

И. В. Лискина<sup>1</sup>, Л. М. Загаба<sup>1</sup>, С. И. Дорофеева<sup>2</sup>

## Инфаркт легкого как хирургическая патология: морфология и дифференциальная диагностика

<sup>1</sup>ГУ «Национальный институт фтизиатрии и пульмонологии им. Ф. Г. Яновского НАМН Украины», г. Киев,<sup>2</sup>ГУ «Национальный институт сердечно-сосудистой хирургии им. Н.М. Амосова НАМН Украины», г. Киев**Ключевые слова:** инфаркт легкого, лабораторные методы и процедуры.

Актуальность работы обусловлена значительными трудностями верификации инфаркта легкого небольших размеров в клинической практике, что приводит к хирургическим вмешательствам по этому поводу. С целью уточнения особенностей течения инфаркта легкого у 4 пациентов с хирургическими вмешательствами по поводу образования в легком и морфологически подтвержденным диагнозом инфаркт легкого изучены анамнестические, клинико-лабораторные данные и выполнено тщательное морфологическое исследование операционного материала. Проанализированы данные современной специализированной литературы. Установлено, что наиболее часто как хирургическую патологию отмечают инфаркт небольших размеров на стадии организации. Определены причины развития, основные гистологические признаки, характеризующие инфаркт легкого, а также дифференциально-диагностические аспекты. Представленный материал свидетельствует, что именно морфологическое исследование является ключевым в постановке диагноза инфаркта легкого в ряде клинических наблюдений.

### Инфаркт легені як хірургічна патологія: морфологія та диференційна діагностика

I. V. Liskina, L. M. Zagaba, S. I. Doropheeva

Актуальність роботи зумовлена значними труднощами верифікації інфаркту легені невеликих розмірів у клінічній практиці, що призводить до хірургічних втручань з цього приводу. З метою уточнення особливостей перебігу інфаркту у 4 пацієнтів із хірургічними втручаннями щодо утворення в легені та морфологічно підтвердженим діагнозом інфаркт легені вивчили анамнестичні, клініко-лабораторні дані та виконали ретельне морфологічне дослідження операційного матеріалу. Проаналізували відомості сучасної фахової літератури. Встановили, що найбільш часто як хірургічну патологію визначають інфаркт невеликих розмірів на стадії організації. Визначили причини розвитку, основні гістологічні ознаки, характерні для інфаркту легені, а також диференційно-діагностичні аспекти. Наведений матеріал свідчить, що саме морфологічне дослідження є ключовим при встановленні діагнозу інфаркту легені у низці клінічних спостережень.

**Ключові слова:** інфаркт легені, лабораторне і клінічне дослідження.**Патологія.** – 2015. – №1 (33). – С. 102–107

### Pulmonary infarct as surgical pathology: morphology and differential diagnosis

I. V. Liskina, L. M. Zagaba, S. I. Doropheeva

The actuality of the work is caused by considerable difficulties of verification pulmonary infarction of small size in clinical practice, which leads to surgical interventions. In order to clarify the characteristics of a pulmonary infarction in 4 patients with surgery through “nodule” in the lung and morphologically confirmed diagnosis of “pulmonary infarction” the medical history, clinical and laboratory data were studied and a thorough morphological study of surgical specimens was performed. The data of modern literature were analyzed. It was found that the most frequent surgical pathology is pulmonary infarction of the small size at the stage of the organization. The cause of development, the main histological features characterizing pulmonary infarction, as well as differential diagnostic considerations were determined. The material presented shows that morphological examination is a key in the diagnosis of pulmonary infarction in a number of clinical observations.

**Key words:** Pulmonary Infarction, Morphology, Clinic-Laboratory Parameters.**Pathologia.** 2015; №1 (33): 102–107

**И**нфаркт (от лат. infarcire – начинять, набивать) – очаг некроза, возникающий в результате острого недостатка кровоснабжения. В зависимости от внешнего вида патологического очага различают три вида инфаркта: белый (ишемический), белый инфаркт с геморрагическим венчиком, красный (геморрагический) инфаркт. В большинстве случаев в легких формируются геморрагические инфаркты [6]. Развитие инфаркта легкого (ИЛ) в значительной степени определяется индивидуальными особенностями ангиоархитектоники легких, наличием анастомозов между системами легочной и бронхиальной артерии. Крайне редко в паренхиме легкого может возникать белый инфаркт, что связано с процессами скле-

розирования и облитерации бронхиальных артерий [1,2].

