

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ РЕНТГЕНОДИАГНОСТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ И СРЕДОСТЕНИЯ

РУКОВОДСТВО ДЛЯ ВРАЧЕЙ

В 2 ТОМАХ

ТОМ 2



ББК 53.6
Р64
УДК 616.24-079.4-073.75(035)

Рецензент А. В. Александрова, докт. мед. наук, проф. ЦНИИ туберкулеза
МЗ СССР

Розенштраух Л. С, Виннер М. Г.

Р64 Дифференциальная рентгенодиагностика заболеваний органов дыхания и средостения. Руководство для врачей: В 2 т. Т. 2. — М.: Медицина, 1991, 384 с: ил. — ISBN — 5—225—01041—5.

Во втором томе руководства дана сравнительная характеристика рентгенологических изображений при различных заболеваниях легких: тяжистых, кольцевидных теней, пристеночных затемнений, расширения корней легких, изменения срединной тени, диафрагмы и др.

Книга предназначена для рентгенологов, пульмонологов, фтизиатров, онкологов.

Р $\frac{4108030000-271}{039(01)-91}$ 93-90

ББК 53.6

IS BN—5—225—01041—5

§) Издательство «Медицина», Москва,
1991

СОДЕРЖАНИЕ

1. Тяжистые затемнения	7
1.1. Двусторонние (диффузные) затемнения	7
1.2. Определение понятия	7
1.3. Методики исследования	8
1.4. Саркоидоз	8
1.4.1. Дифференциальная диагностика саркоидоза	12
1.5. Раковый лимфангит	18
1.5.1. Дифференциальная диагностика ракового лимфангита	21
1.6. Пневмокониозы	23
1.6.1. Дифференциальная диагностика пневмокониоза	25
1.7. Хронический деформирующий бронхит	27
1.7.1. Дифференциальная диагностика хронического бронхита	30
1.8. Диссеминированный туберкулез и его исходы	31
1.8.1. Дифференциальная диагностика диссеминированного туберкулеза	34
1.9. Изменения легких при диффузных болезнях соединительной ткани	35
1.9.1. Дифференциальная диагностика поражений легких при диффузных болезнях соединительной ткани	39
1.10. Фиброзирующие альвеолиты	39
1.10.1. Дифференциальная диагностика идиопатического фиброзирующего альвеолита	40
1.11. Болезни накопления	41
1.12. Лейомиоматоз	43
1.12.1. Дифференциальная диагностика при диффузных тяжистых затемнениях	44
1.13. Односторонние тяжистые затемнения	51
1.14. Определение понятия	51
1.15. Бронхоэктатическая болезнь	51
1.16. Долевая и сегментарная пневмония	52
1.17. Долевые и сегментарные циррозы	56
1.18. Центральный рак	56
1.18.1. Дифференциальная диагностика одностороннего тяжистого затемнения	58
2. Кольцевидные тени	59
2.1. Определение понятия	59
2.2. Методики исследования	60
2.3. Бронхиальные (истинные) кисты	60
2.4. Кистевидные бронхоэктазы	63
2.5. Постпневмонические (ложные) кисты	65
2.5.1. Разновидности кист	69
2.6. Санитарованные каверны	71
2.6.1. Разновидности каверн	74
2.7. Эмфизематозные буллы	78
2.8. Полости при стафилококковой пневмонии, постпневмонические кисты и эмфизематозные буллы	92

3. Повышение прозрачности легочных полей	98
3.1. Определение понятия	98
3.2. Методики исследования	98
3.3. Прозрачность легочных полей в норме	98
3.4. Приобретенная эмфизема легких	98
3.5. Вздутие легкого при частичной закупорке бронха	102
3.6. Врожденная эмфизема легких	104
3.7. Врожденная эмфизема и вздутие при частичной закупорке бронха, спонтанный пневмоторакс, гигантская воздушная киста	105
3.8. Гипоплазия ветвей легочной артерии	106
3.9. Прогрессирующая дистрофия легких	108
3.9.1. Прогрессирующая дистрофия и другие состояния легких	109
3.10. Пневмоторакс	111
4. Пристеночные затемнения	116
4.1. Определение понятия	116
4.2. Методики исследования	116
4.3. Определение локализации процесса	116
4.4. Процессы, исходящие из грудной стенки	118
4.5. Процессы, исходящие, из плевры	120
4.5.1. Плевриты	120
4.5.2. Доброкачественные опухоли плевры	129
4.5.3. Злокачественные опухоли плевры	130
4.5.4. Псевдоопухоли плевры	131
4.6. Образования, исходящие из легочной ткани	132
4.6.1. Кортико-плевральный рак	132
4.6.2. Доброкачественные опухоли, кисты и туберкуломы	135
4.7. Послеоперационные изменения	141
5. Затемнения в области сердечно-диафрагмальных синусов	143
5.1. Определение понятия	143
5.2. Методики исследования	143
5.3. Нормальные затемнения в области сердечно-диафрагмальных синусов	144
5.4. Кисты и дивертикулы перикарда	147
5.5. Целомическая киста плевры	153
5.6. Кистозная лимфангиома	154
5.7. Опухоли сердечно-диафрагмальных синусов	155
5.8. Аневризмы сердца	155
5.9. Опухоли сердца	157
5.10. Аневризмы и деформации аорты	157
5.11. Опухоли легких	159
5.12. Воспалительные заболевания легких	162
5.13. Осумкованный плеврит	166
5.14. Эпифренальные дивертикулы пищевода	166
5.15. Местная релаксация правого купола диафрагмы	170
5.16. Опухоли и кисты диафрагмы	172
5.17. Абдоминодиафрагмальные липомы	172
5.18. Грыжи пищеводного отверстия диафрагмы	176
5.19. Диафрагмальные грыжи	179
5.20. Ахалазия пищеводно-желудочного перехода	187
6. Расширение корней легких	188
6.1. Определение понятия	188
6.2. Методики исследования	188
6.3. Рентгенологическая картина корня легкого в норме	189

6.4.	Туберкулезный бронхаденит	190
6.4.1.	Типичный вариант.	192
6.4.2.	Атипичный вариант.	195
6.5.	Саркоидоз внутригрудных лимфатических, узлов.	202
6.5.1.	Типичный вариант.	202
6.5.2.	Атипичный вариант.	205
6.6.	Силикотуберкулезный бронхаденит.	208
6.6.1.	Силикотуберкулезный бронхаденит и другие состояния	210
6.7.	Медиастинальная форма лимфогранулематоза.	210
6.7.1.	Типичный вариант.	211
6.7.2.	Атипичный вариант	212
6.8.	Медиастинальный рак легкого.	217
6.8.1.	Типичный вариант.	221
6.8.2.	Атипичный вариант.	221
6.9.	Макрофолликулярная лимфобластома.	221
6.9.1.	Макрофолликулярная лимфобластома и другие лимфопролиферативные заболевания.	224
7.	Расширение и деконфигурация срединной тени.	229
7.1.	Определение понятия.	229
7.2.	Методики исследования.	230
7.2.1.	Основные изменения средостения в рентгеновском изображении.	230
7.3.	Диффузные расширения срединной тени.	230
7.3.1.	Острый медиастинит.	230
7.3.2.	Гематома средостения (гемомедиастинум).	232
7.3.3.	Парамедиастинальный плеврит.	233
7.3.4.	Эксудативный перикардит.	238
7.3.5.	Медиастинальные липомы.	240
7.3.6.	Увеличение лимфатических узлов.	241
7.3.7.	Дилатация пищевода при ахалазии кардии.	250
7.4.	Местные расширения срединной тени.	251
7.5.	Опухоли и кисты переднего средостения.	251
7.5.1.	Загрудинный и внутригрудной зоб.	252
7.5.2.	Опухоли вилочковой железы (тимомы).	256
7.5.3.	Дермоидные кисты и тератомы.	260
7.6.	Опухоли и кисты заднего средостения.	265
7.6.1.	Бронхогенные и энтерогенные кисты.	265
7.6.2.	Неврогенные опухоли.	269
7.7.	Конгломераты лимфатических узлов.	274
7.8.	Аневризма аорты.	275
7.9.	Праволежащая аорта	288
8.	Изменения структуры срединной тени.	289
8.1.	Определение понятия.	289
8.2.	Затемнения на фоне срединной тени.	289
8.2.1.	Опухоли и кисты средостения.	289
8.2.2.	Уплотнения клетчатки средостения.	293
8.3.	Обызвествления.	296
8.3.1.	Обызвествления и окостенения трахеи и бронхов	296
8.3.2.	Обызвествление лимфатических узлов.	297
8.3.3.	Обызвествление сердца и магистральных сосудов	299
8.3.4.	Обызвествления опухолей и кист.	305
8.4.	Инородные тела.	306
8.5.	Просветления на фоне срединной тени.	309
8.5.1.	Медиастинальные грыжи.	309
8.5.2.	Эмфизема средостения (пневмомедиастинум)	313
8.5.3.	Острый медиастинит.	317

8.5.4. Опорожнившиеся кисты	318
8.5.5. Дилатация пищевода	319
8.5.6. Диафрагмальные грыжи	328
8.5.7. Дивертикулы пищевода	328
9. Смещения срединной тени	330
9.1. Определение понятия	330
9.2. Статические смещения срединной тени	330
9.2.1. Статические смещения в большую сторону	330
9.2.2. Статические смещения в здоровую сторону	337
9.2.3. Высокое расположение купола диафрагмы	343
9.2.4. Диафрагмальные грыжи	343
9.2.5. Деформации грудной клетки	345
9.3. Динамические смещения срединной тени	345
9.3.1. Частичный стеноз бронха	346
9.3.2. Клапанный (вентильный) стеноз бронха	347
9.3.3. Пневмоторакс	348
Список литературы	364
Предметный указатель	374

1. ТЯЖИСТЫЕ ЗАТЕМНЕНИЯ

1.1. ДВУСТОРОННИЕ (ДИФFUЗНЫЕ) ЗАТЕМНЕНИЯ

1.2. ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПОНЯТИЯ

Термином «тяжистые затемнения» обозначают линейные тени, пересекающие легочные поля в различных направлениях.

В норме линейные тени располагаются радиально; их анатомическим субстратом являются кровеносные сосуды.

Следовательно, само ПЮ себе наличие линейных или тяжистых теней, составляющих легочный рисунок, на фоне легочных полей не является признаком патологических изменений в легких. Напротив, их отсутствие свидетельствует о значительных нарушениях в системе дыхания.

При ряде заболеваний могут появляться дополнительные тяжистые затемнения, часто расположенные беспорядочно; легочный рисунок становится петлистым, ячеистым, хаотичным. Анатомическим субстратом такой картины являются морфологические изменения в паренхиматозной или интерстициальной ткани легкого. В частности, при альвеолитах морфологические изменения локализуются на уровне межальвеолярных, межацинных и междольковых перегородок, при раковом лимфангите поражаются в основном лимфатические сосуды, при диффузных болезнях соединительной ткани развиваются васкулиты и т. д. Морфологические изменения носят разнообразный характер: при туберкулезе, саркоидозе, гистиоцитозе Х формируются характерные для каждого заболевания гранулемы, при фиброзирующих альвеолитах происходит утолщение альвеолярных стенок с изменением характера эпителия, при раковом лимфангите по лимфатическим сосудам распространяются клетки раковых комплексов, а затем развивается склероз и т. д. Иначе говоря, картина усиления, избыточности, деформации легочного рисунка, а также дислокация его в отдельных участках может быть обусловлена разнообразными патологическими процессами с локализацией патологических морфологических изменений на различных структурных уровнях легкого.

По рентгенологической картине различают преимущественно сосудистые, интерстициальные или смешанные изменения легочного рисунка. Это можно пояснить на примере изменения легочного рисунка при нарушении гемодинамики малого круга кровообращения при митральном стенозе. В начальных **стадиях, при хорошей компенсации преобладает сосудистый компонент усиления рисунка, а по мере нарастания декомпен-**

сации с увеличением количества жидкости в интерстициальной ткани появляется «спутанность», сетчатость легочного рисунка, образуются фигуры многоугольника, особенно в нижних зонах, т. е. возникает интерстициальный компонент усиления легочного рисунка.

Разнообразие патологических процессов, которые могут проявляться сходной картиной, обуславливает дифференциально-диагностические трудности, которые возникают при обследовании подобных больных. Диффузные, или интерстициальные, поражения легких объединяются двумя основными признаками: прогрессирующей одышкой и легочной диссеминацией, определяемой рентгенологически.

Н. В. Путов и Г. Б. Федосеев (1984) различают пять групп поражений: 1) фиброзирующие альвеолиты (идиопатический, экзогенный, токсический); 2) гранулематозы (саркоидоз, туберкулез, пневмокониозы, гистиоцитоз X); 3) диссеминации опухолевой природы (бронхиолоальвеолярный рак, раковый лимфангит); 4) другие процессы (идиопатический гемосидероз легких, синдром Гудпасчера, альвеолярный протеиноз, лейомиоматоз, первичный амилоидов); 5) поражение легких при болезнях органов и систем (васкулиты или интерстициальные пневмониты при диффузных болезнях соединительной ткани, наследственных болезнях, лучевых поражениях легких, недостаточности кровообращения).

В разделе 1 рассматриваются рентгенодиагностика и дифференциальная диагностика наиболее часто встречающихся поражений: саркоидоза ПА и III стадий по Вурму или 2-й и 3-й форм по А. Г. Хоменко и соавт. (1978), ракового лимфангита, хронического деформирующего бронхита, диссеминированного туберкулеза и некоторых более редко диагностируемых заболеваний — фиброзирующего альвеолита, гемосидероза, коллагеновых и других заболеваний.

1.3. МЕТОДИКИ ИССЛЕДОВАНИЯ

С целью уточнения природы, степени и распространения тяжелых затемнений используются следующие рентгенологические методики:

1. Рентгеноскопия с применением функциональных проб Вальсальвы и Мюллера.

2. Рентгенография, в том числе «жесткими» лучами.

3. Томография.

4. Бронхография.

5. Ангиопульмонография.

1.4. САРКОИДОЗ

Тяжелые изменения диффузного характера в виде усиления и избыточности легочного рисунка по воспалительному типу в сочетании с двусторонней аденопатией внутригрудных лимфа-

тических узлов наблюдаются во ПА стадии саркоидоза, а диффузное усиление рисунка по склеротическому типу — в III, или легочной, стадии этого заболевания.

Клинические проявления саркоидоза во ПА, или медиастинально-легочной стадии, так же как в I, медиастинальной, стадии примерно у половины больных характеризуются незначительным изменением общего состояния. В 60 % случаев заболевание выявляется при флюорографии. Подострое начало болезни наблюдается у 20—30 % больных и проявляется субфебрильной температурой тела, сухим кашлем, слабостью. Острое начало с высокой температурой тела, артралгией, узловатой эритемой наблюдается у 10—15% больных (синдром Лефгрена). Могут отмечаться внелегочные локализации: саркоидоз глаз, кожи, периферических лимфатических узлов, мелких трубчатых костей кистей и стоп, околоушных слюнных желез. У 40 % больных отмечается лейкопения, незначительное увеличение СОЭ, редко лейкоцитоз, чаще абсолютная лимфопения, моноцитоз и эозинофилия.

Рентгенологическая картина напоминает таковую в медиастинальной стадии саркоидоза. Чаще всего при томографии выявляется двустороннее увеличение лимфатических узлов бронхопюльмональных групп, затем бронхопюльмональных и трахеобронхиальных и еще реже паратрахеальных (рис. 1.1). Изменения легочного рисунка в виде избыточности и усиления определяется в прикорневых и кортикальных зонах средних и нижних легочных полей. Принято считать, что в этой стадии еще нет легочных гранулематозных изменений, а усиление рисунка обусловлено, по-видимому, лимфостазом [Костина З. И.

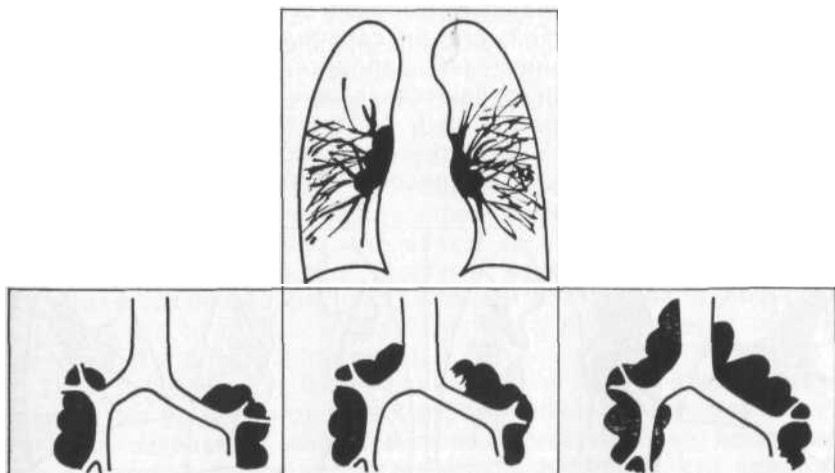


Рис. 1.1. Варианты рентгенологической картины при саркоидозе ПА стадии (схема). Различные поражения внутригрудных лимфатических узлов.

