

36. Шук Л.Л., Канаев Н.Н. Руководство по клинической физиологии дыхания.— Л., 1980.
37. Baltzer G., Arndt H., Martini G.A. Sauerstoffuntersättigung und veränderte Hämodynamik bei Lebercirrhose // Klin. Wschr.— 1973.— Bd 51, № 21.— S.1033—1042.
38. Berthelot P., Walker J.G., Sherlok S., Reid L. Arterial changes in the lungs in cirrhosis of the liver-lung spider nevi // New Engl. J. Med.— 1966.— Vol.274, № 6.— P.291—298.
39. Briggs D.D. Pulmonary infections // Med. Clin. N. Amer.— 1977.— Vol.61, № 6.— P.1163—1183.
40. Cotes J.E. Lung Function — Oxford, 1975.
41. Davidson F.F., Glazier J.B., Murray J.F. The components of the alveolar-arterial oxygen tension difference in normal subjects and patients with pneumonia and obstructive lung disease // Am. J. Med.— 1972.— Vol.52.— P.754—762.
42. Delaunous L. Anatomy and physiology of collateral respiratory pathways // Eur. Respir. J.— 1989.— Vol.2, № 9.— P.893—904.
43. Euler U.S., Liljestrand G. Observations on the pulmonary arterial blood pressure in the cat // Acta Physiol. Scand.— 1946.— Vol.12.— P.301—320.
44. Gray B.A., Hyde R.W., Hodges M., Yu P.P. Alterations in lung Volume and Pulmonary Function in Relation to Hemodynamic Changes in Acute Myocardial Infarction // Circulation.— 1979.— Vol.59, № 3.— P.551—559.
45. Hales C.A., Ahluwalia B., Kazemi H. Strength of pulmonary vascular response to regional alveolar hypoxia // J. Appl. Physiol.— 1975.— Vol.38, № 6.— P.1035—1087.
46. Harris E.A., Seelye E.R., Whitlock R.M.L. Gas exchange during exercise in healthy people. 2. Venous admixture // Clin. Sci. Mol. Med.— 1976.— Vol.51.— P.335—344.
47. Light R.B., Mink S.N., Wood L.D.H. Pathophysiology of gas exchange and pulmonary perfusion in pneumococcal lobar pneumonia in dogs // J. Appl. Physiol.— 1981.— Vol.50, № 3.— P.524—530.
48. Marshall C., Marshall B.E. Influence of perfusate PO<sub>2</sub> on hypoxic pulmonary vasoconstriction in rats // Circ. Res.— 1983.— Vol.52, № 6.— P.691—696.
49. Molony V., Graf W., Scheid P. Effects of C on pulmonary air flow resistance in the duck // Respir. Physiol.— 1976.— Vol.26, № 3.— P.333—349.
50. Pierpont G., Hale K.A., Franciosa J.A. et al. Effects of vasodilators on pulmonary hemodynamics and gas exchange in left ventricular failure // Am. Heart J.— 1980.— Vol.99, № 2.— P.208—216.
51. Prewitt R.L., Leffler C.W. Feline Hypoxic Pulmonary Vasoconstriction Is Not Blocked by the Angiotensin I-Converting Enzyme Inhibitor, Captopril // J. Cardiovasc. Pharmacol.— 1981.— Vol.3, № 2.— P.293—298.
52. Rea H.H., Withy S.J., Seelye E.R., Harris E.A. The effects of posture on venous admixture and respiratory dead space in health // Am. Rev. Respir. Dis.— 1977.— Vol.115, № 4.— P.571—580.
53. Rose D.M., Downs J.B., Heenan T.J. Temporal responses of functional residual capacity and oxygen tension to changes in positive end-expiratory pressure // Crit. Care Med.— 1981.— Vol.9, № 2.— P.79—82.
54. Ruttner J.R., Bartschi J.P., Niedermann R., Schneider J. Plexogenic pulmonary arteriopathy and liver cirrhosis // Thorax.— 1980.— Vol.35.— P.133—136.
55. Sherlock Sh. Diseases of the Liver and Biliary System.— Oxford, 1975.
56. Stanley T.H., Lunn J.K., Wen Sin Lin, Gentry S. Effect of left atrial pressure on pulmonary shunt and the dead space/tidal volume ratio // Anesthesiology.— 1978.— Vol.49.— P.123—135.
57. Sukigara M., Shimoji K., Ohata M. et al. Effects of Propranolol and Nitroglycerin on Cephalad Collateral Venous Flow in Patients with cirrhosis Evaluation using Transesophageal Real-Time Two-Dimensional Doppler Echography // Am. J. Gastroent.— 1988.— Vol.83, № 11.— P.1248—1254.
58. Sykes M.K., McNicol M.W., Campbell E.J.M. Respiratory Failure.— Oxford, 1976.
59. Traystman R.J., Terry P.B., Menkes H.A. Carbon dioxide — a major determinant of collateral ventilation // J. appl. Physiol.— 1978.— Vol.45.— P.69—74.
60. Wagner P.D., Laravuso R.B., Goldzimmer E. et al. Distributions of ventilation-perfusion ration in dogs with normal and abnormal lung // Ibid.— 1975.— Vol.38, № 6.— P.1099—1109.
61. West J.B. Ventilation/Blood Flow and Gas Exchange. 3-rd Ed.— Oxford: Blachwell, 1977.
62. Weygandt G.R., Kopman E.A., Ludbrook P.A. Mechanism of Nitroglycerin-Induced Hypoxemia // Catheter. Cardiovasc. Diagn.— 1980.— Vol.6, № 4.— P.387—395.
63. Yong I.H., Wagner P.D. Effect of intrapulmonary hematocrit maldistribution on O<sub>2</sub>, CO<sub>2</sub>, and inert gas exchange // J. Appl. Physiol.— 1979.— Vol.46, № 2.— P.240—248.