Как правило, ИЛ возникает на фоне резко выраженного застойного венозного полнокровия паренхимы легкого. В условиях застойного полнокровия и эпизода закрытия просвета ветви легочной артерии тромботическими массами или тромбоемболом в область омертвевшей паренхимы легкого из бронхиальной артерии (редко – из вены) поступает кровь, которая в результате разницы давления разрывает капилляры и изливается в просвет альвеол [10]. Обтурация сосудов сопровождается рефлекторным спазмом в системе легочных артерий, что ведет к легочной гипертензии и перегрузке правых отделов сердца. Происходит нарушение диффузии и арте-

риальная гипоксемия, усугубляющаяся шунтированием недоокисленной крови в легких через артериовенозные и межсистемные анастомозы.

Согласно данным специализированной литературы, чаще ИЛ развивается у больных с предшествующей сердечной или легочной патологией, то есть в условиях исходно нарушенного кровообращения [4,7]. Предрасполагающими факторами развития патологии являются хирургические вмешательства, послеродовый период у женщин, переломы костей, злокачественные опухоли и длительная иммобилизация пациента. Иными причинами развития ИЛ легкого могут быть тромбозы вен нижних конечностей, флебиты глубоких вен таза, ревматические васкулиты и пр.

Довольно редкая причина формирования инфарктов легких – блокада мелких ветвей легочной артерии в случаях их тромбоза или развитие гранулематоза Вегенера [5,11]. При этом формируется ИЛ небольших размеров, который часто протекает бессимптомно.

В целом клиническая манифестация ИЛ определяется калибром, локализацией и числом обтурированных сосудов, а также состоянием компенсаторных механизмов, исходной патологией легких и сердца. Поэтому в клинике постановка диагноза ИЛ малых размеров достаточно часто является весьма сложной задачей. Для правильной диагностики инфаркта легких имеет значение комплексный анализ клинических данных, результатов рентгенологического исследования, лабораторных показателей. В частности, решающую роль в диагностике тромбоза легочной артерии имеют радиоизотопное сканирование легких и селективная ангиопульмонография [4].

Согласно данным рентгенологического исследования и компьютерной томографии легких, чаще отмечают инфаркты клиновидной формы, реже – округлой и неправильной формы [7,8,11].

При рентгенологическом исследовании чаще всего в легком определяют субплеврально расположенное преимущественно очаговое затемнение паренхимы легкого. Однако этот рентгенологический признак неспецифичен и может отмечаться при многих заболеваниях.

Неспецифические клинические признаки в сочетании с рентгенологическим заключением «образование в легких неясной этиологии» – причина того, что ИЛ небольших размеров, как правило, становится составляющей хирургической патологии легких.

По данным некоторых современных зарубежных публикаций в специализированной литературе, проблема своевременного установления диагноза ИЛ весьма актуальна, особенно в области хирургической патологии легких. К примеру, Parambil J.G. и соавт. [8] описали 43 клинических случая развития ИЛ по операционному материалу за 7-летний период исследования. Авторы установили, что чаще ИЛ возникал у мужчин, средний возраст пациентов составил 55 лет. В 65,0% случаев развитие ИЛ протекало бессимптомно. По данным рентгенологического исследования преобладали солитарные

образования (44,0%), от 1 до 6 см в максимальном размере, но отмечали и множественные образования. В каждом случае детально изучен анамнез заболевания, предшествующие патологические состояния, сопутствующая патология. В результате исследования авторы пришли к выводу: несмотря на то, что тромбоз ветвей легочной артерии является наиболее распространенной причиной развития ИЛ (42,0% случаев), разнообразные не тромботические расстройства (васкулиты, ангиоинвазивные инфекции, синдром диффузного альвеолярного повреждения, прогрессия рака легкого и др.) могут быть причиной развития ИЛ.

Yousem S.A. описал 23 случая развития ИЛ [11]. В этой серии наблюдений количество мужчин и женщин было приблизительно равным (12/11), средний возраст пациентов – 48 лет. По результатам рентгенологического исследования преобладали солитарные или множественные образования в паренхиме легкого (по 41,0% случаев соответственно), в остальных случаях (18,0%) отмечено очаговое уплотнение легочной паренхимы. Только в 26,0% случаев зона инфаркта имела типичную форму треугольника, обращенного основанием к плевре. Авторы отметили, что до эпизода развития ИЛ практически в половине всех наблюдений в истории болезни зафиксирован факт хирургического вмешательства (период до 1 года) по разным причинам.

В классических работах по вопросам патологической анатомии [2,3] описана макроскопическая картина зоны инфаркта как образования конусовидной формы, которое в подавляющем большинстве случаев расположено своей основой к плевральному листку. Максимальный размер образований, как правило, не превышает 5,0–6,0 см. На разрезе зона ИЛ может быть как в форме треугольника, так и неправильной или четырехугольной формы. Последнее касается тех случаев ИЛ, которые расположены в более глубоких отделах легочной паренхимы.