и др., 1975; Хоменко А. Г., Швайгер О., 1982]. М. Л. Шулушко и соавт. (1984) на основании результатов расширенной медиастиноскопии с биопсией плевры, легкого и лимфатических узлов у больных данной категории показали, что во всех случаях во ПА стадии имело место бугорковое поражение плевры и легких с характерным строением саркоидной гранулемы. Следовательно, из-за малых размеров и небольшого их числа в легком узелки не получают соответствующего изображения на рентгенограммах. Кроме того, даже при значительном увеличении лимфатических узлов симптомов сдавления бронхов не наблюдается.

При бронхоскопии выявляются косвенные признаки гиперплазии лимфатических узлов в виде расширения углов деления бронхов, появления сосудистой сети слизистой оболочки бронхов. В 10—15 % случаев имеется бугорковое поражение слизистой оболочки. Биопсия слизистой и трансбронхиальная пункция лимфатических узлов позволяют верифицировать диагноз в 70—80 %, а в сочетании с медиастиноскопией или открытой биопсией — в 100% случаев. Описываемая стадия саркоидоза имеет весьма характерную рентгенологическую картину, которая в сочетании со скудными клиническими проявлениями или в сочетании с синдромом Лефгрена дает возможность установить диагноз саркоидоза без биопсии.

Положительная рентгенологическая динамика при благоприятном течении заболевания в 80—88 % случаев проявляется полной регрессией аденопатии и нормализацией легочного рисунка в течение 4—8 мес [Рабухин Е. А., 1975; Yaroszewicz W., 1976], спонтанное излечение достигается в сроки от 6 мес до 3 лет. При этом рецидивы наблюдаются в 3 раза чаще, чем у леченых больных [Костина З. И., 1984].

При III, или легочной, стадии саркоидоза заболевание рассматривается как хронический процесс, являющийся следствием прогрессирования предшествующей медиастинально-легочной стадии. Примерно в 25 % наблюдений заболевание протекает бессимптомно. У такого же числа больных к основному процессу довольно быстро присоединяется вторичная инфек-

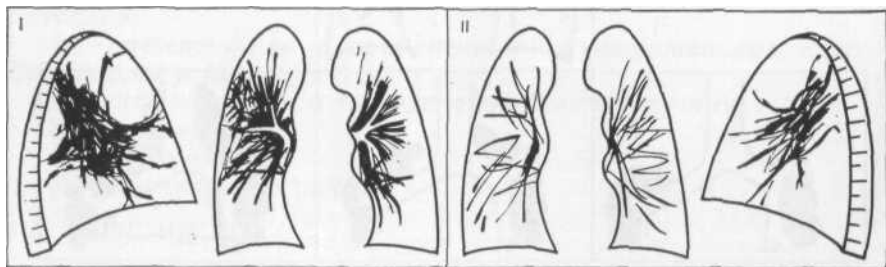


Рис. 1.2. Рентгенологическая картина при легочной стадии саркоидоза. а — пневмофиброз в виде бабочки; б — диффузный пневмофиброз.

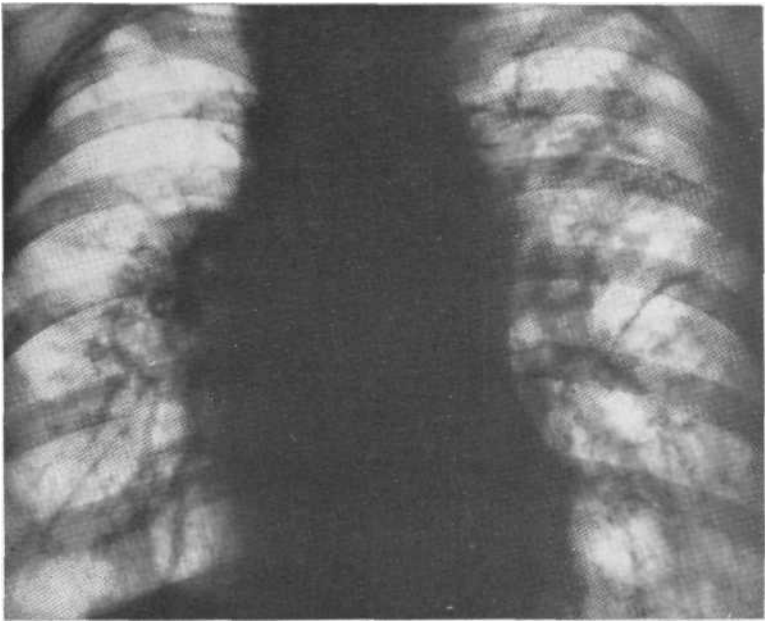


Рис. 1.3. Обзорная рентгенограмма. Саркоидоз III стадии, диффузный пневмосклероз, буллезная эмфизема. Биопсия легких и кожи.

ция, а затем развивается хронический бронхит и легочное сердце. В III стадии у всех больных в той или иной мере выражена дыхательная недостаточность: одышка при физической нагрузке, а затем и в покое, кашель, иногда субфебрильная температура тела, особенно в случае присоединения неспецифической инфекции бронхиальных путей.

Рентгенологическая картина этой стадии проявляется в виде двух основных вариантов: пневмофиброза в форме фигуры бабочки и диффузного пневмофиброза (рис. 1.2). При пневмофиброзе в форме фигуры бабочки в средних зонах достаточно симметрично определяются неоднородные затемнения, примыкающие к корню. Видно, что объем легочной ткани уменьшен, так как бронхи сближены. В других отделах наблюдаются деформация легочного рисунка, буллезные вздутия и эмфизема в базальных передних зонах, что четко определяется при исследовании в боковой проекции.

При диффузном и более равномерном поражении легочный рисунок по всем полям резко деформирован и дезорганизован, имеются отдельные эмфизематозные участки. При исследовании в боковой проекции также можно отметить, что наиболее эмфизематозны передние и базальные отделы. Здесь же определяются грубые тяжистые тени (рис. 1.3). Диагностика и рентгенодиагностика III стадии саркоидоза в отличие от ме-

диастинально-легочной его стадии значительно труднее, так как при однократном обследовании без данных об инволюции заболевания из II в III стадию описанные «пневмосклеротические» и фиброзные изменения трудно оценивать как саркоидозные. В связи с этим в большинстве случаев, особенно при диффузной форме¹ поражения, точная диагностика без биопсии легкого практически невозможна. Бронхоскопическая картина также менее информативна: у части больных выявляется атрофический бронхит, а бугорковые изменения обнаруживаются редко. Если возникает необходимость в верификации диагноза, то наилучшие результаты дает открытая биопсия легких.

1.4.1. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА САРКОИДОЗА

1.4.1.1. Саркоидоз и раковый лимфангит

Дифференциация этих заболеваний строится на анализе клинико-рентгенологической картины. При сравнении рентгеноморфологии отмечается определенное сходство¹: при обоих заболеваниях могут иметь место увеличение внутригрудных лимфатических узлов, изменение, усиление и перестройка рисунка легких. Однако в большинстве случаев можно различить эти поражения.

Прежде всего следует учесть различие в общей симптоматике. При саркоидозе выраженные рентгенологические изменения не соответствуют общему удовлетворительному состоянию больного. Раковому лимфангиту свойственны раннее возникновение и быстрое прогрессирование дыхательной недостаточности. Кроме того, при клиническом исследовании других органов и систем можно установить раковое заболевание желудка, кишечника, молочной железы. При внешне сходной картине саркоидоза IIА стадии и ракового лимфангита легких с аденопатией также можно отметить существенные различия: при саркоидозе рисунок легких усилен больше по воспалительному типу, а при раковом лимфангите — по склеротическому. Аденопатия при саркоидозе выражена значительно сильнее, а наружные контуры конгломератов лимфатических узлов имеют более четкие границы (рис. 1.4, 1.5).

Таким образом, необходимо в комплексе оценить характер клинических проявлений болезни, длительность и быстроту ее прогрессирования в сравнении с рентгенологической картиной. Длительное обследование больного, особенно назначение пробной терапии, если характер процесса остается неясным, следует считать неправильным. В этом случае лучше применить биопсию легкого и лимфатических узлов.

Казалось бы, большие трудности возникают при отличительной диагностике этих заболеваний, когда речь идет о диффузно-склеротической стадии саркоидоза и ракового лимфан-

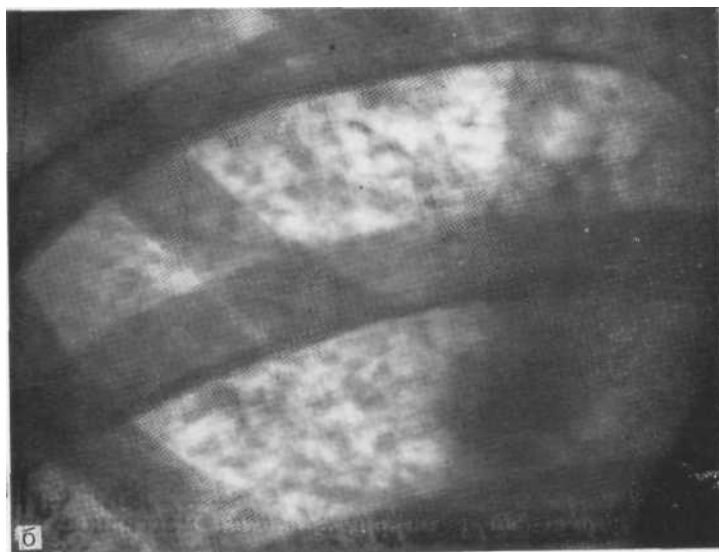
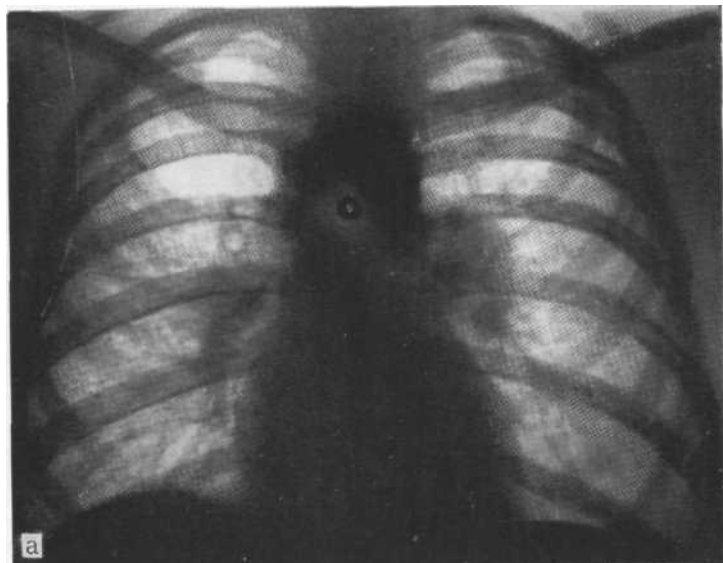


Рис. 1.4. Обзорная рентгенограмма (а) и ее фрагмент (б). Саркоидоз. Усиление рисунка по воспалительному типу в средних и нижних отделах, двустороннее увеличение бронхопульмональных лимфатических узлов. Контуры четкие. Биопсия легкого и лимфатических узлов.

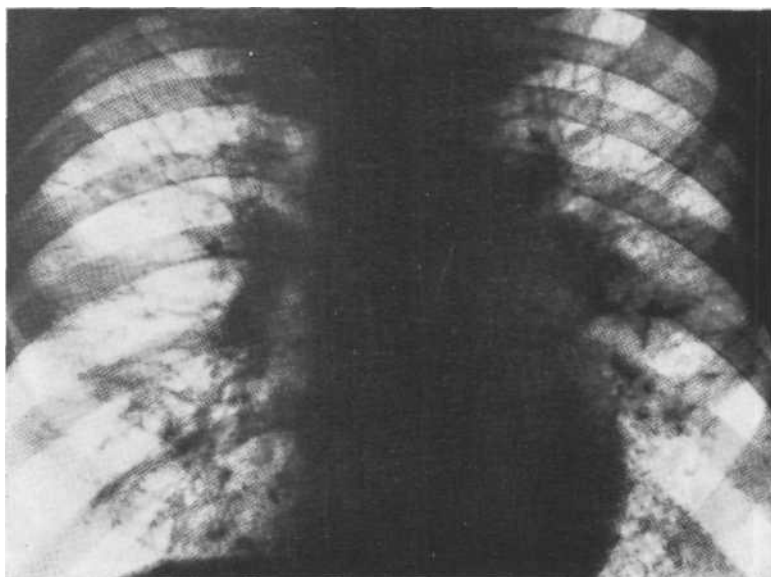


Рис. 1.3. Обзорная рентгенограмма. Раковый лимфангит. Двустороннее усиление рисунка в прикорневых зонах, умеренное расширение тени корней. Контуры их нечеткие. Вскрытие.

гита в отсутствие аденопатии. Однако в этой ситуации труднее диагностировать саркоидоз, нежели исключить метастатический процесс. Действительно, сочетание массивных, рентгенологически выявляемых изменений в легких с относительно хорошим общим состоянием и длительность заболевания позволяют исключить раковый лимфангит, который, как указывалось, проявляется прогрессированием легочной и легочно-сердечной недостаточности в период от нескольких недель до 1,5–2 мес после выявления рентгенологических изменений.

1.4.1.2. Саркоидоз и пневмокониоз (силикотуберкулез)

Различать эти заболевания обычно необходимо в чрезвычайно редких ситуациях, когда обнаруживается массивное увеличение внутригрудных лимфатических узлов у лиц, занятых на силикозоопасных производствах или к моменту обследования прекративших работу в этих условиях. В таких случаях речь может идти о саркоидозе ПА стадии, силикозе с массивной аденопатией и силикотуберкулезе. Если при томографическом исследовании корней легких удастся обнаружить характерные обызвествления по контуру отдельных лимфатических узлов, то вопрос решается в пользу силикоза или силикотуберкулеза. В тех случаях, когда обызвествления отсутствуют, нельзя до-

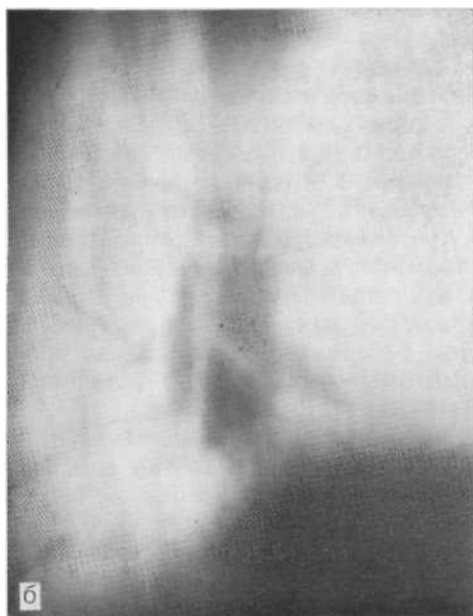
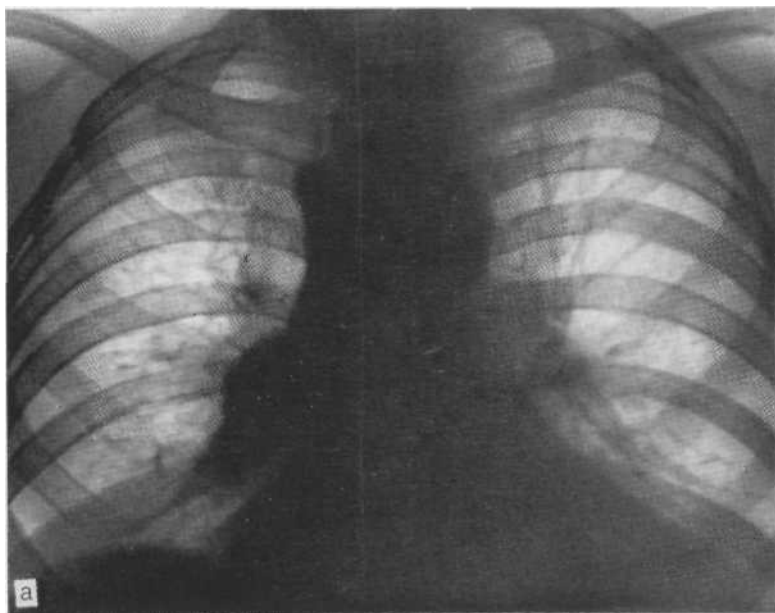


Рис. 1.6. Обзорная рентгенограмма (а) и томограмма в боковой проекции (б). Интерстициальный силикоз, сопровождающийся массивным увеличением бронхопульмональных лимфатических узлов. Биопсия легкого и лимфатических узлов.

