Буллезная эмфизема легких. Тер. арх. 1990; 1: 103–107.
12. Васильев В.Н., Шаров Ю.К. Спонтанный пневмоторакс (этиология, диагностика, лечение). Вестн. хир. 1989; 6 (142): 132–134.
13. Гобеция К.Н. Неспецифический спонтанный пневмоторакс (этиология, патогенез, клиника, диагностика и лечение): Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М.; 1970.
14. Муромский Ю.А., Бинецкий Э.С. и др. Патогенез и непосредственные исходы хирургического лечения спонтанного неспецифического пневмоторакса. Грудная и серд.-сосуд. хир. 1993; 4: 34–38.
15. Вишневский А.А., Николадзе Г.Д., Ромашов Ю.В. Семейная буллезная болезнь легких, как причина спонтанного пневмоторакса. Грудная и серд.-сосуд. хир. 1990; 6: 44–52.
16. Смаков Г. О наследственном спонтанном пневмотораксе. Врач 1997; 3: 17.
17. Самильчук Е.И. Роль наследственных факторов в возникновении хронических легочных заболеваний: Дис. ... д-ра. мед. наук. М., 1997.
18. Смоляр В.А. К вопросу о классификации буллезных поражений легких. Грудная хир. 1987; 4: 24–26.
19. Буйкин С.В., Пузырев В.П. Альфа1-антитрипсиновая недостаточность. Перспективы скрининга. Сообщение 1. Бюл. СО РАМН 2004; 1: 92–111.
20. Маневич В.Л., Викулин П.Н. Нагноившиеся кисты легких. Грудная хир. 1970; 1: 69–77.
21. Нечаев В.И., Хованов А.В., Крылов В.В. Современный взгляд на проблему спонтанного пневмоторакса. Пробл. туб. 2001; 9: 59–66.
22. Алиева Т.А. Кисты легкого, осложненные спонтанным пневмотораксом. Хирургия 1960; 8: 92–95.
23. Бабичев С.И., Плаксин Л.Н., Грюнин В.Г. Спонтанный пневмоторакс. Хирургия 1991; 3: 45–52.
24. Вишневский А.А., Волков Г.М., Николадзе Г.Д. Современные взгляды на лечение спонтанного пневмоторакса при буллезной эмфиземе легких. Грудная хир. 1988; 2: 92–96.
25. Неусытин В.В., Зеленин М.М., Козлов Г.К. Диагностика и лечение спонтанного пневмоторакса. Воен.-мед. журн. 1999; 2: 50–53.
26. Нечаев Э.А., Харитонов В.А. Неспецифический спонтанный пневмоторакс в неотложной хирургии. Вестн. хир. 1989; 12: 69–72.
27. Пахомов Г.Л. Хирургическое лечение буллезной болезни, осложненной пневмотораксом: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Ташкент; 2000.
28. Порханов В.А., Мова В.С. Торакоскопия в лечении буллезной эмфиземы легких, осложненной пневмотораксом. Грудная и серд.-сосуд. хир. 1996; 5: 47–52.
29. Agarwal R., Agarwal A.N. Bullous lung disease or bullous emphysema? Respir. Care 2006; 51 (5): 532–534.
30. Schramel F.M. Classification of cystic and bullous lung disease. Chest Surg. Clin. N. Am. 1995; 5: 701–716.
31. Reid L., Simon G. Unilateral lung transradiancy. Thorax 1962; 17: 230
32. Зворыкин И.А. Кисты и кистоподобные образования легких (клиника, диагностика, лечение и отдаленные результаты разных методов лечения). Л.: Медицина; 1959.
33. Wakabayashi A., Brenner M., Wilson A.F. Thoracoscopic treatment of spontaneous pneumothorax using carbon dioxide laser. Ann. Thorac. Surg. 1990; 50: 786–790.
34. Гавалов С.М., Зеленская В.В. Особенности клинических проявлений и течения различных форм бронхолегочной патологии у детей с малыми формами дисплазии соединительной ткани. Педиатрия 1999; 1: 49–54.
35. Евстигнеев Ю.А. Клинические, рентгенологические и морфологические параллели при кистах легких: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Ташкент; 1967.
36. Исаков Ю.Ф., Гераськин В.И., Матвеев Ю.К. Хирургическое лечение врожденных кист легких у детей. Хирургия 1971; 4: 9–15.