Динамика макроскопических изменений очагового ИЛ представляется следующим образом. Выключенный из кровообращения в течение нескольких часов по системе легочных артерий участок легкого выглядит более полнокровным и отечным по сравнению с окружающей легочной тканью. К концу первых суток после возникновения ИЛ на висцеральной плевре появляется нежный налет фибрина, и плевра слегка выбухает. На вторые сутки паренхима в зоне инфаркта уплотняется и приобретает темно-красный цвет, плевра над зоной инфаркта начинает слегка западать. После 2 недель существования инфаркта начинается его организация. Если при этом происходит присоединение бактериальной инфекции, то отмечают неблагоприятный исход некроза – развивается гнойное расплавление очага омертвения. В случаях «чистых» инфарктов процесс организации начинается с периферических участков образования, который длится несколько месяцев и может приводить к образованию нежного рубца. В некротических массах при сухом некрозе или в очаге омертвения, который подвергся организации, могут откладываться соли кальция.

Тогда развивается обызвествление (петрификация) очага некроза. В некоторых случаях в участке омертвления может формироваться костная ткань, происходит так называемая оссификация пораженной зоны.

Наиболее типичным наблюдением при хирургической резекции является ИЛ на стадии организации. Подробно гистологическая картина инфаркта легкого на стадии его организации с традиционной окраской срезов легочной ткани гематоксилином и эозином описана в работе Yousem S.A. [11]. На малом увеличении только в 6 (26%) из 23 случаев авторы наблюдали характерную треугольную форму инфаркта с признаками хронического фибринозного плеврита в его перифокальной области. В 8 случаях (35%) отмечены т.н. географические области коагуляционного некроза в субплевральной зоне, имеющие серпантинное распределение, с островками сохранной легочной паренхимы, часто окруженной широким валом из некротических эозинофильных масс. В 4 (17%) случаях зона инфаркта имела округлую форму, собственно очаг некроза заключен в толстую фиброзную капсулу. Еще в 5 случаях (22%) инфаркт имел смешанные черты описанных вариантов. Во всех наблюдениях область инфаркта представлена коагуляционным некрозом легочной паренхимы в ассоциации с крупными фокусами геморрагий, на фоне которых хорошо различим интактный «скелет» альвеол, несмотря на субтотальную гибель клеточных компонентов. В большинстве случаев фокусы некроза пересекались междольковыми перегородками (септами). По периферии зоны некроза отмечена выраженная репаративная реакция с развитием грануляционной ткани, которая вовлекала интерстиций и выполняла полости близлежащих альвеол. Типичное наблюдение – валик из гистиоцитов и пенистых макрофагов в виде палисада по краю некротических масс. Кроме того, среди клеточных элементов в грануляционных разрастаниях часто отмечали гемосидерофаги и активированные фибробласты/миофибробласты. Реже обнаруживали гигантские многоядерные клетки среди грануляций, которые содержали кристаллы холестерина и гемосидерин. Перифокальная зона ИЛ демонстрирует яркую псевдогранулематозную реакцию, которая в ряде случаев и служит поводом к постановке ошибочного диагноза гранулематозного заболевания. К периферии от самого патологического очага, как правило, формируется иной тип воспаления, чаще в форме организующейся пневмонии с внутриальвеолярными и интерстициальными миксоидными «пломбами» из молодой рыхлой соединительной ткани с пролиферацией фибробластов и миофибробластов, наличием лимфоплазмочитарных инфильтратов. Реже отмечают многочисленные макрофаги, нагруженные гемосидерином, выпадение пигмента гематоидина и мелкие «свежие» геморрагии (в любом участке патологического очага). Иногда наблюдают дистрофическое обызвествление в зоне некроза или вблизи нее или развитие толстой фиброзной капсулы вокруг фокуса некроза, явления плоскоклеточной метаплазии, реактивной гиперплазии альвеолярных пневмоцитов,

что ошибочно может трактоваться как неопластический процесс.

Кроме того, в зоне коагуляционного некроза могут быть представлены участки базофильной окраски на малом увеличении. При большом увеличении становится очевидным, что эти участки некроза состоят из гранулярного базофильного вещества – обломков ядер некротизированных клеток легочной паренхимы и нейтрофилов (leukocytoclasia), и такие участки могут распространяться до краев некротической области, при этом они ассоциируются с умеренной очаговой нейтрофильной инфильтрацией. Такие «голубые» зоны некробиоза в сочетании с гигантскими клетками и изменениями мелких сосудов могут быть ошибочно трактованы как гранулематоз Вегенера. Важно отметить наличие воспаления в стенках сосудов в большинстве описанных случаев с наличием в субэндотелии и медиі пульмональных артерий лимфоцитов, плазматических клеток и редких нейтрофилов в различном количестве. Однако очевидные признаки некроза сосудистых стенок или фрагментации их эластических волокон не обнаружены. При интенсивном воспалении сосудистых стенок может возникать вопрос о диагнозе васкулита. Принципиальный момент в постановке диагноза ИЛ – обнаружение тромбоемболии пульмонального сосуда вблизи очага некроза. Как правило, тромбоембол располагается внутри артерии мышечного типа, реже в вене [11].