стоверно исключить саркоидоз и силикотуберкулез. Не помогают диагностике и клинические проявления, так как в большинстве случаев в этой стадии болезни они неспецифичны. Поэтому для уточнения характера заболевания показана биопсия лимфатических узлов средостения (рис. 1.6).

1.4.1.3. Саркоидоз и хронический деформирующий бронхит

Как правило, не возникает значительных затруднений при дифференциации этих заболеваний. Длительность процесса, проявляющегося кашлем, периодически с отхождением мокроты, одышка, легочно-сердечная недостаточность при бронхите обычно дают основание для клинической диагностики заболевания.

Следует иметь в виду, что при хроническом гнойном бронхите возможно умеренное увеличение бронхопульмональных лимфатических узлов, что делает его рентгенологически сходным с саркоидозом. Однако полное обследование и оценка данных бронхоскопии (гнойный диффузный бронхит) позволяют различить эти заболевания.

1.4.1.4. Саркоидоз и туберкулез

Туберкулез легких имеет различный патогенез и потому разнообразную рентгенологическую картину. Мы рассмотрим лишь один из редких вариантов, когда легочные изменения характеризуются медленным, постепенным развитием сетчатого фиброза, начиная с верхушек легких. В той стадии, когда туберкулезное поражение в виде сетчатого фиброза занимает значительный объем легкого, оно по рентгенологической картине весьма напоминает фибротическую стадию саркоидоза, т. е. различить их невозможно. Следует иметь в виду, что при туберкулезе поражение начинается с верхушек легких без аденопатии и что туберкулезу, особенно прогрессирующему, свойственны симптомы интоксикации (слабость, утомляемость, субфебрилитет).

Ирм данном варианте диссеминированного туберкулеза значительно легче отвергнуть саркоидоз на том основании, что нет аденопатии, и чрезвычайно сложно без данных биопсии установить истинный характер болезни.

При отличии вариантов туберкулеза, сопровождающихся аденопатией, от саркоидоза следует иметь в виду, что: 1) при туберкулезе аденопатия носит односторонний изолированный характер; 2) нередко имеются обызвествления лимфатических узлов; 3) диссеминация может быть очаговой или смешанной; 4) при бронхоскопии выявляется туберкулез слизистой оболочки; 5) подтверждается бациллярность.

1.4.1.5. Саркоидоз и коллагеновые болезни

Саркоидоз редко имеет рентгенологическую картину, сходную с изменениями легких при диффузных поражениях соединительной ткани. Следует лишь отметить сходство этих картин в III стадии саркоидоза с диффузным фиброзом и фиброзом легких при системной склеродермии. При склеродермии наиболее выраженные сетчато-петлистые фиброзные изменения локализуются в базальных отделах легких. Несколько меняется картина корней легких (они представляются расширенными, неструктурными), срединная тень также может быть расширенной, а диафрагма приподнятой. Кроме того, практика показывает, что описанные массивные изменения при коллагенозах, как правило, сочетаются с другими, свойственными данному коллагенозу клиническими и рентгенологическими проявлениями. Это обстоятельство позволяет надежно различать саркоидоз и коллагенозы по клинико-рентгенологической картине.

1.4.1.6. Саркоидоз и фиброзирующие альвеолиты

В плане дифференциальной диагностики саркоидоза и фиброзирующих альвеолитов следует иметь в виду лишь саркоидоз II—III стадии, когда нет явных признаков аденопатии, а поражение легких носит двусторонний тяжистый характер. При соединении вторичной инфекции бронхиального дерева в III стадии саркоидоза еще более затрудняет различие этих заболеваний, при которых наблюдаются одышка, кашель, субфебрильная температура тела, слабость. В связи с этим биопсия легких является единственным методом, позволяющим уточнить характер указанных изменений. Однако вопрос о биопсии решается индивидуально в зависимости от возраста больных и клинической картины заболевания.

1.4.1.7. Саркоидоз и болезни накопления

К болезням накопления относят микролитиаз, гемосидероз, гистиоцитоз X и иротеиноз. У таих много общего в плане клинического проявления: длительно протекают бессимптомно, могут иметь сходную рентгенологическую картину. Поскольку сведения об этих заболеваниях недостаточны и диагностировать их удается редко, еще недавно некоторые их варианты относили к саркоидозу. В настоящее время применение биопсийных методов позволило более четко определить возможности отличительной диагностики.

Саркоидоз и микролитиаз не требуют дифференциальной диагностики, так как при микролитиазе в силу отложения кальция в альвеолах создается весьма характерная картина, которая описана в разделе, посвященном милиарной дис-

сем'инации (см. т. I, раздел 5). Саркоидоз и эссенциальный гемосидероз клинически также различаются: кровохарканье без причины, гипертонические кризы в малом круге кровообращения. При гемосидерозе в отличие от саркоидоза не наблюдается аденопатии, а очаги пневмонии после кровохарканья быстро подвергаются регрессии. Что касается гистиоцитоза Х и протеиноза, то эти заболевания могут иметь рентгеноморфологическое сходство с саркоидозом II—III стадии, когда при последнем развивается умеренный диффузный пневмосклероз без аденопатии. Дифференциация саркоидоза в этом случае возможна, если удалось проследить трансформацию рентгенологической картины от характерной II стадии во II—III стадию. В противном случае достоверное отличие их становится невозможным без биопсии легкого.

1.4.1.8. Саркоидоз и лимфангиоматоз

Лимфангиоматоз — редкое заболевание. Рентгенологически оно может напоминать саркоидоз тяжестью и усилением рисунка легких, увеличением внутригрудных лимфатических узлов. Следует иметь в виду, что при лимфангиоматозе прогрессируют одышка и легочно-сердечная недостаточность, наблюдается рецидивирующий пневмоторакс. Заболевание выявляется обычно в молодом возрасте. Увеличение внутригрудных лимфатических узлов рентгенологически определяется крайне редко, поэтому чаще всего предположение о саркоидозе не возникает.

Точный диагноз можно установить лишь на основании биопсии легкого и внутригрудных лимфатических узлов.

1.5. РАКОВЫЙ ЛИМФАНГИТ

Речь идет о тех случаях ракового лимфангита легких, когда метастазирование распространяется ретроградно из лимфатических узлов по лимфатическим сосудам легких. Первичный рак может локализоваться в желудке, толстой кишке, поджелудочной железе, молочной железе и др. Данный вариант составляет 15—20 % по отношению к другим вариантам рентгенологической картины при метастазах в легких.

Клинические проявления в виде упорного сухого кашля, одышки, слабости обычно наблюдаются до того, как изменения обнаруживаются рентгенологически. Нередко больных безуспешно лечат по поводу бронхита, пневмонии. Довольно быстро (в течение 2,5—3 мес) общее состояние резко ухудшается, усиливается дыхательная недостаточность, появляется гиперхромная анемия, нарастает общая слабость, появляется субфебрильная температура тела. Если позволяет состояние

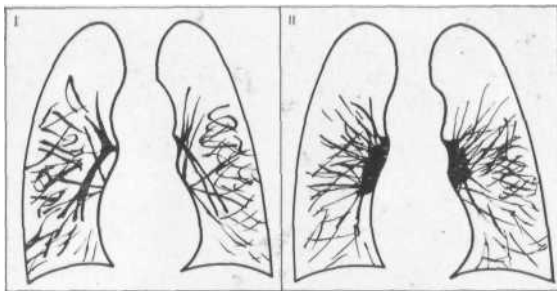


Рис. 1.7. Рентгенологическая картина при раковом лимфангите легких (схема). I — диффузное сетчато-тяжистое поражение без аденопатии; II — в сочетании с аденопатией.

больного, то при клинико-рентгенологическом обследовании первичную опухоль удастся установить в случае локализации ее в желудке, толстой кишке, молочной железе.

Рентгенологическая картина ракового лимфангита легких проявляется двумя основными вариантами: сетчато-тяжистым поражением без аденопатии и таким же поражением с аденопатией (рис. 1.7).

Изменение легочного рисунка в виде незначительного усиления и петлистости по интерстициальному типу сначала появляется на ограниченных участках обычно с двух сторон, иногда больше слева или справа. Указанные изменения чаще всего принимают за пневмосклероз. Однако в течение 1—2 мес картина прогрессирует: увеличивается зона поражения, усиливается петлистость тяжистых теней, могут развиваться очагово-подобные изменения (рис. 1.8). В этот период наличие ракового лимфангита легких становится очевидным, даже если первичный рак не установлен. В тех случаях, когда внутригрудные лимфатические узлы достигают значительных размеров и получают отображение на рентгенограмме и томограмме, к описанной картине добавляется аденопатия, обычно двусторонняя. В отличие от саркоидоза при раковом лимфангите наружные контуры увеличенных лимфатических узлов не столь четкие. Легочный рисунок резко изменен: он как бы перекрыт вновь образованным рисунком мелкопетлистого характера. Может создаться впечатление о наличии очаговых теней, что не подтверждается результатами томографии. В предтерминальном состоянии могут присоединиться гипостатическая пневмония, правожелудочковая недостаточность, отек легких. При всех вариантах рентгенологической картины отмечается очень важная закономерность: поражение локализуется в основном в прикорневых зонах, средних и нижних легочных полях; верхушки легких остаются свободными, что имеет важное дифференциально-диагностическое значение. Кроме того, при

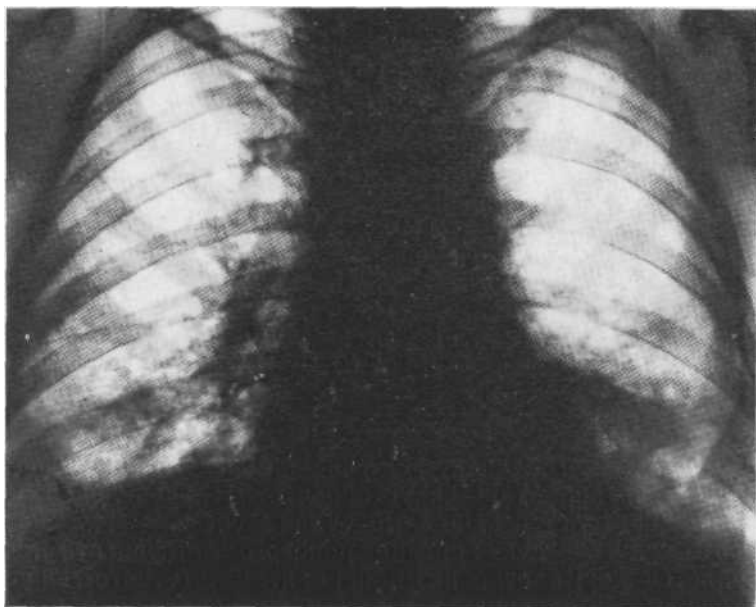


Рис. 1.8. Обзорная рентгенограмма. Карциноматоз лимфатических сосудов легких при раке желудка.

раковом лимфангите легких, как ни при каком другом заболевании, очень резко выражены дыхательная недостаточность и анемия.

Следует остановиться еще на одном злокачественном поражении легких — диффузной форме бронхиоло-альвеолярного рака. На рентгенограмме определяется смешанное тяжисто-очаговое поражение. При томографии отчетливых очаговых образований не выявляется. Клиническая картина характеризуется выраженной и быстро нарастающей одышкой, анемией, кашлем, иногда с пенистой мокротой. Продолжительность болезни 1,5—2 мес.

Таким образом, клинико-рентгенологическая картина ракового лимфангита легких в разгар заболевания довольно характерна. Трудности при выявлении рентгеноморфологических изменений имеют место в начальной стадии болезни, когда появляются первые клинические симптомы: кашель, одышка при физической нагрузке, слабость. Прогрессирование этих симптомов должно привести к мысли о необходимости контрольной сравнительной рентгенографии. Оценка легочного рисунка в динамике, нарастание его тяжести, деформация его, появление фигур многоугольников заставляют предположить раковый лимфангит, в связи с чем необходимо детальное клинико-рентгенологическое обследование больного.

1.5.1. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА РАКОВОГО ЛИМФАНГИТА

1.5.1.1. Раковый лимфангит и пневмокониозы

Эти заболевания практически не требуют дифференциации, так как пневмокониоз (силикотуберкулез) имеет хорошо очерченную картину и прогрессирует не столь быстро, как рак. Диагностические трудности могут возникнуть лишь в случае присоединения к кониозу или силикотуберкулезу ракового процесса. При этом следует обратить внимание на быстроту развития дыхательной недостаточности и скорость нарастания «пневмосклероза». Бурное прогрессирование свидетельствует в пользу ракового процесса. Однако надо иметь в виду, что обсуждаемый вариант рентгенологической картины проявляется не только интерстициальными изменениями.

1.5.1.2. Раковый лимфангит и деформирующий бронхит

Мы уже писали о том, что нередко метастазы злокачественных опухолей в легких, проявляющиеся в форме лимфангита, рентгенологически расценивают как бронхит на основании усиления, деформации и тяжести легочного рисунка. Кашель, одышка еще больше убеждают врача в правильности диагноза. Но при этом забывают тот факт, что описанные симптомы появились всего лишь 1—1,5 мес тому назад, что за это время резко усилилась одышка, нередко отмечаются боль в груди и субфебрильная температура тела. Следовательно, описанная картина не имеет никакого отношения к деформирующему бронхиту, а служит типичным проявлением ракового лимфангита легких. Что касается деформирующего бронхита, то длительный анамнез болезни, стойкое одно- или двустороннее усиление, дислокация, деформация рисунка и особенно данные бронхографии позволяют достоверно дифференцировать эти заболевания. Следует сделать акцент не на дифференциации бронхита и ракового лимфангита, а на более правильной оценке характера изменений легочного рисунка при раковом метастазировании.

1.5.1.3. Раковый лимфангит и туберкулез

При раковом лимфангите, особенно если наряду с поражением средненижних зон легких имеются изменения в верхних полях, в первую очередь исключают туберкулез и проводят длительное лечение. Между тем процесс прогрессирует. Анализ клинико-рентгенологической картины в сходных ситуациях показывает, что: 1) при туберкулезе дыхательная недостаточность всегда выражена меньше, чем при раке; 2) при туберкулезе всегда или почти всегда на фоне измененного рисунка легких

видны очаговые тени с хорошо очерченными контурами; 3) при оценке процесса в динамике за 2—3 нед в условиях противотуберкулезной терапии уменьшается выраженность интоксикации и не прогрессирует одышка. Значительную помощь в дифференциальной диагностике могут оказать данные детального клиничко-лабораторного исследования (обнаружение первичной опухоли желудочно-кишечного тракта, молочной железы и т. д.).

1.5.1.4. Раковый лимфангит и коллагенозы

Обычно дифференциация этих заболеваний не вызывает трудностей, так как при выраженной картине васкулита или пневмофиброза в зависимости от фазы и характера коллагеноза всегда наблюдаются другие, более характерные симптомы заболевания.

1.5.1.5. Раковый лимфангит и фиброзирующие альвеолиты

Эти заболевания обычно не дифференцируют, так как фиброзирующие альвеолиты имеют более острое по сравнению с раковым лимфангитом начало (повышение температуры тела до 38—39°C, одышка, кашель, разнообразные рентгеноморфологические изменения). В дальнейшем при экзогенном альвеолите и прекращении действия этиологического фактора картина нормализуется, а идиопатический альвеолит (синдром Хаммена—Рича) постепенно прогрессирует. В легких развиваются более грубые тяжистые по сравнению с раковым лимфангитом изменения. Окончательный диагноз можно установить на основании биопсии легкого.

1.5.1.6. Раковый лимфангит и болезни накопления

Болезни накопления протекают более доброкачественно. Развитие изменений в легких происходит медленно, иногда годами, что исключает возможность метастатического ракового поражения.

1.5.1.7. Раковый лимфангит и лимфангиомиоматоз

Эти заболевания имеют сходную клиничко-рентгенологическую картину: диффузное тяжистое усиление легочного рисунка, прогрессирование одышки. Лимфангиомиоматоз отличается от ракового метастатического поражения медленным, в течение нескольких лет нарастанием клинических проявлений. Иногда наблюдается спонтанный пневмоторакс и хилоторакс. Точная диагностика возможна лишь на основании биопсии легкого и лимфатических узлов.

1.6. ПНЕВМОКОНИОЗЫ

Термин «пневмокониозы» объединяет хронические профессиональные заболевания легких, развивающиеся вследствие вдыхания пыли и сопровождающиеся стойкой диффузной соединительнотканной реакцией легочной ткани, преимущественно фиброзного типа, рентгенологически выражающейся в распространенном легочном процессе узелкового или интерстициального типа (Классификация пневмокониозов, утвержденная МЗ СССР, 1976). Согласно данной классификации, их различают по этиологическому принципу: 1) силикоз; 2) силикатозы (асбестоз, талькоз, цементный пневмокониоз); 3) металлоконииозы (бериллиоз, сидероз, алюминоз, баритоз и др.); 4) карбокониозы (антракоз, графитоз и др.); 5) пневмокониозы от смешанной пыли: а) содержащей свободную двуокись кремния (антракосиликоз, сидеросиликоз, силикосиликатоз); б) не содержащей свободной двуокиси кремния (тошмакониоз сварщиков и др.); 6) пневмокониозы от органической пыли (хлопковой, зерновой и др.).