Поступила 15.06.93.

## Заметки из практики

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 1994

УДК 616.24-006.2

### И.П.Соловьева, А.И.Угрюмов, Я.В.Лазарева АДЕНОМАТОИДНАЯ ГАМАРТОМА ЛЕГКОГО

Московский НИИ туберкулеза Минздрава России

К числу опухолеподобных образований легкого относят дизонтогенетическое образование — гамартому, построенную из различных тканевых компонентов легкого [4].

Впервые гамартома была описана в 1904 г. E. Albrecht [3]. Среди различных видов легочной патологии гамартоты встречаются с частотой от 0,5% и до

15—20% среди округлых новообразований легкого. Гамартома имеет вид округлого образования, как правило — до 94% наблюдений [2], расположенного в периферических отделах нижних долей. Морфологически в структуре гамартот находят гиалиновый хрящ, прослойки соединительной ткани, железистые образования, глиомы — мышечные волокна, лим-

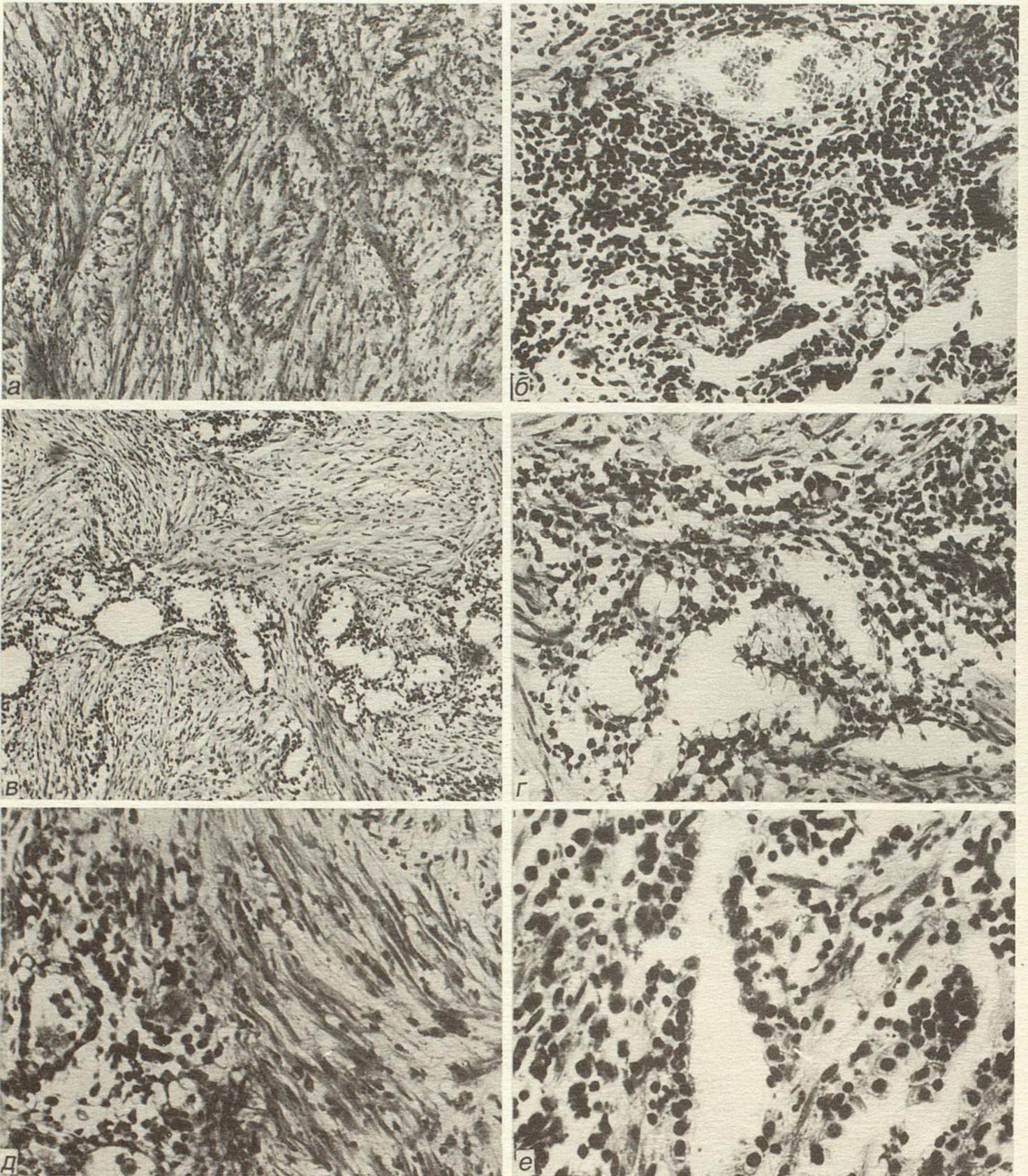