В близлежащей легочной паренхиме можно также обнаружить морфологические признаки респираторного бронхоолита с эмфизематозными изменениями, фолликулярные бронхоэктазы.

Таким образом, данные специализированной литературы демонстрируют разнообразие причин развития ИЛ, вариантов его формирования и исхода. Многообразие гистологических проявлений ИЛ в зависимости от стадии развития объясняет сложность его морфологической диагностики. Совокупность этих фактов диктует необходимость более тщательного изучения и освещения данной патологии.

#### **Цель работы**

Уточнить особенности течения инфаркта легкого на основании анамнестических, клинико-лабораторных данных и морфологического изучения операционного материала от 4 пациентов с хирургическими вмешательствами по поводу образования в легком.

#### *Собственные наблюдения*

В 2009–2014 гг. среди всех прооперированных пациентов с предварительным клиническим диагнозом образование в легком неясной этиологии было всего 4 случая инфаркта легкого с его гистологической верификацией.

Проанализированы данные истории болезни каждого случая, клинико-лабораторные показатели и рентгенологическое заключение для уточнения клинических особенностей развития ИЛ. Некоторые клинические характеристики этих случаев представлены в *таблице 1*.

В 3 из 4 случаев ИЛ установлен у мужчин. По данным специализированной литературы, ИЛ чаще диагностиру-

Клиническая характеристика пациентов с инфарктом легкого

№ наблюдения	Возраст/пол	Курение	Клинические симптомы					
			приступы одышки	кашель	эпизоды кровохарканья	общая слабость	потливость	повышение температуры тела
1	52/муж	в прошлом	–	+	–	–	–	–
2	19/муж	постоянно	–	–	–	–	–	+
3	58/муж	постоянно	+	+	+	+	–	+
4	53/жен	не курит	–	–	–	–	+	+

Примечания: (+) – наличие симптома; (–) – отсутствие симптома.

ют у лиц старше 40 лет, однако исключением являются больные ревматизмом или пациенты с аллергическими заболеваниями легких [2,8], что совпало с одним нашим наблюдением (№2). На момент оперативного вмешательства 2 пациента курили по 1 пачке сигарет в день.

ИЛ достаточно часто протекает бессимптомно. В наших наблюдениях пациенты предъявляли жалобы, связанные с уже имеющейся сопутствующей патологией и/или наличием инфекционного заболевания непосредственно перед оперативным вмешательством. В 3 случаях отмечено повышение температуры тела, 2 пациентов жаловались на сухой кашель, у 1 больного были периодические эпизоды кровохарканья.

В случае №1 у больного до оперативного вмешательства установлен диагноз тромбоз вен нижних конечностей. Пациент отмечал отечность, ощущение тяжести в конечностях.

В таблице 2 представлены рентгенологические признаки, установленные у пациентов, а также тип выполненных операций.

Согласно результатам рентгенологического исследования, во всех случаях очаговое уплотнение или инфильтрат располагались субплеврально в различных сегментах (долях) правого легкого. Только в 1 случае рентгенологически заподозрен диагноз туберкулемы легкого, в других наблюдениях описанная рентгенологическая картина в значительной степени соответствовала новообразованию, что совпадает с результатами других авторов [7,11].

В каждом из наблюдений метод выбора оперативного вмешательства был разным, что определялось, главным образом, расположением образования (инфильтрата/полости распада) в легком.

В таблице 3 представлена фоновая и сопутствующая патологии, установленные в группе наблюдений.

Из 4 наблюдений тромбоз вен нижних конечностей – наиболее распространенный фактор риска развития ИЛ – диагностирован в 1 случае. У 1 пациента в анамнезе была бронхиальная астма. У 3 пациентов отмечена сопутствующая патология: пневмония бактериальной этиологии, единичная туберкулема после лечения очагового туберкулеза, атеросклероз с ишемической болезнью сердца в сочетании с хронической церебральной недостаточностью. Наши данные согласуются с выводами других авторов о наиболее частых предпосылках возникновения ИЛ [7–9].

При макроскопическом исследовании удаленных фрагментов легочной ткани в 3 случаях макроскопически зона инфаркта имела преимущественно неправильную форму; только в 1 случае (наблюдение №2) эта зона имела типичную треугольную форму, обращенную основанием к висцеральной плевре.