При анализе клинико-рентгенологической картины учитываются характер легочных изменений (интерстициальный, узелковый, узловой), а также распространенность процесса и его стадию. По течению различают быстро и медленно прогрессирующий, регрессирующий и поздний варианты. Последний развивается после прекращения контакта с пылью.

Самым распространенным и наиболее тяжело протекающим пневмокониозом является силикоз. Морфологическая картина силикоза хорошо изучена. Фиброз легких начинается со скопления пылевых клеток, которые располагаются перибронхиально и периваскулярно, в альвеолах и альвеолярных ходах. Различают интерстициальную, узелковую и узловую формы пневмокониозов.

Основным морфологическим элементом пневмокониоза (силикоза) является силикотический продуктивный узелок, состоящий из пылевых частиц и клеточных элементов, который в дальнейшем гиалинизируется. Узелки располагаются периваскулярно и перибронхиально, ведя к нарушению функции бронхиол и мелких сосудов. Узелковой форме силикоза предшествует интерстициальная, когда кониотический продуктивный процесс в основном распространяется по ходу мелких сосудов и бронхиол. При прогрессировании узелкового процесса или осложнении силикоза туберкулезом число узелковых образований увеличивается, они сливаются в более крупные узлы или очаги, формируются конгломераты, занимающие субсегмент, сегмент или долю легкого.

При узелковой и интерстициальной формах силикоза обязательно возникает эмфизема, вначале мелкоочаговая, а затем распространенная, с образованием булл. Во внутригрудных лимфатических узлах развивается силикотическая гиперпла-

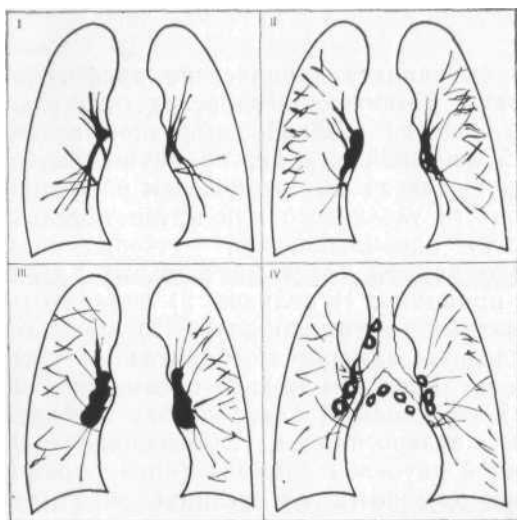


Рис. 1.9. Варианты рентгенологической картины при интерстициальном силикозе, а — без аденопатии; б — в сочетании с умеренным увеличением лимфатических узлов; в — силикотуберкулезная аденопатия без обызвествлений; г — с обызвествлением лимфатических узлов.

зия, а в случае присоединения туберкулеза — силикотуберкулез лимфатических узлов с некрозом, а затем отложением солей кальция.

Клиническая картина силикоза характеризуется медленно прогрессирующей одышкой, кашлем, болями в груди. Основные объективные симптомы зависят от степени эмфиземы и бронхита, а также сопутствующих силикозу заболеваний. При осложнении силикоза туберкулезом появляются стойкая субфебрильная температура тела, слабость, потливость, усиливается кашель.

Решающая роль в установлении диагноза пневмокониоза принадлежит рентгенологическому исследованию. Однако для обоснования диагноза необходимы детальная характеристика условий труда и подтвержденный документально! достаточный профессиональный стаж. Следует ориентироваться на данные профилактических осмотров, т. е. оценивать динамику клинических и рентгенологических симптомов.

Рентгенологическая картина при интерстициальном характере диссеминации может быть представлена в двух вариантах: интерстициальный процесс без аденопатии и интерстициальный процесс с аденопатией. Аденопатия, т. е. увеличение внутригрудных лимфатических узлов, может иметь разнообразный характер: от незначительного увеличения без обызвествления до значительной гиперплазии с обызвествлением или без него (рис. 1.9).

Для интерстициального силикоза наиболее характерна картина усиления легочного рисунка диффузного характера с незначительной деформацией его и эмфиземой наружно-базальных отделов. При этом корни легких остаются структурными

или несколько уплотненными без четких признаков гиперплазии лимфатических узлов. Значительно реже наблюдается аналогичная картина интерстициального поражения в сочетании с выраженной аденопатией бронхопульмональных и трахеобронхиальных лимфатических узлов без обызвествления. У лиц, прежде работавших в условиях высокой запыленности, можно обнаружить интерстициальный силикоз в сочетании с обызвествлением лимфатических узлов.

Таким образом, диагностика интерстициального силикоза основывается на результатах детального рентгенологического исследования с обязательным использованием томографии, данных клинического обследования и анамнеза, свидетельствующего о работе в условиях воздействия агрессивной пыли. Характерная картина поражения с медленной динамикой развития процесса клинически и рентгенологически в типичных случаях позволяет с должным основанием ставить этот диагноз. Диагностические трудности возникают в тех случаях, когда: а) послепылевой период длительный; б) нет документов для оценки процесса; в) процесс развивается бурно; г) наблюдается нехарактерная картина массивной аденопатии, более свойственная саркоидозу или силикотуберкулезу. В этом случае диагноз должен быть установлен в специализированном противотуберкулезном или пульмонологическом учреждении¹ с применением методов биопсии.

1.6.1. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ПНЕВМОКОНИОЗА

Отличия силикоза с картиной интерстициального диффузного поражения легких от силикотуберкулеза в форме бронхаденита с аналогичными легочными изменениями были рассмотрены выше при описании саркоидоза и метастазов злокачественных опухолей в легких. Остается лишь упомянуть о деформирующем хроническом бронхите и некоторых более редких заболеваниях легких.

1.6.1.1. Пневмокониозы и хронический деформирующий бронхит

Под воздействием пыли в той или иной степени поддерживается воспалительное состояние слизистой оболочки дыхательных путей. Это состояние проходит определенные фазы развития от гипертрофии до атрофии слизистой оболочки, а также сочетанных соответствующих изменений в интерстициальной ткани легких, свойственных силикотическому пневмосклерозу. В данном разделе речь идет об отличии силикоза (пневмокониоза) от хронического неспецифического деформирующего бронхита, который имеет иную этиологию, клиническую и рентгеноморфологическую картины. Профессиональный бронхит при силикозе в отличие от хронического деформирующего брон-

хита не сопровождается грубыми рентгеноморфологическими изменениями бронхов 4—5-го порядка. В связи с этим картина легочного рисунка различна: при силикозе наблюдается более равномерное и диффузное усиление легочного рисунка с нежной деформацией по типу мелкой сетчатости, а при бронхите более грубые тяжистые деформации рисунка, его дислокация, выражены участки эмфиземы, клинически отмечается наибольшая выраженность кашля и мокроты (гношной) отсутствуют указания на работу в пылевых условиях, при бронхографии определяется деформация бронхов 4—5-го порядка, при бронхоскопии— диффузный гнойный бронхит.

1.6.1.2. Пневмокониозы и туберкулез

Как видно из изложенного, диссеминированному туберкулезу не свойственны интерстициальная форма легочного поражения и двустороннее увеличение лимфатических узлов корня для туберкулеза характерны очаговые и очагово-тяжистые изменения. Необходимость в дифференциации этих заболеваний отпадает. Однако силикоз нередко осложняется присоединением туберкулеза. Возникает новая нозологическая форма — силикотуберкулез. Следовательно, появляется необходимость различать силикоз и силикотуберкулез. В этом плане следует учитывать, что: 1) на фоне интерстициальной силикотической диссеминации появляются крупноузелковые или очаговые тени, располагающиеся в I, II и VI сегментах; 2) на фоне силикотического диффузного фиброза возникает выраженная аденопатия внутригрудных лимфоузлов без обызвествления или с обызвествлением. Указанные рентгенологические симптомы свидетельствуют о силикотуберкулезном характере процесса. Клиническая картина при этом также может измениться: появляются более стойкие симптомы интоксикации, упорный кашель, поражение бронхов в виде специфического бронхита, бронхолегочные осложнения. Характер этих осложнений уточняют при бронхоскопии.

1.6.1.3. Пневмокониозы и редкие заболевания

Силикоз и силикотуберкулез практически редко приходится отличать от таких заболеваний, как фиброзирующий альвеолит, заболевания накопления, коллагенозы. Это объясняется характерной клинической картиной, производственным анамнезом, медленным (в течение нескольких лет), развитием рентгеноморфологических изменений при силикозе. Однако присоединение указанных поражений к основному заболеванию (силикозу или силикотуберкулезу) может вызвать значительные диагностические трудности. В этой ситуации следует ориентироваться на отклонения клинико-рентгенологической картины от принятых норм и принимать решение о биоптической верификации диагноза.

1.7. ХРОНИЧЕСКИЙ ДЕФОРМИРУЮЩИЙ БРОНХИТ

Хронический бронхит представляет собой диффузное, прогрессирующее поражение бронхиального дерева, обусловленное длительным раздражением воздухоносных путей различными вредными агентами, характеризующееся перестройкой секреторного аппарата слизистой оболочки, развитием воспалительного процесса и склеротическими изменениями в более глубоких слоях бронхиальной стенки, сопровождающееся гиперсекрецией слизи, нарушением очистительной функции бронхов, что проявляется постоянным или периодически возникающим кашлем с отделением мокроты, а при поражении мелких бронхов одышкой. Различают первичный бронхит как самостоятельную нозологическую единицу и вторичный бронхит, в частности, при туберкулезе, бронхоэктатической болезни, воздействии вредных профессиональных факторов и т. п.

В настоящем разделе речь идет лишь о таком бронхите, который проявляется рентгенологически в виде диффузного тяжистого поражения, т. е. изменения легочного рисунка. В легких развивается сложная картина: наблюдаются эмфизема, пневмосклероз, нередко имеются признаки повышения давления в малом «руге кровообращения, о чем свидетельствуют гипертрофия правого желудочка и расширение его путей оттока.

В возникновении хронического бронхита определенное место отводят факторам риска: курению табака, загрязнению атмосферы газами и дымами, патологии носоглотки, повторным острым респираторным заболеваниям, острым бронхитам и бро'нхопневмонии. Следует также полагать, что существенное значение в развитии хронического деформирующего бронхита (с рентгенологической картиной интерстициального поражения) имеют наследственное предрасположение и перенесенные в раннем детском возрасте частые респираторные заболевания, повторные бронхиты, бронхопневмонии.

Патологоанатомические изменения проявляются гипертрофией бронхиальных желез и эпителия. Уменьшается число реснитчатых клеток и количество ворсинок; появляются участки плоскоклеточной гиперплазии эпителия, что затрудняет нормальное движение слизи и санацию бронхиального' дерева. В стенке бронхов, особенно мелких, развиваются склеротические изменения. В мелких бронха'х отмечаются бронхиолит и распространенное рубцовое стенозирование, гиперплазия эпителия. Эти изменения сочетаются с явлениями эмфиземы, степень которой различна. По характеру воспалительного процесса различают катаральный и гнойный бронхит, по функциональной характеристике — обструктивный и необструктивный бронхит, по фазе течения — обострение и ремиссию.

Клиническая картина хронического бронхита в период обострения довольно характерна, и обычно диагностика не вызы-

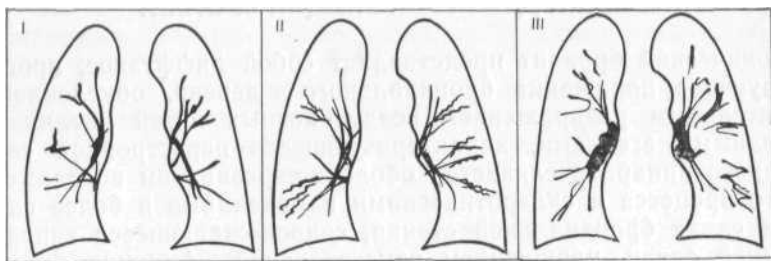


Рис. 1.10. Варианты рентгенологической картины при хроническом деформирующем бронхите (схема).

а — незначительное усиление рисунка с легкой деформацией и слабо выраженной эмфиземой; б — диффузная деформация рисунка, выраженная эмфизема легких; в — диффузное усиление рисунка в сочетании с аденопатией.

ваит затруднений. Наиболее типичными симптомами заболевания являются кашель с выделением слизисто-гнойной мокроты (от небольшого количества до 150 мл), прогрессирующая одышка, потливость, редко кровохарканье, снижение работоспособности, особенно при физической нагрузке. При аускультации дыхание жесткое, определяются рассеянные сухие хрипы. В периоде обострения заболевания все симптомы усиливаются, могут выслушиваться влажные хрипы. Существенное значение, особенно для оценки функции легких, приобретают функциональные пробы.

Рентгенологическая картина может быть представлена в двух основных вариантах: 1) незначительное усиление и легкая деформация рисунка с умеренно выраженными признаками эмфиземы легких; 2) диффузное изменение легочного рисунка тяжистого характера с деформацией и явлениями эмфиземы легких (рис. 1.10). По сути дела выраженность склеротических изменений не всегда соответствует тяжести процесса, так как при развитии эмфиземы легких они как бы теряются на рентгенограмме. Оценка рентгеноморфологических изменений при бронхите требует комплексного подхода и учета рентгенофункциональных симптомов (степень подвижности диафрагмы на вдохе и выдохе, изменение прозрачности легочных полей на вдохе и выдохе и т. д.). Изменение легочного рисунка характеризуется избыточностью его элементов, спутанностью, неправильностью хода, т. е. усиливается не сосудистый, а интерстициальный его компонент. Кроме того, при значительно распространенном и выраженном деформирующем бронхите наряду с усилением и деформацией рисунка могут появляться зоны с обеднением рисунка за счет эмфиземы (рис. 1.11).

Наиболее характерные изменения можно получить при бронхографии: начиная с уровня субсегментарных бронхов, отмечаются неровность их контуров, неравномерность заполне-

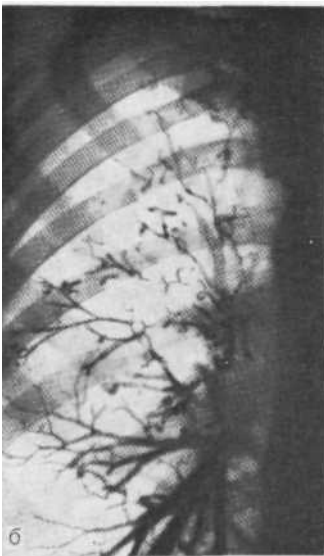
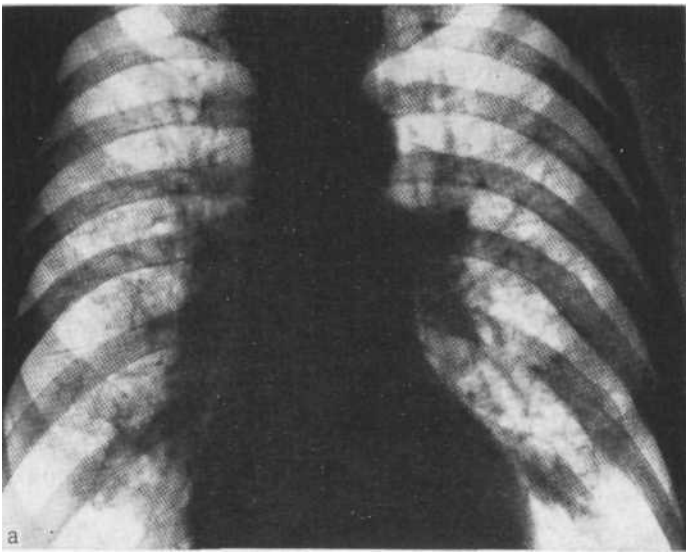


Рис. 1.11. Обзорная рентгенограмма легких (а) и бронхограмма (б). Хроническим бронхит: эмфизема легких, деформация легочного рисунка, выпрямление бронхов, обеднение бронхиального дерева, неравномерное распределение контрастного вещества.

ния контрастным веществом, четкообразность, неравномерное заполнение мелких бронхиальных ветвей, их сближение, наличие зон, лишенных мелких ветвей. Менее характерная и не столь часто встречающаяся картина наблюдается при хроническом, обычно гнойном бронхите, когда процесс сопровождается неспецифической гиперплазией внутригрудных лимфатических узлов. В этом случае рентгенологическая картина напоминает саркоидоз ПА стадии, так как наблюдаются дву-

сторонняя аденопатия и тяжистое усиление рисунка. Однако аденопатия не носит массивного характера и является довольно стойкой. Кроме того, выражена картина гнойного бронхита, определяемого эндоскопически. При бронхоскопии определяются распространенность и степень выраженности воспалительного процесса бронхиального дерева, имеется возможность получить материал для бактериологического исследования мокроты, провести санационные мероприятия.