37. Климанский В.А. К вопросу о патогенезе бронхоэктазов у детей. Арх. пат. 1968; 10: 82–85.
38. Левашев Ю.Н., Ширяева К.Ф., Никитина В.В. Наследственно-генетические аспекты кистозной гипоплазии и приобретенных бронхоэктазий. Клин. мед. 1983; 61 (12): 105–113.
39. Мухин Е.П. Классификация пороков развития легких. Вестн. хир. 1973; 12: 104–105.
40. Рыжков Е.В. Дизонтогенетические и приобретенные хронические неспецифические заболевания легких. М.: Медицина; 1968.
41. Казак Т.И. Неспецифические осложнения первичного туберкулеза и хронические неспецифические заболевания легких: Дис. ... д-ра. мед. наук. Свердловск; 1968.

42. Харитонов В.А. К вопросу о воздушных кистах легкого. Врач. дело 1983; 7: 15–22.
43. Осийский И.Ю., Чацкий Я.А., Резник Д.Б., Жорницкий Я.А. К дифференциальной диагностике гигантских субплевральных кист легкого и спонтанного пневмоторакса. Грудная хир. 1974; 1: 115–122.
44. Федосеев В.А., Семенова Л.Н. Нагноившаяся гигантская киста легкого. Вестн. хир. 1983; 8 (131): 54–55.
45. Харитонов В.А., Кочуков В.М. Диагностика и тактика лечения при гигантских воздушных кистах легких. Врач. дело 1988; 7: 13–22.
46. Fidler M.E., Koom M., Sebek B. et al. Placental transmogrification of the lung, a histologic variant of giant bullous emphysema: clinicopathological study of three further cases. Am. J. Surg. Pathol. 1995; 19: 563–570.
47. Horsley E. A. Unilateral giant bullous emphysema with placental transmogrification of the lung. Ann. Thorac. Surg. 1997; 64: 226–228.
48. Mark E.J., Muller K.M., McChesney T. et al. Placentoid bullous lesion of the lung. Hum. Pathol. 1995; 26: 74–79.
49. Коломнец А.Я., Лантева В.М. Гигантская воздушная киста легкого, симулирующая спонтанный пневмоторакс. Вестн. хир. 1982; 3: 96–102.
50. Щиглик Г.М. Воздушная киста легкого, симулирующая спонтанный пневмоторакс. Пробл. туб. 1973; 2: 82.
51. Waseem M., Jones J., Brutus S. et al. Giant bulla mimicking pneumothorax. J. Emerg. Med. 1994; 29 (2): 155–158.
52. Brevetti G.R., Clary-Macy C., Jablons D.M. Pulmonary placental transmogrification: diagnosis and treatment. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1999; 118: 966–967.
53. Kronz J.D., Palmer C., Askin F.B. Placental transmogrification of the lung. Arch. Pathol. Lab. Med. 1999; 123: 856
54. Cavazza A. Placental transmogrification of the lung: clinicopathologic, immunohistochemical and molecular study of two cases, with particular emphasis on the interstitial clear cells. Hum. Pathol. 2004; 35 (4): 517–521.
55. McChesney T.M. Placental transmogrification of the lung: a unique case with remarkable histopathologic features. Lab. Invest. 1979; 40: 245–246.
56. Xu R., Murray M. Placental transmogrification of the lung is a histologic pattern frequently associated with pulmonary fibrochondromatous hamartoma. Arch. Pathol. Lab. Med. 2000; 126 (5): 562–566.
57. Hano H., Shunjin C., Ushigome S. et al. Papillary adenocarcinoma arising in placentoid bullous lesion of the lung. Report of a case with immunohistochemical study. Arch. Pathol. Lab. Med. 1998; 122: 915–919.
58. Hochholzer L., Moran C.A., Koss M.N. Pulmonary lipomatosis: a variant of placental transmogrification. Mod. Pathol 1997; 10: 846–849.
59. Marchevisky A.M., Guintu R., Koss M. et al. Swyer-James (MacLeod) syndrome with placental transmogrification of the lung: a case report and review of the literature. Arch. Pathol. Lab. Med. 2004; 129 (5): 686–689.

Поступила 23.05.08
© Филатова А.С., Гринберг Л.М., 2008
УДК 616.24-007.63