При микроскопическом исследовании во всех случаях в паренхиме легких определен субплеврально расположенный фокус коагуляционного некроза, окруженный разрастаниями грануляционной ткани различной степени зрелости и выраженности (рис. 1). В 3 случаях (наблюдения №1–3) ИЛ был на стадии организации,

Таблица 2

Рентгенологические особенности и характер оперативного лечения

№ наблюдения	Одиночный узел/инфильтрат	Солитарная полость распада	Наличие плеврального выпота	Признаки эмфиземы и пневмосклероза легочной ткани	Субплевральная локализация инфаркта	Расположение очага в легких	Тип оперативного вмешательства
1	+	–	–	–	+	средняя доля правого легкого	типичная резекция средней доли правого легкого
2	+	+	–	–	+	верхняя доля правого легкого	краевая резекция верхней доли правого легкого
3	–	–	+	+	+	нижняя доля правого легкого	видеоторакоскопия с биопсией S10 правого легкого
4	–	+	–	–	+	нижняя доля правого легкого	резекция нижней доли правого легкого

Примечания: (+) – наличие симптома; (–) – отсутствие симптома.

## Фоновая и сопутствующая патология у пациентов с инфарктом легкого

№ наблюдения	Фоновые заболевания	Сопутствующая патология
1	тромбофлебит сосудов нижних конечностей	–
2	–	пневмония бактериальной природы
3	персистирующая бронхиальная астма, эмфизема легких	атеросклероз с ишемической болезнью сердца, хроническая церебральная недостаточность
4	–	солитарная туберкулома S6 правого легкого

только в 1 случае (№4) отмечены морфологические признаки перехода острого периода инфаркта к началу организации.

В случаях, которые соответствовали ИЛ на стадии организации, наблюдали некоторые морфологические изменения. В наблюдении №1 среди некротизированной ткани достаточно четко определялся «каркас» из стенок альвеол; наблюдали врастание в зону некроза мелкого участка грануляционной ткани. В случаях №1,2 по периферии зоны некроза определен клеточный вал из гистиоцитов; снаружы от этого клеточного вала обнаружены разрастания грануляционной ткани различных размеров. В наблюдении №1 зона инфаркта была частично инкапсулирована (разрастания грубоволокнистой соединительной ткани), а частично окружена разрастаниями зрелой неспецифической грануляционной ткани. В грануляционной ткани (случаи №2,3) установлены скопления сидерофагов, лимфоидных клеток и гистиоцитов. В наблюдениях №1,2 среди разрастаний грануляционной ткани были очаговые массивные скопления кристаллов гематоидина (рис. 2) и мелких капель жира, среди которых располагались немногочисленные многоядерные гигантские макрофаги по типу «инородного тела». Во всех 3 наблюдениях в сохранных альвеолярных пространствах в периферической зоне к инфаркту наблюдали скопления гемосидерофагов, представленные в разном количестве. В случае №2 вблизи зоны инфаркта определены единичные неспецифические гранулемы, сформированные преимущественно из гистиоцитов, фибробластов и многоядерных гигантских клеток. Вне грануляционной ткани в этом же случае наблюдали единичные миофибробластические очаги.

Во всех наших наблюдениях ИЛ среди относительно сохранной структуры легочной ткани наблюдали явления очагового пневмофиброза различной степени выраженности. В наблюдениях №1,2 в этих же участках легких

отмечены немногочисленные мелкие лимфоидноклеточные скопления, а в наблюдении №3 – мелкие очаги кровоизлияний в просветах альвеол.

В случаях №1,3 в перифокальной зоне инфаркта паренхима легкого находилась в состоянии дистелектаза, наблюдали морфологические признаки организующейся интерстициальной пневмонии. В наблюдении №1 отмечено сочетание очагового пневмофиброза и эмфизематозных явлений в легочной паренхиме.

Во всех 4 случаях ИЛ имели место явления склероза стенок сосудов микроциркуляторного русла различной степени выраженности. В случае №3 в прилежащей к зоне инфаркта легочной ткани отмечен резко выраженный склероз и гиалиноз сосудов микроциркуляторного русла без очевидных признаков воспаления. В наблюдении №1 обнаружен длительно существующий тромб в сосуде вблизи очага инфаркта (артерия мышечного типа), с частичной реканализацией, который, вероятнее всего, и был причиной развития инфаркта легкого (рис. 3). Такие морфологические изменения типичны для диагноза инфаркт легкого и вполне соответствуют морфологическим изменениям, которые описаны зарубежными коллегами [11].

## Выводы

1. Инфаркт легкого небольших размеров – относительно редкий вид патологии легких. Учитывая особенности рентгенологической картины, отсутствие специфической клинической симптоматики, ИЛ часто служит поводом к хирургическому вмешательству.