Таким образом, в большинстве случаев диагноз бронхита не является рентгенологическим. Лишь в небольшом числе наблюдений, когда хронический бронхит переходит в такую фазу, что на рентгенограмме выявляются диффузные тяжистые изменения, требующие интерпретации и дифференциации от других поражений, рентгенолог должен провести обследование и объяснить выявленные симптомы. Как правило, сочетание клинических проявлений болезни, анамнестических данных, рентгенологической картины и результатов бронхоскопии дает основания для диагностики.

1.7.1. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ХРОНИЧЕСКОГО БРОНХИТА

1.7.1.1. Хронический деформирующий бронхит и туберкулез

Обычно нет необходимости различать эти заболевания. Можно лишь упомянуть те немногочисленные случаи, когда хронический бронхит сопровождается развитием рубцово-склеротических изменений, особенно локализующихся в верхних зонах легких. Наличие этих очаговоподобных теней без учета других рентгеноморфологических критериев, свойственных бронхиту, может способствовать неверной оценке характера процесса. В неясных случаях оценка клинических проявлений заболевания и бронхографическая семиотика дают полное основание для дифференциации бронхита от очагового ограниченного пневмосклероза.

1.7.1.2. Хронический деформирующий бронхит и другие заболевания

Отличия деформирующего бронхита от саркоидоза, метастазов злокачественных опухолей в легких, пневмокониоза рассмотрена выше. Что касается дифференциальной диагностики данного заболевания с коллагенозами, фиброзирующими альвеолитами, болезнями накопления, лимфангиомиоматозом, то обычно этого не требуется, хотя явления сопутствующего бронхита могут отмечаться при некоторых из перечисленных поражений легких.

1.8. ДИССЕМИНИРОВАННЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ И ЕГО ИСХОДЫ

В данном разделе рассмотрены диагностика и дифференциальная диагностика одного из вариантов диссеминированного туберкулеза легких и исходы этой формы туберкулеза, проявляющиеся рентгенологически картиной тяжистого распространенного поражения, что несвойственно этому заболеванию. Как известно, для туберкулеза в целом характерна очаговая и смешанная диссеминация. Однако в ряде случаев в рентгенологической картине преобладает интерстициально-сетчатый, тяжистый характер изменений с преимущественным поражением верхних зон легких (рис. 1.12). При морфологическом исследовании резецированных препаратов легких нами совместно с Г. А. Панфиловой (1974) отмечен гематогенный характер поражения со своеобразной картиной развития сетчатого фиброза и сохранением специфической активности туберкулезного процесса в этих Рубцовых зонах.

Клиническая картина неспецифична: больные жалуются на слабость, недомогание, иногда субфебрильную температуру тела. Эти симптомы непостоянны, они могут усиливаться и периодически исчезать, т. е. течение болезни несколько волнообразное. Микобактерии туберкулеза длительное время не обнаруживаются. Туберкулиновые пробы слабоположительные или отрицательные. Возраст больных преимущественно моложе 35 лет.

Рентгенологическая картина характеризуется ограниченным поражением верхушек легких в виде сетчато-тяжистого рисунка. Плевра над верхушками может быть утолщена. Отчетливых очаговых теней при томографии не определяется. Симптомов увеличения внутригрудных лимфатических узлов нет. Со временем «пневмосклероз» прогрессирует. Появляется более грубая сетчатость, деформируются корни легких; все это свидетельствует о прогрессировании пневмосклероза. Распознавание причины развития такого склероза легких у молодых лиц в отсутствие профессиональных или других факторов является очень сложной задачей. Гистологическое подтверждение диагноза в таких ситуациях следует признать наиболее целесообразной мерой. Для этого больных с неустановленной причиной заболевания следует направлять в специализированные учреждения и не проводить длительную терапию *ex juvatibus* по поводу туберкулеза или другого заболевания.

Исходы диссеминированного туберкулеза легких также могут проявляться картиной ограниченного или субтотального сетчато-тяжистого поражения легких. Клинические проявления зависят от степени выраженности дыхательной недостаточности, легочно-сердечной недостаточности, сопутствующих заболеваний. Как правило, длительное время больные с излеченным диссеминированным туберкулезом не предъявляют жалоб. Лишь спустя многие годы при значительных пневмосклероти-

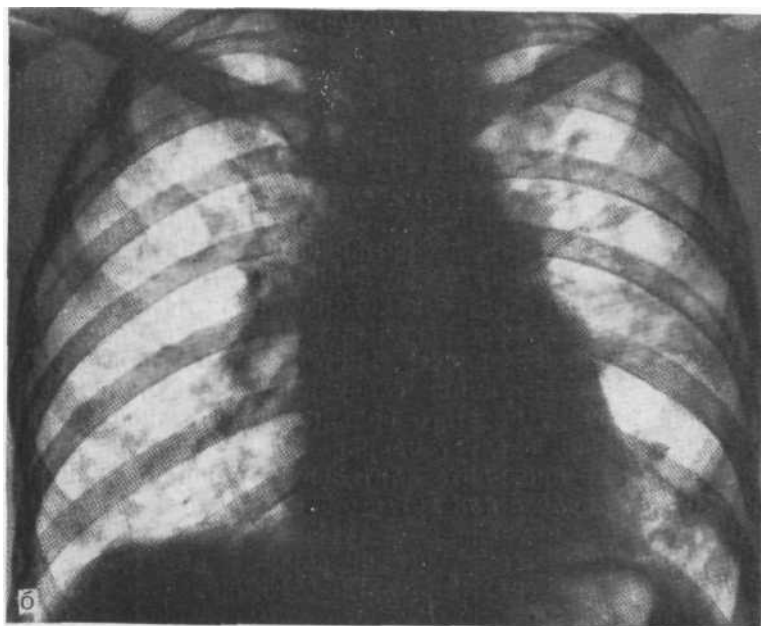
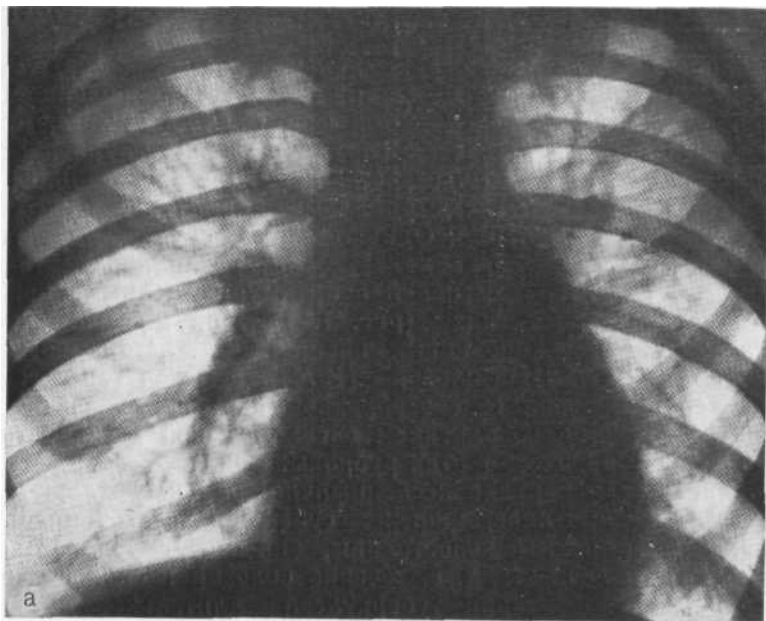


Рис. 1.12. Обзорные рентгенограммы легких (а, б), выполненные с интервалом 3 г. Прогрессирование диффузного сетчатого пневмосклероза при туберкулезе. Биопсия легкого — диссеминированный туберкулез.

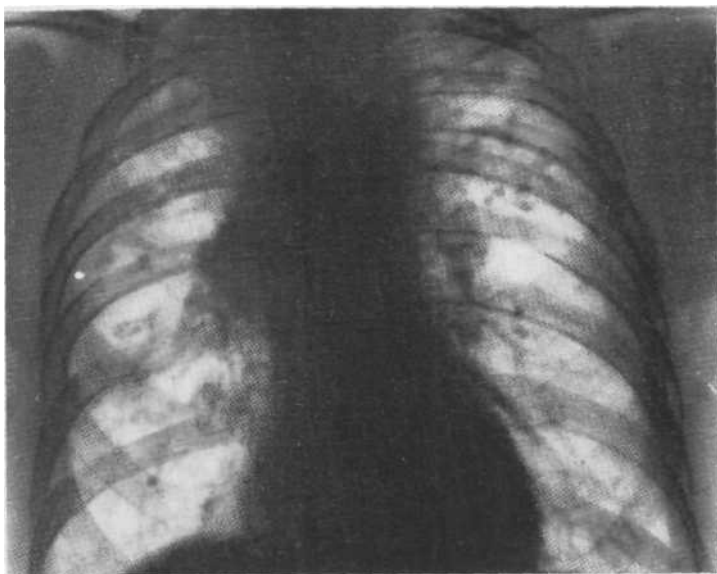


Рис. 1.13. Обзорная рентгенограмма. Диссеминированный туберкулез с ограниченной диссеминацией, развитием пневмосклероза верхушек, смещением Колье легких вверх.

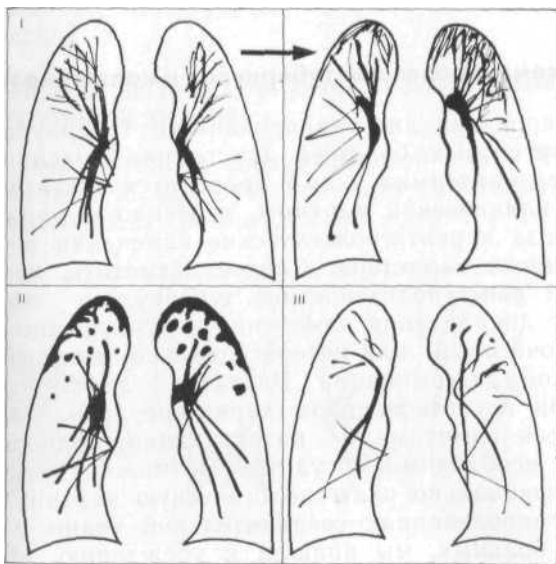


Рис. 1.14. Варианты рентгенологической картины. I — хронический диссеминированный туберкулез с развитием ограниченного фиброза (стрелка); II, III — исходы диссеминированного туберкулеза,

ческих изменениях, хроническом бронхите и легочном сердце появляются одышка, дыхательная и сердечная недостаточность.

Рентгенологическая картина характеризуется усилением, перераспределением легочного рисунка, смещением и деформацией корневых сосудистых стволов. Рисунок в верхних зонах меняется не только за счет уменьшения объема верхних зон и сближения сосудов, но и за счет образования метатуберкулезных Рубцовых зон, включений, очагов. Могут наблюдаться массивные плевральные наложения, в результате чего меняется интенсивность легочных полей. Интенсивность из-за плевроцирротических изменений может быть различной. Вследствие смещения и деформации корней вверх нижние зоны эмфизематозны, а сосуды этих зон представляются выпрямленными (рис. 1.13). Схематично рентгено-морфологическая картина туберкулеза и его исходов представлена на рис. 1.14.

Таким образом, клинико-рентгенологическая диагностика редкого варианта диссеминированного туберкулеза легких, протекающего с преимущественно «интерстициальным» поражением, представляет значительные трудности. Только локализация поражения в верхних зонах легких дает основание заподозрить туберкулез. Что касается изменений после хронического диссеминированного туберкулеза, то обычно не возникает трудностей в определении их нозологической принадлежности.

1.8.1. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ДИССЕМИНИРОВАННОГО ТУБЕРКУЛЕЗА

1.8.1.1. Диссеминированный туберкулез и коллагенозы

Дифференцирование диссеминированного туберкулеза и некоторых коллагеновых болезней (системная красная волчанка, системная склеродермия и др.) проводится в связи с неспецифичностью клинической картины, особенно в ранних стадиях болезни, когда и рентгенологические изменения не носят резко выраженного характера. Следует отметить, что в дифференциальной рентгенодиагностике туберкулеза основное значение имеет локализация изменений в верхушечно-задних сегментах и очаговый или интерстициально-очаговый характер туберкулезной диссеминации. Развитие диффузного пневмосклероза при неустановленном характере заболевания, сопровождающегося симптомами интоксикации, приводит врача к мысли, что необходимо обсудить возможность коллагеноза.

Изучив специально рентгенологическую картину поражения легких при заболеваниях соединительной ткани у значительного числа больных, мы пришли к убеждению, что «пневмосклеротические» изменения при коллагенозах или выраженные явления васкулита наблюдаются, как правило, при наличии характерных клинико-лабораторных симптомов того или иного

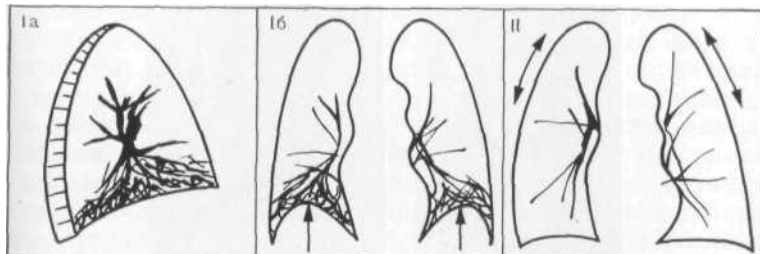
коллагеноза [Соколов В. А., 1982]. Это обстоятельство облегчает дифференциальную диагностику легочных проявлений коллагеновых заболеваний. Однако следует помнить о том, что при длительном лечении коллагенозов гормональными, цитостатическими и другими препаратами, особенно при системной красной волчанке, иногда развивается диссеминированный туберкулез. В этом случае диссеминация из интерстициальной быстро переходит в интерстициально-очаговую или милиароподобную, что должно помочь дифференциальной диагностике.

1.8.1.2. Диссеминированный туберкулез и фиброзирующие альвеолиты, болезни накопления и лимфангиомиоматоз

Дифференциальная диагностика перечисленных здесь поражений и диссеминированного туберкулеза рассмотрена в разделе, посвященном милиарной диссеминации. Следует еще раз подчеркнуть, что туберкулез характеризуется очаговой или очагово-интерстициальной диссеминацией с преимущественным поражением верхушечно-задних сегментов легких, что и позволяет в большинстве случаев диагностировать это заболевание. В тех случаях, когда характер пневмосклероза не соответствует установленным нозологическим формам, приходится составлять диагностический ряд, в который в зависимости от клинико-рентгенологической картины в каждом конкретном случае могут входить указанные выше редкие заболевания. Диагностика их, как известно, возможна на основе данных биопсии легких.

1.9. ИЗМЕНЕНИЯ ЛЕГКИХ ПРИ ДИФFUЗНЫХ БОЛЕЗНЯХ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ

К диффузным болезням соединительной ткани (коллагенозы) относят системную красную волчанку, системную склеродермию, дерматомиозит, ревматоидный артрит и ревматизм. Эти



с. 1.15. Рентгенологическая картина при системных заболеваниях соединительной ткани.

I а, б — сотовое легкое с преимущественным поражением нижних зон; II — диффузный "невмосклероз с эмфиземой".

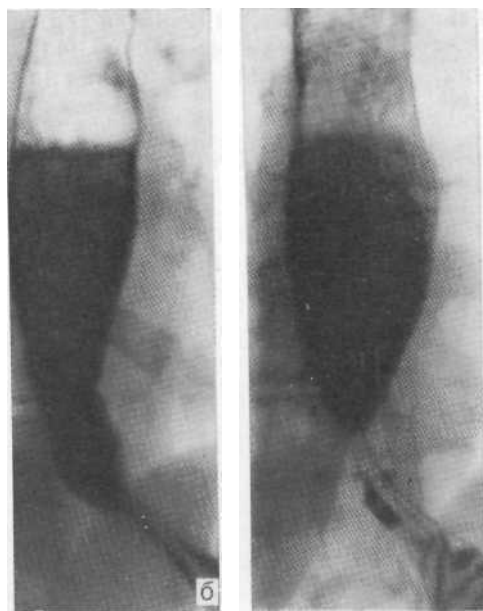
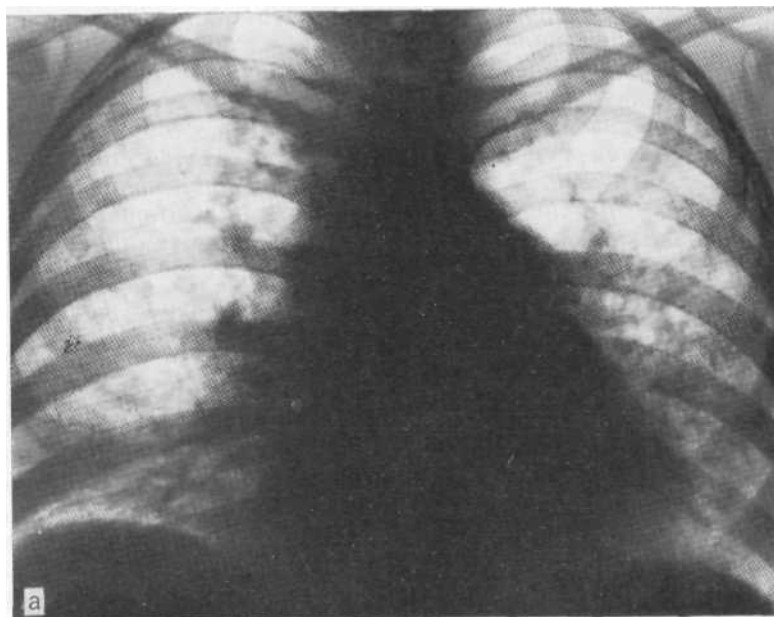


Рис. 1.16. Обзорная рентгенограмма легких (а), прицельные рентгенограммы контрастированного пищевода (б) и рентгенограмма кисти (в). Системная склеродермия. Базальный сетчатый пневмосклероз, атония пищевода, остеолиты ногтевых фаланг.