Рис.1. Гистологическое строение аденоматоидной гамартомы легкого. Окраска гематоксилином и эозином. *а*. — волокнистая строма опухоли, мелкоклеточная инфильтрация.  $\times 70$ . *б* — утолщение межальвеолярных перегородок с интенсивной лимфоплазмноклеточной инфильтрацией в периферических отделах опухоли.  $\times 100$ . *в* — ацинозные комплексы в соединительной строме.  $\times 70$ . *г, д* — железистые комплексы в ткани опухоли с выстилкой из цилиндрических и кубических клеток.  $\times 200$ . *е* — бронхиолоподобный ход, интенсивная лимфоплазмноклеточная инфильтрация стромы.  $\times 200$ .

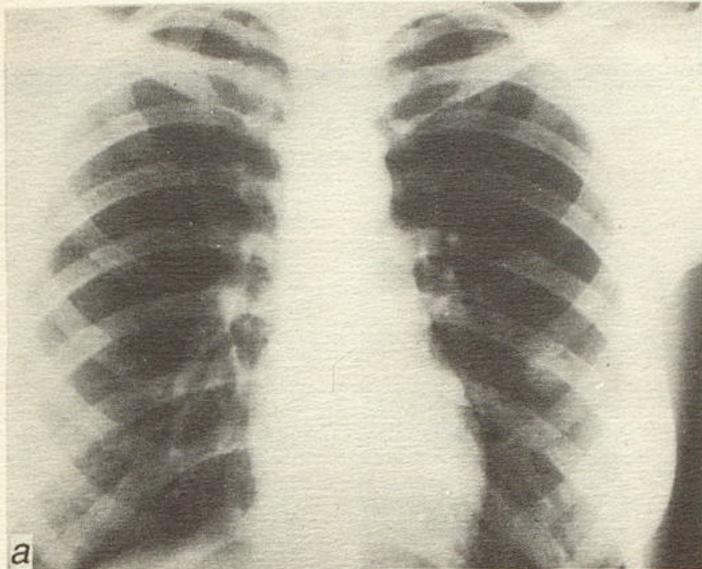


Рис.2. а. Обзорная рентгенограмма органов грудной полости: в 8 сегменте левого легкого определяется гомогенная округлая тень

фоидные инфильтраты, может отмечаться ослизнение, обызвествление, костеобразование. В зависимости от преобладания одного из названных компонентов выделяют ряд разновидностей гамартом — хондроматозную (наиболее часто встречающуюся), лейомиоматозную, аденоматоидную. Нами приводится описание достаточно редкого наблюдения аденоматоидной гамартомы.