2. На основании результатов собственных наблюдений и опыта зарубежных коллег можно констатировать: инфаркт легкого, особенно небольших размеров, остается преимущественно хирургической патологией, и только тщательное гистологическое исследование позволяет правильно установить окончательный диагноз.

## Список литературы

- Абрикосов А.И. Частная патологическая анатомия. Вып. III. Органы дыхания / А.И. Абрикосов. – М., 1947. – 567 с.
- Легкое в патологии. Часть 2 / под ред. И.К. Есиповой. – Новосибирск: Наука, 1975. – 247 с.
- Калитиевский П.Ф. Макроскопическая дифференциальная диагностика патологических процессов / П.Ф. Калитиевский. – М.: Медицина, 1987. – 400 с.
- Пульмонология: национальное руководство / под ред. А.Г. Чучалина. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 960 с.
- Сахарчук И.И. Воспалительные заболевания легких и плевры: дифференциальная диагностика и лечение / И.И. Сахарчук, Р.И. Ильницкий. – К.: Книга плюс, 2006. – 296 с.
- Струков А.И. Патологічна анатомія: підручник / А.И. Струков, В.В. Серов. – Х., 2004. – 864 с.
- Bray T.J. Multimodality imaging of pulmonary infarction / T.J. Bray, K.H. Mortensen, D. Gopalan // Eur. J. Radiol. – 2014. – Vol. 83(12). – P. 2240–54.
- Causes and presenting features of pulmonary infarctions in 43 cases identified by surgical lung biopsy / J.G. Parambil, C.D. Savci, H.D. Tazelaar, J.H. Ryu // Chest. – 2005. – №127. – P. 1178–1183.
- Clinical-pathological correlation of pulmonary thromboembolism in cardiovascular surgery / T.T. Lisvet, P.R. Peana, H.O. Rudy et al. // CorSalud. – 2014. – Vol. 6(3). – P. 217–222.
- Tsao M.S. Pathogenesis of pulmonary infarction / M.S. Tsao, D. Schraufnagel, N.S. Wang // Am. J. Med. – 1982. – Vol. 72. – №4. – P. 599–606.



11. Yousem S.A. The surgical pathology of pulmonary infarcts: diagnostic confusion with granulomatous disease, vasculitis, and neoplasia / S.A. Yousem // *Modern Pathology*. – 2009. – Vol. 22. – P. 679–685.
6. Strukov, A. I. & Serov, V. V. (2004). *Patologichna anatomiya [Pathological anatomy]*. Kharkiv. [in Ukrainian].
7. Bray, T. J., Mortensen, K. H. & Gopalan, D. (2014). Multimodality imaging of pulmonary infarction. *European Journal of Radiology*; 83(12), 2240–54. doi: 10.1016/j.ejrad.2014.07.016.
8. Parambil, J. G., Savci, C. D., Tazelaar, H. D. & Ryu, J. H. (2005). Causes and presenting features of pulmonary infarctions in 43 cases identified by surgical lung biopsy. *Chest*, 127, 1178–1183.
9. Lisvet, T.T., Ileana, P.R., Rudy, H.O., et al. (2014). Clinical-pathological correlation of pulmonary thromboembolism in cardiovascular surgery. *Cuban Society of Cardiology*, 6(3), 217–222.
10. Tsao, M. S., Schraufnagel, D. & Wang, N. S. (1982). Pathogenesis of pulmonary infarction. *American Journal of Medicine*, 72 (4), 599–606.
11. Yousem, S. A. (2009). The surgical pathology of pulmonary infarcts: diagnostic confusion with granulomatous disease, vasculitis, and neoplasia. *Modern Pathology*, 22, 679–685. doi: 10.1038/modpathol.2009.20.

**Сведения об авторах:**

Ліска І.В., д. мед. н., зав. лабораторією патоморфології, ГУ «Національний інститут фтизіатрії та пульмонології ім. Ф.Г. Яновського НАМН України», E-mail: liskina@ifp.kiev.ua.

Загаба Л.М., к. мед. н., науковий співробітник лабораторії патоморфології, ГУ «Національний інститут фтизіатрії та пульмонології ім. Ф.Г. Яновського НАМН України».

Дорофеева С.И., врач-патологоанатом патологоанатомического отделения, ГУ «Национальный институт сердечно-сосудистой хирургии им. Н.М. Амосова НАМН Украины».

**Відомості про авторів:**

Ліска І.В., д. мед. н., зав. лабораторії патоморфології, ДУ «Національний інститут фтизіатрії та пульмонології ім. Ф.Г. Яновського НАМН України», E-mail: liskina@ifp.kiev.ua.

Загаба Л.М., к. мед. н., науковий співробітник лабораторії патоморфології, ДУ «Національний інститут фтизіатрії та пульмонології ім. Ф.Г. Яновського НАМН України».