Рис. 1Лб, в. Продолжение.

заболевания характеризуются аллергическим воспалительным системным поражением соединительной ткани. В этиологии этих процессов большое значение придается воздействию вирусов, аномалиям в системе клеточного и гуморального иммунитета, семейно-генетическому предрасположению.

Патологоанатомические изменения в легких зависят от вида коллагеноза и характера течения болезни (острый, подострый, хронический). При остром течении характерно поражение по типу васкулита, при хроническом — по типу интерстициального пневмонита. Васкулит характеризуется деструктивно-пролиферативными изменениями в стенке кровеносных артериальных сосудов легких, тромбозом мелких ветвей, кровоизлияниями в паренхиму легкого. Интерстициальному пневмониту свойственны продуктивные и склеротические изменения межальвеолярных перегородок, инфильтрация их лимфоидными и плазматическими клетками. Стенки альвеол разрываются, образуются мелкие кисты. Перибронхиально развивается фиброз. В результате формируется картина «сотового» легкого.

Клиническая картина зависит от основного заболевания и

преимущественного поражения той или иной системы. Легочные проявления коллагеноза могут длительное время не проявляться. Иногда, в частности при системной красной волчанке или склеродермии, одышка и кашель могут быть первыми симптомами, по поводу которых больные обращаются к врачу. В 10—25 % случаев отмечается выпот в плевральных полостях. Практически легочные изменения, проявляющиеся при рентгенографии в том или ином виде, всегда обнаруживаются уже на фоне развернутой клинической картины основного страдания, что в известной мере облегчает рентгенодиагностику легочных поражений.

Рентгенологическая картина при интерстициальном пневмоните характеризуется усилением и дезорганизацией мелкого легочного рисунка. Дисковидные ателектазы наиболее характерны для системной склеродермии и дерматомиозита. Обращают на себя внимание высокое стояние купола диафрагмы (в 50 % случаев) и ограничение его подвижности. Преимущественное поражение легочной ткани в нижних отделах легких также чаще наблюдается при склеродермии, системной красной волчанке, дерматомиозите. При обострении заболевания картина легочного васкулита чаще встречается при системной красной волчанке: появляется сосудистый компонент диссеминации и очаговоподобные тени. Возникает кровохарканье.

Со временем в легких развивается типичная картина «сотового» легкого с преимущественным поражением нижних зон обоих легких и высоким стоянием купола диафрагмы или диффузного пневмосклероза с эмфиземой легких (рис. 1.15). В первом случае картина чрезвычайно выражена: высокое стояние купола диафрагмы, мелкоячеистая структура базальной зоны легкого, ограниченная подвижность куполов диафрагмы. Как правило, легочные изменения сочетаются с синдромом Рейно, кожно-суставным синдромом, поражением пищевода, двенадцатиперстной кишки и т. д. (рис. 1.16). Картина диффузного поражения с эмфиземой менее характерна, и коллагеноз вряд ли можно заподозрить в отсутствие других его клинических проявлений.

При динамическом наблюдении за больными в течение 3 лет и более можно отметить прогрессирование «пневмосклероза» даже при относительно благоприятном течении основного заболевания.

Таким образом, рентгенологическая картина интерстициального поражения при коллагеновых болезнях имеет мало особенностей, позволяющих достоверно определить характер основного заболевания.

Следует иметь в виду, что легочные проявления коллагеноза, определяемые рентгенологически, как правило, должны сочетаться с другими клиническими признаками основного заболевания.

1.9. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ПОРАЖЕНИЙ ЛЕГКИХ ПРИ ДИФФУЗНЫХ БОЛЕЗНЯХ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ

Дифференциальная диагностика коллагенозов и саркоидоза, метастазов злокачественных опухолей в легких, бронхита, туберкулеза описана в предыдущих разделах. Что касается отличительной диагностики фиброзирующих альвеолитов, заболеваний накопления, лимфангиомиоматоза легких, то следует отметить, что при заболеваниях соединительной ткани имеется более очерченная клиническая картина, и легочные изменения, которые в какой-то мере можно сравнить с таковыми при этих редких заболеваниях, выявляются в основном при развернутой клинико-лабораторной картине коллагеноза. Данное обстоятельство позволяет интерпретировать легочное поражение как относящееся к тому или иному коллагенозу. В тех случаях, когда нет достоверных клинико-лабораторных признаков того или иного коллагеноза, а рентгенологически определяется прогрессирующее интерстициальное поражение, в дифференциально-диагностическом отношении следует иметь в виду коллагеноз и редкие поражения.

1.10. ФИБРОЗИРУЮЩИЕ АЛЬВЕОЛИТЫ

Различают идиопатический, экзогенный и токсический фиброзирующий альвеолиты. Экзогенный альвеолит может возникнуть в результате воздействия пыли животного и неорганического происхождения, пищевых антигенов, лекарственных препаратов и т. д. Токсический альвеолит развивается от вдыхания ядовитых веществ. Идиопатический альвеолит, или прогрессирующий интерстициальный фиброз легких (болезнь Хаммена—Рича), — заболевание неустановленной природы, проявляющееся нарастающей одышкой, легочной недостаточностью, кашлем, прогрессирующим фиброзом легких. В 1944 г. L. Hampton и A. Rich впервые описали 4 наблюдения со смертельным исходом. Y. Scadding (1964) предложил термин «фиброзирующий альвеолит».

Основным патогенетическим механизмом, определяющим клиническую картину болезни, является альвеолярно-капиллярный блок вследствие трансформации однослойного альвеолярного эпителия в многослойный или кубический, в результате чего снижается диффузионная способность легкого. Гистологические изменения в легком подразделяют на несколько стадий: отек межальвеолярных перегородок, клеточная инфильтрация и извилистость капилляров, экссудация жидкости и клеток в альвеолы и фиброз альвеол, вовлечение в процесс бронхиол и образование мелких кист, полное нарушение нормальной легочной структуры.

Заболевание чаще всего встречается у лиц среднего возраста и проявляется постепенно прогрессирующей одышкой,

сухим кашлем, иногда кровохарканьем, болями в груди. При аускультации выслушиваются субкрепитирующие и крепитирующие хрипы. Характерных изменений картины крови нет. Различают острую, подострую и хроническую форму болезни. Продолжительность заболевания от нескольких месяцев до нескольких лет. Эффективных методов лечения нет.

Рентгенологически заболевание в начальных стадиях проявляется в виде усиления легочного рисунка, что отражает интерстициальный отек легочной ткани, поражение носит двусторонний характер. Описаны случаи рецидивирующего пневмоторакса и двусторонней аденопатии при прогрессирующем интерстициальном легочном фиброзе. Локализация преимущественного поражения может быть разнообразной. По данным U. Celga (1977), примерно в половине случаев отмечено диффузное поражение легких (нижнесредних зон у 40 % и верхних у 10% больных). При выраженной форме поражения легких к тяжистой картине легочных изменений присоединяются очагово-фокусные тени, наблюдается стойкий спонтанный пневмоторакс. Легочный рисунок приобретает все более «спутанный», сетчатый и «сотовый» характер.

По клиническому течению различают три формы идиопатического альвеолита: при остром течении смертельный исход наступает через 1—2 года после выявления первых клинических симптомов; при подостром или рецидивирующем — через 2—5 лет; при хронической форме болезни продолжительность жизни составляет более 5 лет.

Таким образом, при прогрессирующем фиброзирующем альвеолите клинико-рентгенологическая картина не имеет каких-либо характерных проявлений, позволяющих достоверно высказаться именно о данном заболевании. Все же прогрессирование одышки, которая является основным симптомом болезни, при исключении других возможных причин болезни позволяет заподозрить данный вид патологии. Точный диагноз можно установить лишь на основании биопсии легкого. Предпочтительна открытая биопсия.

1.10.1. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ИДИПАТИЧЕСКОГО ФИБРОЗИРУЮЩЕГО АЛЬВЕОЛИТА

В предыдущих разделах мы уже рассмотрели дифференциальную диагностику идиопатического фиброзирующего альвеолита и заболеваний, проявляющихся картиной тяжистого диффузного поражения. Поскольку рентгенологическая картина данного заболевания динамична в своем развитии от интерстициального отека в начальной стадии процесса до грубого фиброза с развитием «сотового» легкого и сопутствующей очаговой пневмонией, то в дифференциально-диагностическом отношении следует иметь ввиду заболевания, проявляющиеся диффузными тяжистыми и смешанными очагово-тяжистыми изме-

нениями легких. Остается еще раз указать, что точный диагноз можно установить лишь с учетом результатов гистологического исследования при биопсии легкого.

1.11. БОЛЕЗНИ НАКОПЛЕНИЯ

К болезням накопления относят эссенциальный гемосидероз легких, протеиноз, гистиоцитоз Х и микролитиаз. При всех этих состояниях, этиология которых не установлена, вследствие нарушения обмена веществ в легких происходит накопление железа при гемосидерозе, белкового вещества при протеинозе, жироподобных веществ (липиды)—при гистиоцитозе Х, солей кальция при микролитиазе.

Идиопатический гемосидероз легких, или бурая индурация легких. Впервые заболевание описал R. Wirchow (1864). Морфологическая картина характеризуется наличием кровоизлияний в альвеолах и межальвеолярных перегородках, значительным отложением гемосидерина вне клеток. В разной степени выражен пневмосклероз. Наиболее типичны повторное кровохарканье, иногда кровотечения, гипохромная анемия. При обострении или кризе, проявляющемся повышением давления в малом круге кровообращения, кроме кровохарканья и кашля, усиливаются одышка и слабость, появляется сердцебиение. В легких выявляется очаговая или инфарктная пневмония. Течение заболевания обычно хроническое, рецидивирующее. Ремиссии продолжаются от нескольких месяцев до нескольких лет. Средняя продолжительность жизни 5 лет. Заболеванию чаще подвержены дети и женщины.

Следует упомянуть об идиопатическом гемосидерозе с нефритом (синдром Гудпасчера), которым чаще страдают лица молодого возраста, мужчины. В легких наблюдаются те же изменения, что и при идиопатическом гемосидерозе, а в почках каггина очагового нефрозонофрита и гломерулярного фиброза. Клиническая картина такая же, как при идиопатическом гемосидерозе.

Альвеолярный протеиноз легких. Редко диагностируемое заболевание, протекающее с накоплением в альвеолах и бронхиолах белково-липоидного вещества. Чаще заболевают женщины молодого возраста. Этиология не установлена. При морфологическом исследовании выявляется ШИК-положительная субстанция, заполняющая альвеолы и бронхиолы. При микроскопии в поляризованном свете обнаруживаются двоякопреломляющие кристаллы. Воспалительных изменений в легких при этом нет.

Клинические проявления заболевания вначале нехарактерны, затем появляются медленно прогрессирующая одышка, кашель со скудной мокротой, иногда кровохарканье, субфебрильная температура тела. При значительной зоне поражения легких все симптомы становятся более выраженными. Заболе-

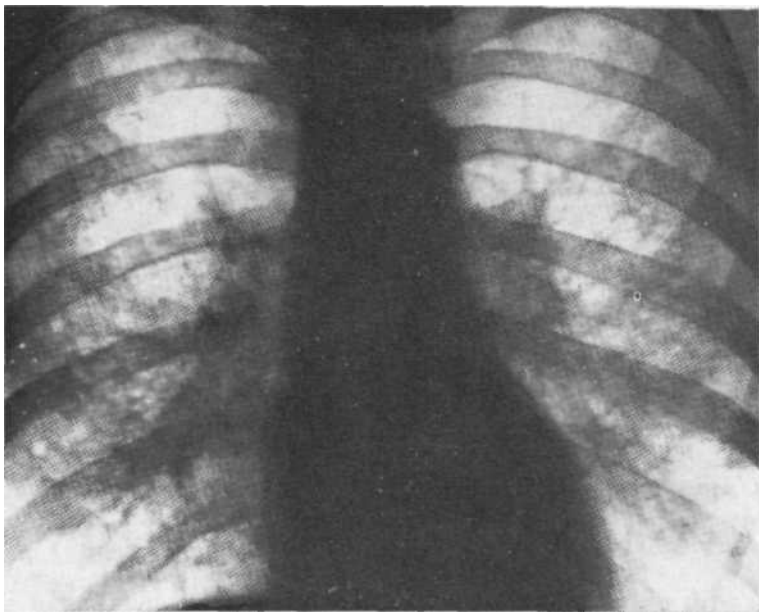


Рис. 1.17. Обзорная рентгенограмма. Гистиоцитоз X. Усиление и деформация рисунка, сотовая перестройка в средних зонах. Заболевание выявлено при флюорографии. Биопсия легкого и лимфатических узлов.

вание обычно прогрессирует в подострой или хронической форме. Наиболее эффективным методом лечения является лаваж легких.

Гистиоцитоз X. Процесс объединяет несколько заболеваний (болезнь Леттерера—Зиве, болезнь Хенда—Шюллера—Крисчена, эозинофильная гранулема). Однако не все авторы придерживаются такой точки зрения. При болезни Леттерера—Зиве отмечается злокачественная пролиферация незрелых гистиоцитов, при эозинофильной гранулеме — картина гранулематоза легких нередко в сочетании с деструктивными изменениями скелета. При патологических состояниях, ограниченных только легочным поражением, принято говорить об изолированном легочном гистиоцитозе X.

Клиническая картина заболевания не имеет характерных начальных черт. Острое начало наиболее характерно для болезни Леттерера—Зиве. Страдают чаще дети в возрасте до 3 лет. Болезнь Хенда—Шюллера—Крисчена встречается чаще в старшем детском возрасте и протекает в подострой и хронической форме. Изолированное легочное поражение при гистиоцитозе X чаще наблюдается в молодом и зрелом возрасте у мужчин. Заболевание проявляется прогрессирующей одышкой, кашлем, субфебрильной температурой тела (рис. 1.17).

Легочный альвеолярный микролитиаз. Заболевание неизвестной этиологии, характеризующееся отложением в альвеолах солей кальция, медленным прогрессированием с развитием в конечном итоге дыхательной недостаточности. Заболевание в течение многих лет протекает без каких-либо симптомов и выявляется случайно при профилактическом обследовании. При выраженных изменениях возникает одышка, развивается легочно-сердечная недостаточность. Может присоединиться туберкулез.

В начальных стадиях болезней накопления рентгенологическая картина может проявляться тяжестью и двусторонним усилением легочного рисунка с преобладанием интерстициального компонента. При более выраженной картине, хроническом и подостром течении заболевания, развитии пневмофибротических изменений более отчетливо проявляется сетчатый, или «сотовый», рисунок. Наряду с этим могут отмечаться и очаговые изменения, например, в случае обострения процесса при гемосидерозе, присоединения пневмонии при протеинозе и гистиоцитозе. Следует отметить, что появление очаговых образований вследствие основного процесса при протеинозе и микролитиазе продолжается и в дальнейшем, т. е. эти изменения не рассасываются, а наоборот, прогрессируют. Изменения корней легких в виде аденопатии практически не наблюдается, хотя нарушение структуры корня и кажущееся их расширение возможны вследствие суперпозиции выраженных легочных изменений, особенно при картине «сотового» легкого. При хроническом заболевании, фиброзе и снижении функциональных способностей легких развивается хроническое легочное сердце, что также может получить рентгенологическое отображение.

Диагностика указанных заболеваний осуществляется с учетом клинических данных и путем исключения наиболее частых поражений, которые могут иметь сходную клинко-рентгенологическую картину. Однако точный диагноз можно установить лишь на основании биопсии легкого. Наиболее информативна открытая биопсия.