У больной 14 лет при обследовании в процессе подготовки к операции по поводу остеомиелита правого тазобедренного сустава рентгенологически выявлена округлая тень в нижней доле левого легкого, не сопровождавшаяся какой-либо клинической симптоматикой. На протяжении двух последующих лет больной дважды проведены превентивные трехмесячные курсы противотуберкулезной терапии. Рентгенологической динамики легочного поражения при этом не наблюдалось.

При поступлении в пульмонологическую клинику Института туберкулеза рентгенологически (рентгенограммы и томограммы) в 8 сегменте левого легкого выявлен средней плотности гомогенной структуры фокус — 2,5×2 см, с четкими контурами,

без каких-либо изменений в окружающей легочной ткани, не связанный с бронхами (рис.2).

Проведено прецизионное удаление образования методом точечной электрокоагуляции. Образование было плотноэластической консистенции, имело бронхососудистую ножку. Плевральная полость была свободна от сращений. Послеоперационное течение было осложнено подкожным нагноением послеоперационной раны.

По ходу операции выполнено срочное гистологическое исследование образования. Его размеры 2,3×2×1,8 см. Ткань плотная, волокнистая, белесоватая с точечными фокусами, ослизненная, четко отграничивалась от паренхимы легкого, но "капсулы" образование не имело.

При гистологическом исследовании (рис.1) ткань удаленного образования представлена переплетающимися пучками фибробластов, с расположением коллагена в виде волокон и пучков. Встречались очаги лимфоплазмноклеточной инфильтрации. Клеточной атипичности и митотической активности не отмечено. "Пучковый" характер расположения фибробластов, требовавший дифференцировки с шванновскими клетками, не позволил на первом этапе исследования ткани на замороженных средах исключить невروفиброму, хотя по наличию лимфоплазмноклеточной инфильтрации можно было думать и о воспалительной псевдоопухоли. В дальнейшем на парафиновых срезах в дополнение к ранее обнаруженным изменениям в ткани опухоли было отмечено наличие аденоматозных комплексов, выстланных монослоем секретизирующего цилиндрического или кубического эпителия, отдельные железистые ходы имели вид порочно сформированных бронхиол.

Совокупность обнаруженных изменений (выявление соединительной ткани и железистых структур) явилась основанием к постановке диагноза аденоматоидной гамартомы легкого.

Как следует из приведенного описания, клиническое течение гамартомы было асимптомным, что типично [1], и образование было обнаружено случайно при рентгенологическом обследовании. Рентгенологически важным признаком в дифференциальной диагностике с раком легкого является четкость контуров и отсутствие тенденции к росту. Однако уточнение диагноза во всех случаях требует проведения морфологического исследования путем получения тканевого материала при пункционной (трансторакальной, трансбронхиальной) или интраоперационной биопсии. Необходимо отметить, что наличие в опухоли железистых структур, имевшее место в приведенном наблюдении, на этапе срочного гистологического исследования может явиться основанием к ошибочному предположению о злокачественности образования, поэтому окончательный диагноз следует ставить только после тщательного исследования парафиновых срезов.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Путов Н.В., Толузаков В.Л., Левашов Ю.Н. Пороки развития легких // Руководство по пульмонологии / Под ред. Н.В.Путова, Г.Б. Федосеева. 2-е изд.— Л.: Медицина, 1984.— С.20—46.
2. Федоров Б.Н., Быков В.П., Помапов Ю.А. и др. Доброкачественные опухоли легких // Вестн.хир.— 1987.— № 5.— С.61—62.
3. Albrecht E. Über Hamartome // Verh. Dtsth. Pathol. Qsellsch.— 1904.— Bd 7, № 2.— S.153.
4. Spenser H. Pathology of the Lung. 3-rd Ed.— Vol.2.— Oxford: Pergamon Press, 1978.

Поступила 24.05.93.