Дорофеева С.И., лікар-патологоанатом патологоанатомічного відділення, ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії ім. М.М. Амосова НАМН України».

**Information about authors:**

Liskina I.V., M.D., Ph.D., Professor, the Head of the laboratory of pathomorphology SO «National institute of phthiology and pulmonology named after F.G. Yanovsky National academy of medical sciences of Ukraine», E-mail: liskina@ifp.kiev.ua.

Zagaba L.M., M.D., Ph.D., researcher of the laboratory of pathomorphology SO «National institute of phthiology and pulmonology named after F.G. Yanovsky National academy of medical sciences of Ukraine».

Doropheeva S.I., M.D., a doctor of Department of Pathology SO «National institute of cardiovascular surgery named after N.M. Amosova National academy of medical sciences of Ukraine».

Надійшла в редакцію 03.03.2015 р.



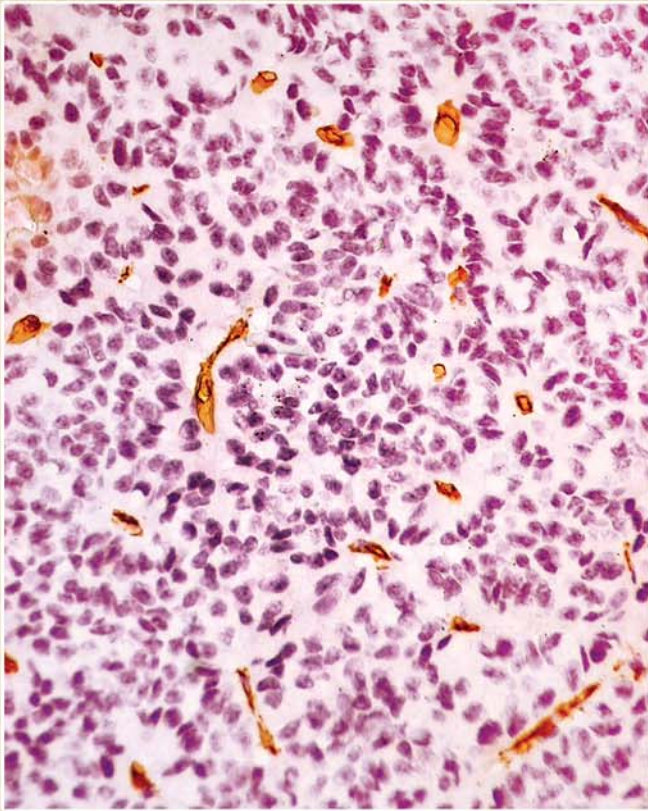


Рис. 1. Помірна довжина судинного русла. Тонкостінні судини капілярного типу з експресією маркера CD 34. ІГХ метод (×400).

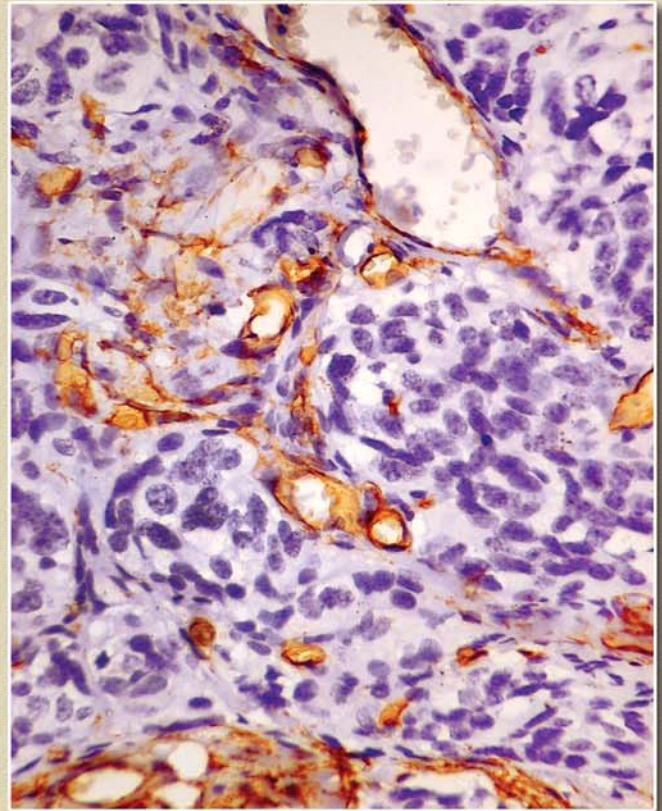


Рис. 2. Велика довжина судинного русла в раку легенів. Експресія в ендотелії маркера CD 34. ІГХ метод (×400).