1.12. ЛЕЙОМИОМАТОЗ

Лейомиоматоз (лимфангиомиоматоз)—редкое заболевание, характеризующееся разрастанием гладких мышечных волокон. Межалвеолярные перегородки, перибронхиальные и периваскулярные пространства заняты пучками гладкомышечных волокон. Следствием этого является поражение мелких артерий, вен, бронхиол и образование мелких кист. При разрастании мышечных волокон по ходу лимфатических сосудов происходит блокада лимфатической системы, поражаются лимфатические узлы. Заболевание проявляется прогрессирующей одышкой, сухим кашлем, рецидивирующим пневмотораксом, хилотораксом. Могут отмечаться и внелегочные поражения —

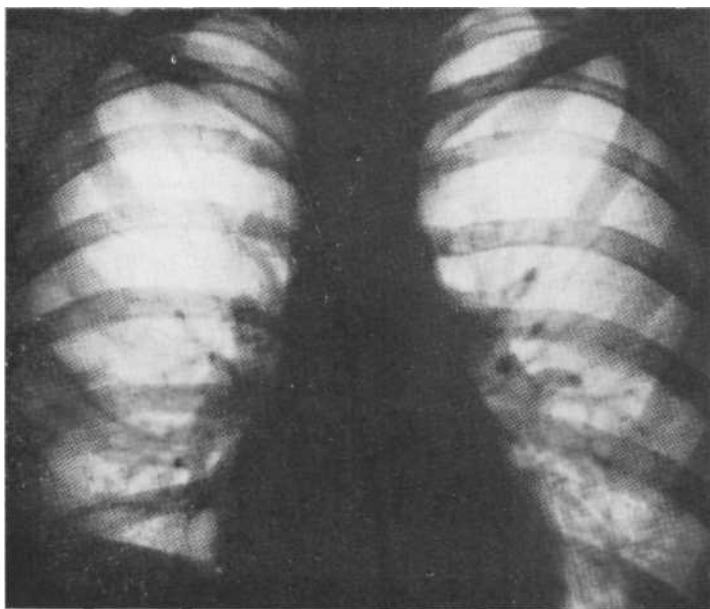


Рис. 1.18. Обзорная рентгенограмма. Лимфоангиомиоматоз: усиление рисунка в нижних зонах; правосторонний хилоторакс. Биопсия лимфатических узлов и легких.

забрюшинного пространства, почек, лимфатических узлов.

Рентгенологическая картина характеризуется диффузным тяжистым изменением рисунка и рецидивирующим пневмотораксом. По мере прогрессирования появляются мелкокистозные изменения. При поражении внутригрудных лимфатических узлов усиливается картина диссеминации и выявляется аденопатия. Диагностика возможна лишь на основании биопсии легкого и внутригрудных лимфатических узлов (рис. 1.18).

1.12.1. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ПРИ ДИФFUЗНЫХ ТЯЖИСТЫХ ЗАТЕМНЕНИЯХ

Клиническая картина болезни. Как и при других поражениях, очень важно получить представление о наличии или полном отсутствии клинических симптомов заболевания, установить, каковы продолжительность болезни и характер ее прогрессирования, имеется или отсутствует лихорадка, каков характер предшествующего лечения и его эффект, имеется ли поражение других органов и систем, изменена ли гемограмма и т. д. Кроме того, необходимо сопоставить выраженность клинических проявлений заболевания с его рентгенологическими проявлениями, скоростью их нарастания или регрессией. Очень

важно также детализировать легочные симптомы: кашель, мокрота, кровохарканье, одышка, боль в грудной клетке и их динамику за короткий срок (2—3 нед) и более длительный период (2—4 мес), если это возможно.

Все это имеет существенное значение для постановки диагноза прежде всего наиболее частых поражений. Так, известно, что саркоидоз характеризуется малыми клиническими проявлениями при значительной распространенности процесса по рентгенологической картине. Раковый лимфангит, наоборот, начинается с сухого кашля, прогрессирующей одышки, болей в груди при нормальной вначале рентгенологической картине. Силикоз и силикотуберкулез возникают у лиц, работавших на силикозоопасных производствах, и характеризуются медленным развитием болезни. Хронический деформирующий бронхит отличается длительным анамнезом, периодически обостряющимся кашлем с выделением мокроты. При коллагенозе в зависимости от его характера поражаются кожа, скелет, суставы, почки и другие органы. Следовательно, пульмонологу, рентгенологу и фтизиатру, приступающему к обследованию больного с диффузным легочным поражением, необходимо иметь широкие познания в общей патологии, чтобы наиболее рационально провести диагностические мероприятия.

Рентгенологическая картина. Рентгенологические проявления весьма разнообразны не только в зависимости от нозологии. Даже при одной и той же нозологической форме они зависят от фазы болезни. Вместе с тем для диагностики и дифференциальной диагностики имеют значение следующие признаки: 1) преимущественное поражение верхних, средних или нижних зон или диффузное и равномерное поражение; 2) преобладание интерстициального или сосудистого элемента тяжистого затемнения; 3) имеется ли и как выражена эмфизема легких; имеется ли и как выражена аденопатия; 4) имеется ли жидкость в плевральной полости; положение и подвижность куполов диафрагмы; 5) характер сердечной тени и изменение камер сердца при его пороках и т. д.

Таким образом, в рентгенологической картине следует выделить следующие варианты: 1) диффузное тяжистое поражение сопровождается увеличением внутригрудных лимфатических узлов; 2) не сопровождается их увеличением; 3) в характере изменений преобладает сосудистый компонент; 4) преобладает интерстициальный компонент. На основе анализа качественных рентгенограмм легких, рентгенограмм в косых проекциях (в ряде случаев) и томограмм, выполненных в срединной плоскости и боковых проекциях через зону корня легкого, проводится детальный анализ рентгенологических симптомов. Так, выявив двустороннее массивное увеличение преимущественно бронхопульмональных лимфатических узлов без признаков кальцинации, без резкого сдавления бронхов, а также тяжистый рисунок в прикорневых и кортикальных зонах,

Дифференциально-диагностические признаки двустороннего тяжистого затемнения

Заболевание	Клиническая картина	Рентгенологическая картина		Данные эндоскопии и биопсии легких и лимфатических узлов
		изменения легких	изменения корней	
Саркоидоз: медиастинально-легочная стадия (стадия ПА по Вурму)	По клинической картине ближе стоит к I, или медиастинальной стадии саркоидоза: проявления болезни чаще неспецифичны (общая слабость, утомляемость, сухой кашель, субфебрильная температура тела). Часто заболевание не сопровождается какими-либо симптомами. Острое начало по типу синдрома Леффрени с узловой эритемой в 10—15% случаев. Микобактерии туберкулеза не обнаруживаются. Туберкулиновые пробы отрицательные. В крови увеличение СОЭ	Легочный рисунок усилен, избыточен диффузно. Наибольшие изменения локализуются в прикорневых и кортикальных зонах. Верхушки легких обычно не изменены. Е 15% случаев отмечается утолщение междолевой плевры справа. При значительной выраженности картины усиления рисунка нельзя исключить наличие мелкой очаговой диссеминации	Двустороннее симметричное увеличение внутригрудных лимфатических узлов бронхопульмональных групп или в сочетании с трахеобронхиальными, реже с пара-трахеальными. Контуры увеличенных лимфатических узлов достаточно четкие и волнистые. Бронхи не сужены	При бронхоскопии косвенные признаки гиперплазии лимфатических узлов. В 10—15% случаев могут быть бугорковые изменения на слизистой оболочке бронхов. Биопсия позволяет верифицировать диагноз в 100% случаев
легочная стадия (II—III и III стадии по Вурму)	Заболевание обнаруживается в стадии выраженных рентгенологических изменений при обращении к врачу по поводу нарастающей одышки или при профосмотрах. В ряде случаев заболевание является исходом II-сталии саркоидоза. Основные жалобы: прогрессирующее одышки; кашель без мокроты, субфебрильная температура тела. Редко поражение других внутренних органов и кожи	Усиление и деформация легочного рисунка по склеротическому типу. Уплотнение легочной ткани с уменьшением объема легкого. Эмфизема базальных и передних сегментов легких	Признаков гиперплазии лимфатических узлов нет. Корневые сосуды могут быть деформированы, смещены вверх	Может быть атрофический бронхит. Бугорковые изменения в 10—15% случаев. Биопсия слизистой оболочки менее эффективна. Наилучшие результаты дает биопсия легкого или медиастиноскопия с биопсией легких / лимфатических узлов. Последние имеют небольшие размеры, склерозированы, но содержат саркоидные гранулемы

Раковый лимфангит

Прогрессирующая одышка, сухой кашель, слабость, анемия. Клинические признаки предшествуют выявлению рентгенологических изменений. Первичная раковая опухоль обнаруживается чаще в желудке, молочной железе, толстой кишке. В крови: увеличение СОЭ, лейкоцитоз, гиперхромная анемия

Легочный рисунок усилен в виде грубопетлистой сетки равномерно в обоих легких или больше с одной стороны. Иногда на фоне интерстициальной диссеминации определяются неотчетливые очаговые тени в кортикальных зонах. Может быть подчеркнута междолевая плевра. Иногда небольшое количество жидкости в плевральной полости

Увеличение внутригрудных лимфатических узлов — непостоянный признак. При увеличении контуры их нечеткие «лохматые». Лимфатические узлы сливаются в конгломераты, охватывающие бронхи

Бронхоскопическая картина нехарактерна. При неустоявленном первичном раке и неустоявленном диагнозе показана биопсия легкого. Наиболее эффективна открытая биопсия или медиастиноскопия

Пневмокониоз (силикотуберкулез)

Работа на соответствующем производстве. Постепенное развитие болезни; нарастание одышки, утомляемости, субфебрильная температура тела, кашель. Оценка в динамике симптомов и рентгенологической картины, выявленных у лиц, занятых на производстве. При силикотуберкулезе положительные туберкулиновые пробы, редко выделение микобактерии туберкулеза. Анализ мочи нехарактерен

Усиление легочного рисунка диффузного характера. Избыточность рисунка в кортикальных зонах легких. Умеренно выраженная эмфизема при пробе Соколова. Очаговых и фокусных изменений нет

Корни легких не изменены, умеренно «уплотнены» без отчетливых признаков гиперплазии лимфатических узлов, расширены за счет увеличенных лимфатических узлов, расширены за счет увеличенных бронхопюльмональных, трахеобронхиальных, лимфатических узлов. У части лиц отмечается обызвествление по контуру или частичное вкрапление кальция

У части больных хронический гипертрофический или атрофический бронхит. Редко обнаруживаются пигментированные рубцы на слизистой оболочке. При активном силикотуберкулезе лимфатических узлов выявляются инфильтративный туберкулез бронхов, лимфобронхиальные фистулы. Данные медиастинобиопсии свидетельствуют о силикотуберкулезном поражении лимфатических узлов. В легких интерстициальный пылевой фиброз

Заболевание	Клиническая картина	Рентгенологическая картина		Данные эндоскопии и биопсии легких и лимфатических узлов
		изменения легких	изменения корней	
Диффузный формирующий бронхит с пневмо-склерозом	де- Длительный анамнез заболевания. Медленно нарастающая одышка. При обострениях усиление кашля и выделения мокроты, одышка. Диффузные сухие хрипы, усиливающиеся при обострениях. Изменение гемограммы при обострении заболевания (увеличение СОЭ, лейкоцитоз). Снижение функциональных показателей. Постепенно развивается правожелудочковая недостаточность (хроническое легочное сердце)	Легочный рисунок изменяется при выраженных формах деформирующего бронхита. Выраженность изменений рисунка зависит от степени пневмо-склеротических изменений. Усиление и деформация рисунка сочетаются признаками эмфиземы легких (повышение прозрачности легочных полей, увеличение их размера, ограничение экскурсии диафрагмы и т. д.). При бронхографии выявляются деформация бронхов 4—5-го порядка, умеренное расширение их просветов, обеднение мелких ветвей	Как правило, корни легких структурны. При хроническом гнойном бронхите может быть умеренно выражена неспецифическая аденопатия	При бронхоскопии признаки катарального или гнойного бронхита, наличие слизистого или слизисто-гнойного секрета, дискинезия
Туберкулез: хронический дис-семинированный — атипичный вариант	Клиническая картина неспецифична: слабость, утомляемость, субфебрильная температура тела. Эти симптомы непостоянны. При прогрессировании заболевания с развитием пневмосклероза постепенно появляется одышка, развивается легочно-сердечная недоста-	В верхних отделах легких симметрично появляется усиление легочного рисунка воспалительного характера. Плевра над верхушками слегка утолщена. Постепенно увеличивается зона поражения легких и рисунок	Корни легких вначале не изменены. При развитии пневмосклероза деформируются, смещаются вверх	При бронхоскопии характерных изменений не выявляется. Наилучшие результаты для морфологической верификации дает биопсия легкого

точность. Микобактерии туберкулеза обнаруживаются редко
Изменения гемограммы незначительны

Клиническая картина зависит от степени пневмосклероза и проявляется сначала дыхательной, а со временем легочно-сердечной недостаточностью

приобретает склеротический характер
Симметричное поражение верхних зон легких, сопровождающееся уменьшением объема, усилением и деформацией легочного рисунка. На этом фоне могут определяться немногочисленные обызвествленные очаги. Нижние зоны эмфизематозны. Междольевые щели могут быть утолщены

Наиболее характерен васкулит, который проявляется усилением легочного рисунка за счет сосудистого компонента. В последующем развивается сетчатый склероз. При всех формах коллагенозов наблюдается плевальный выпот

Корни деформированы, смещены вверх. Иногда выявляются обызвествленные, небольших размеров лимфатические узлы

Корни легких не изменены, структурны. При прогрессировании пневмосклероза, особенно при системной склеродермии, корни расширены структурно. Сердечная тень диффузно расширена

При бронхоскопии подтверждается деформация бронхиального дерева. Иногда выявляются рубцовые изменения бронхов вследствие перенесенного инфильтративного туберкулеза и фистул

Эндоскопическая картина нехарактерна. При зазвернутой картине основного заболевания морфологическая верификация нецелесообразна

^
3
исходы диссеминированного туберкулеза

Изменения легких при диффузных болезнях соединительной ткани (системная склеродермия, системная красная волчанка, дерматомиозит, ревматоидный артрит, ревматизм)

Выраженность и тяжесть легочных расстройств зависят от степени активности основного заболевания. Начальные проявления нехарактерны. Кашель, одышка, боль в груди. При васкулитах кровохарканье. Легочные изменения, как правило, не являются изолированными, но иногда именно они заставляют больного обратиться к врачу
Ведущие симптомы зависят от основного заболевания

Фиброзирующие альвеолиты (идиопатический, эндогенный, токсический)

Прогрессирующая одышка, затруднение вдоха, кашель. Острая, подострая и хроническая формы болезни. При остром состоянии или обострении процесса лихорадка, кашель, кровохарканье, лейкоцитоз, увеличение СОЭ. Субкрепитирующие

Рентгенологические изменения могут быть незначительными: усиление легочного рисунка по типу юспалительному
При обострения присоединяется очаговая диссеминация. При хрониче-

3 начальных стадиях орны легких не изменены. При хроническом течении болезни могут увеличиваться внутригрудные лимфатические узлы с обеих сторон

эронхоскопическая картина неспецифична. Наиболее информативна открытая биопсия легких

Заболевание	Клиническая картина	Рентгенологическая картина	Данные эндоскопии и биопсии легких и лимфатических узлов	
		изменения легких	изменения корней	
Болезни накопления (гемосидероз, гистиоцитоз Х, прогеиноз, микролитиаз)	<p>хрипы на высоте вдоха. При индроме Хаммена—Рича этиологический фактор неизвестен, прогрессирующее при экзогенном фиброзирующем альвеолите («легкие фермера») различают несколько факторов: «пример пыль растительного происхождения, при токсическом — воздействие агрессивных веществ при вдыхании. При хронической форме течения развиваются легочная и легочно-сердечная недостаточность, эмфизема легких. Пневмоторакс в 3% случаев</p> <p>Клинические проявления нехарактерны. Длительное время заболевание протекает бессимптомно. Затем могут появиться: одышка, сухой кашель, отмечается снижение массы тела. Развивается легочная и легочно-сердечная недостаточность. При гемосидерозе повторное кровохарканье, анемия. При обострении одышка, усиливается кашель с небольшим количеством мокроты, увеличение СОЭ, лейкоцитоз</p>	<p>Усиление легочного рисунка по интерстициальному типу. При обострении заболевания могут появляться очаговые тени. При длительном хроническом течении развивается картина «сотового» легкого. Поражаются преимущественно нижние и средние зоны</p>	<p>имптомов увеличения лимфатических узлов нет. Корни могут быть структурными за счет суперпозиции легочных изменений</p>	<p>Бронхоскопия неинформативна. Уточнение диагноза на основе биопсии легкого</p> <p>Точная диагностика только при биопсии легких и внутригрудных лимфатических узлов</p>
Лимфангиоматоз	<p>Прогрессирующая одышка и респираторный пневмоторакс. Продолжительность болезни до 10 лет. Характерных лабораторных критериев нет</p>	<p>Усиление легочного рисунка по интерстициальному типу. Чаще поражаются нижние зоны. Кистозные и буллезные из-</p>	<p>Структура корней сохранена или имеются признаки гиперплазии лимфатических узлов</p>	

следует прежде всего думать о саркоидозе ПА стадии. Если при этом окажется, что заболевание выявлено при флюорографии, жалоб больной не предъявляет, то имеется характерный симптомокомплекс для медиастинально-легочной стадии саркоидоза.