(Рис. 1,2 до статті О. М. Бакурової, Р. В. Бузіної, Р. Б. Кондратюка, Ю. К. Гулькова, І. В. Василенко, Б. Г. Борзенко «Тимідинфосфорилаза та можливий зв'язок із формуванням особливостей фенотипу раку легенів», с. 53–55)

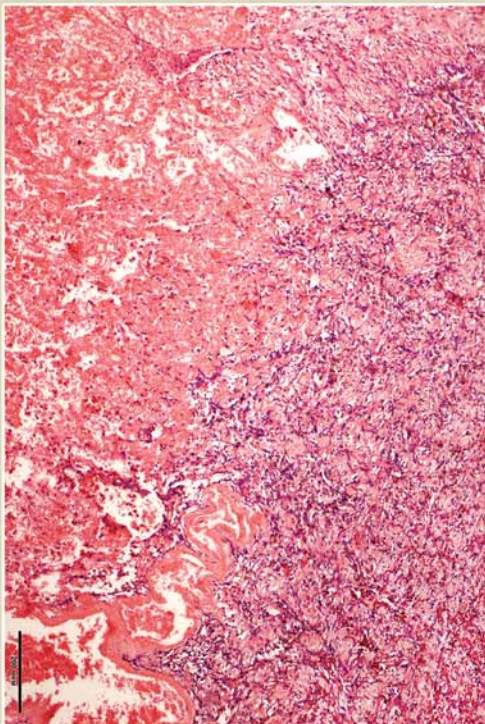


Рис. 1. Фрагмент інфаркта легкого – зона на границі коагуляційного некроза і разрастаній неспецифічної грануляційної ткани. Окраска гематоксилином і еозином. Ув. х40.

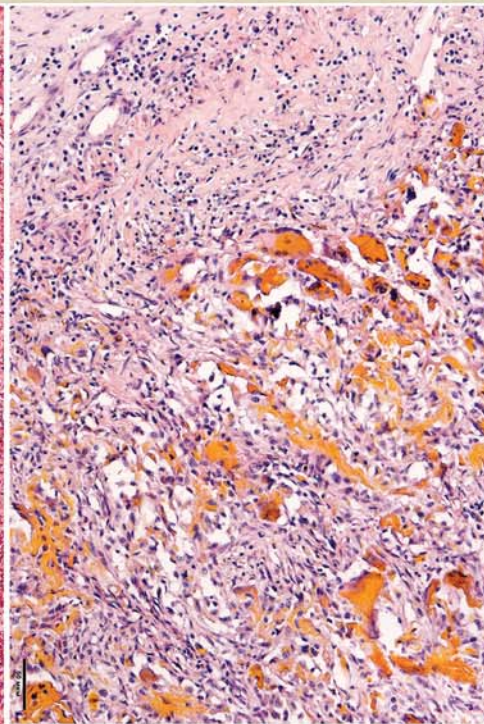


Рис. 2. Грануляційна тканина по периферії зони некроза. Очагові масивні скоплення гематоїдину і нечисленні багатоядерні гігантські макрофаги по типу «інородного тіла». Окраска гематоксилином і еозином. Ув. х100.

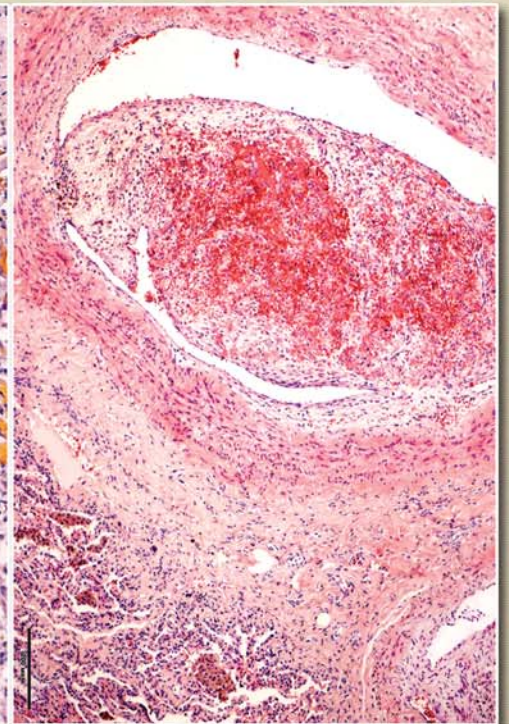


Рис. 3. Артерія м'язового типу со «старим» тромбом в її просвіті, розположена безпосередньо вздовж інфаркта. Скоплення сидерофагов в збережених альвеолах (лівий нижній кут). Окраска гематоксилином і еозином. Ув. х40.

(Рис. 1–3 к статті І. В. Лискиної, Л. М. Загабы, С. І. Дорофеевой «Інфаркт легкого як хірургічна патологія: морфологія і диференціальна діагностика», с. 102–107)