Основные симптомокомплексы при наиболее частых поражениях с учетом клинико-рентгенологической и эндоскопической картины приведены в табл. 1.1.

В ситуациях, когда клинико-рентгенологическая диагностика и дифференциальная диагностика рутинными методами оказывается неэффективной, следует переходить к биопсийным методам диагностики, которые должны применяться лишь в специализированных учреждениях.

Решение о биопсии легкого должно приниматься на основе обследования конкретного больного с учетом возраста, профессии, характера клинико-рентгенологической картины заболевания.

1.13. ОДНОСТОРОННИЕ ТЯЖИСТЫЕ ЗАТЕМНЕНИЯ

1.14. ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПОНЯТИЯ

В настоящем разделе рассмотрена диагностика поражений, которые характеризуются преимущественно односторонним затемнением тяжистого характера, т. е. такой картиной, когда на фоне участка легкого пониженной прозрачности определяется усиление или деформация легочного рисунка. Нередко ее интерпретация вызывает затруднения. К односторонним тяжистым затемнениям мы относим изменения, которые наблюдаются при бронхоэктатической болезни, острой долевой и сегментарной пневмонии, ограниченных сегментарных и долевых циррозах, в начальной стадии пневмонита при нарушении бронхиальной проходимости вследствие центральной эндобронхиальной опухоли (центральный рак легкого).

1.15. БРОНХОЭКТАТИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ

Бронхоэктатическая болезнь (бронхоэктазии) является заболеванием, которое чаще всего развивается в раннем детском возрасте и сопровождается расширением бронхов более чем в 2 раза. В зависимости от характера расширения бронхов различают цилиндрические, мешотчатые и смешанные бронхоэктазы. По распространенности процесс может быть одно- и двусторонним. Чаще поражаются нижняя и передняя зона легких. Заболевание обычно диагностируется в молодом возрасте и клинически проявляется кашлем с выделением мокроты в количестве 20—200 мл и более. При обострении отмечаются усиление кашля и увеличение количества мокроты, могут

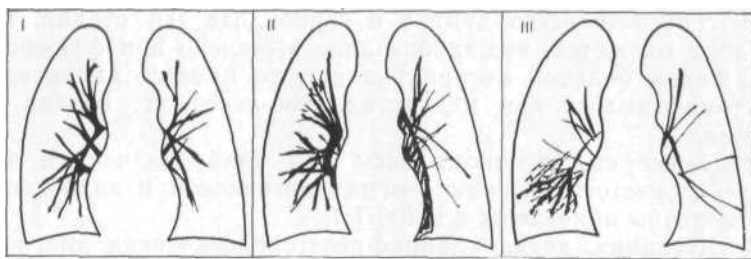


Рис. 1.19. Варианты рентгенологической картины при односторонних бронхоэктазах.

I — разрежение легочного рисунка слева в средней и нижней областях; II — обеднение рисунка в этих областях, двойной контур срединной тени слева; III — разрежение рисунка в верхней зоне и деформация его в нижней зоне, прозрачность легочного поля снижена.

наблюдаться повышение температуры тела, кровохарканье, боль в грудной клетке. Физикальные симптомы непостоянны.

Рентгенологическая картина зависит от степени поражения бронхиального дерева и респираторной ткани, а также распространенности процесса и может быть весьма разнообразной. В основном на обзорной рентгенограмме определяются: 1) разрежение и ослабление легочного рисунка в одной из легочных зон; 2) разрежение рисунка в сочетании с дополнительной тенью у контура сердца; 3) тяжистая тень или усиление и деформация рисунка на фоне понижения прозрачности легочного поля (рис. 1.19). При всех указанных вариантах отмечаются обеднение, разрежение легочного рисунка в верхней зоне слева и перераспределение при первых двух вариантах, когда уменьшение объема нижней доли более значительно, чем при последнем варианте. Именно в этом варианте наблюдается картина тяжистого затемнения, обусловленного бронхоэктазами. Наиболее демонстративная картина поражения бронхиального дерева выявляется при бронхографии, которая позволяет преодолеть диагностические и дифференциально-диагностические трудности (рис. 1.20, а, б).

1.16. ДОЛЕВАЯ И СЕГМЕНТАРНАЯ ПНЕВМОНИЯ

В данном разделе мы остановимся лишь на одном симптоме — ограниченной тяжистой тени или усилении легочного рисунка на ограниченном участке, который может соответствовать сегментарной или долевой пневмонии. До сих пор существует мнение, что рентгенологическая картина усиления рисунка наблюдается в начальной или конечной стадии пневмонии. Однако А. В. Цинзерлинг (1970) показал, что последовательных стадий в течении крупозной пневмонии нет. Признаки каждой

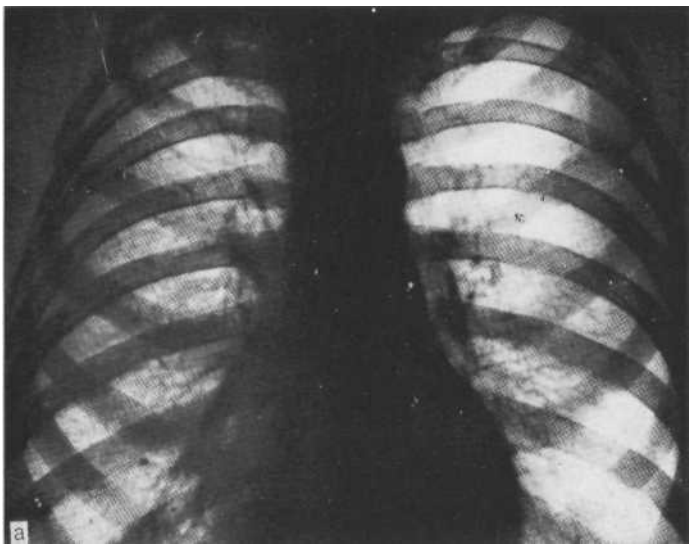


Рис. 1.20. Обзорная рентгенограмма (а) и бронхограмма (б). Бронхоэктазы нижней доли справа. Затемнение тяжистого характера определяется в нижней медиальной зоне правого легочного поля. На бронхограмме цилиндрические бронхоэктазы.

стадии (прилив, опеченение, рассасывание) могут наблюдаться одновременно. Кроме того, сульфаниламидные препараты и антибиотики быстро «обрывают» течение пневмонии.

Между тем рентгенологическая картина в виде усиления рисунка продолжает иметь место. Как это объяснить? Усиление рисунка в проекции верхней, средней доли, язычковых сегментов наблюдается наиболее часто, причем практически всегда сочетается с некоторым понижением прозрачности легочной

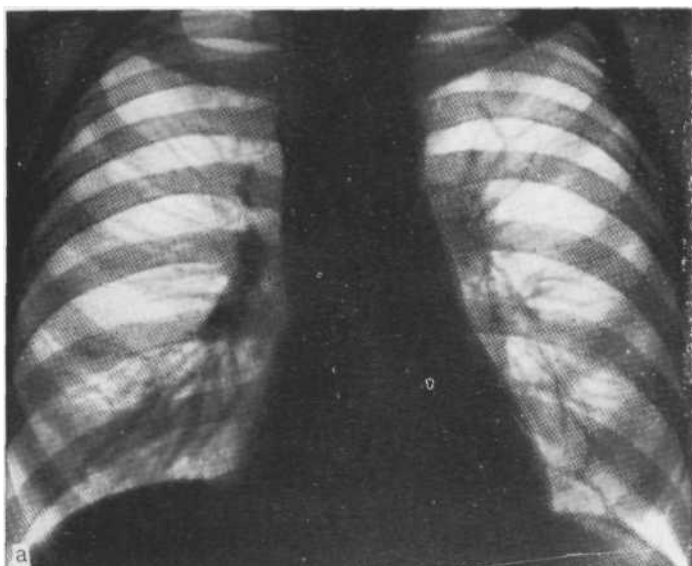


Рис. 1.21. Обзорная рентгенограмма (а) и боковая томограмма (б). Усиление рисунка в проекции V сегмента справа. На томограмме однородное затемнение этого же сегмента. В последующем отмечено полное рассасывание.

ткани на этом же участке. При исследовании в боковой проекции, особенно при томографии, выявляется характерное для пневмонии затемнение сегмента или субсегмента. Следовательно, ограниченное тяжистое затемнение на обзорной рентгенограмме легких может быть обусловлено острой пневмонией, что доказывается исследованием в боковой проекции и полной

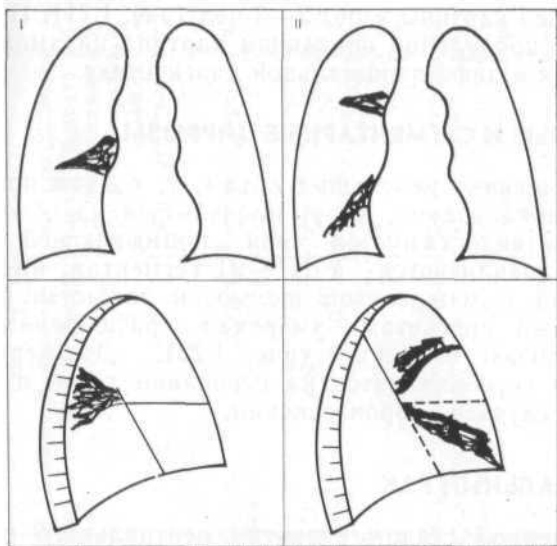


Рис. 1.22. Рентгенологическая картина цирротических изменений легких.
 I — цирроз VI сегмента справа; II — цирроз III сегмента и средней доли.

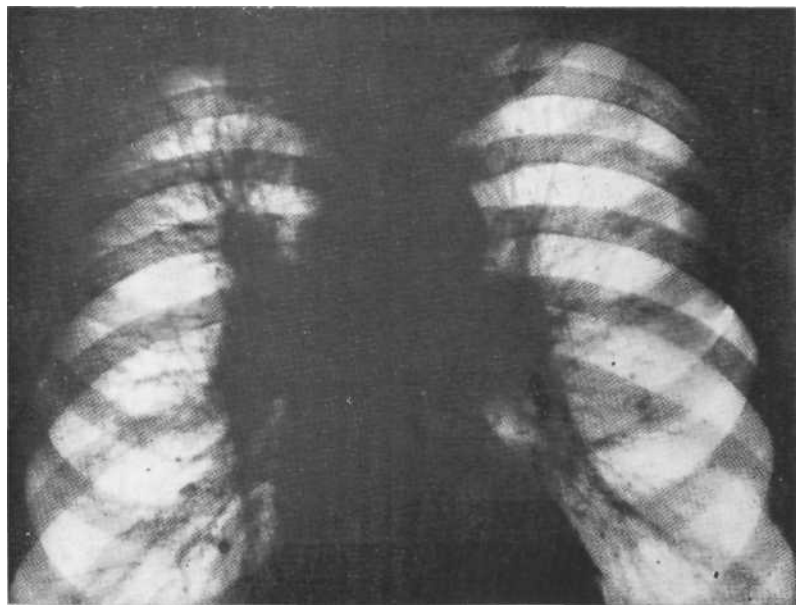


Рис. 1.23. Обзорная рентгенограмма. Тяжистое затемнение в правой прикорневой зоне. Головка и тело корня расширены.

нормализацией картины через 2—3 нед (рис. 1.21). При наличии клинических проявлений описанная картина пневмонии обычно не нуждается в дифференциальной диагностике.

1.17. ДОЛЕВЫЕ И СЕГМЕНТАРНЫЕ ЦИРРОЗЫ

Циррозы, имеющие небольшой объем, т. е., как правило, сегментарной локализации, могут проявляться на обзорной рентгенограмме в виде тяжелой тени, стримыкающей к корню. Тень чаще локализуется в III—VI сегментах, имеет контур, совпадающий с междолевой щелью, и тяжистый характер, обусловленный просветами умеренно расширенных бронхов субсегментарного калибра (рис. 1.22). Дифференциальная диагностика осуществляется на основании томо- и бронхографии, в ряде случаев — бронхоскопии.

1.18. ЦЕНТРАЛЬНЫЙ РАК

На определенной стадии развития центрального рака, когда уже нарушены аэродинамика соответствующего сегмента или всей доли и кровообращение, но легкое еще не потеряло воздушности, на обзорной рентгенограмме может определяться тяжистая тень, примыкающая к корню (рис. 1.23). Последняя нередко неверно трактуется как пневмония, ограниченный

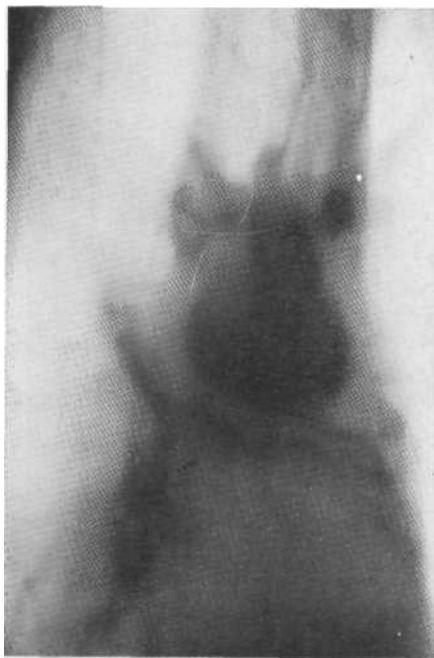


Рис. 1.24. Томограмма в правой косо́й проекции того же больного. Сужение верхнедолевого бронха и наличие перибронхиального узла. Бронхобиопсия — центральный рак верхнедолевого бронха.

Дифференциально-диагностические признаки одностороннего тяжистого затемнения

Заболевание	Клиническая картина	Рентгенологическая картина		Данные бронхоскопии биопсии
		изменения легких	изменения корней	
Бронхоэктатическая болезнь	Заболевание известно с детского возраста. Периодически обострения болезни, сопровождающиеся кашлем с выделением мокроты (200 мл и более) фебрильной температурой тела, кровохарканьем	Понижение прозрачности легочного поля, тяжистый характер легочного рисунка. При бронхографии определяется характерная картина	Затемнение примыкает к корню легкого, последний структурен	При бронхоскопии явления бронхита различной протяженности и степени в зависимости от характера процесса. Биопсия не требуется
Долевая или сегментарная пневмония	Обычно острое начало болезни: боль в груди, повышение температуры тела, непостоянный кашель, увеличение СОЭ, лейкоцитоз	Понижение прозрачности легочного поля, «воспаренное» усиление рисунка — тяжистая тень, примыкающая к корню. Быстрая рентгенологическая динамика	Корень легкого структурен	Биопсия не требуется
Долевой или сегментарный цирроз	Клинические проявления зависят от присоединения вторичной инфекции в зоне цирроза. Нередко клинических проявлений нет	Тяжистое затемнение с четкой границей, если последняя совпадает с междолевой щелью	Корень легкого структурен, иногда перекрыт тенью цирроза	При бронхоскопии может быть выявлено рубцовое сужение устья соответствующего сегментарного бронха
Изменения вследствие центральной опухоли бронха	Клинические проявления неспецифичны: кашель, субфебрильная температура тела, увеличение СОЭ, что отражает наличие вторичного воспалительного процесса в легочной паренхиме	Тяжистая тень, примыкающая к корню легкого. Может значительно уменьшаться, затем вновь рецидивирует	Корень легкого уплотнен, неструктурен, может быть расширен. При томографии выявляется сужение или культя бронха	При бронхоскопии определяется опухолевое сужение бронха. Биопсия позволяет верифицировать диагноз

пневмосклероз и т. п. В этой ситуации томография соответствующего бронха способствует уточнению характера данной тени. На томограмме при центральном раке определяются сужение, культя бронха, периобронхиальный узел или сочетание этих симптомов (рис. 1.24).

1.18.1. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ОДНОСТОРОННЕГО ТЯЖИСТОГО ЗАТЕМНЕНИЯ

Поскольку тяжистые односторонние затемнения легких наблюдаются при различных заболеваниях (острая пневмония, циррозы, бронхоэктазы, центральный рак), уже при первом рентгенологическом исследовании и выявлении указанной патологии проводится их дифференциация. Следует отметить, что в ряде случаев клинико-anamнестические данные о давности заболевания, в частности при бронхоэктазах и циррозе, имеют определенное значение для диагностики. В то же время рентгенологическая картина, выявленная при томо- и бронхографии, в большинстве случаев позволяет преодолеть диагностические затруднения. Быстрая динамика процесса с полной нормализацией картины свойственна пневмонии. Цирроз доли легкого характеризуется стабильностью изменений с сохранением деформированных просветов дренирующих бронхов. Наличие культи бронха, перибронхиальной узловатой тени доказывает раковый характер процесса. Сведения, представленные в табл. 1.2, облегчают дифференциальную диагностику заболеваний этой группы.

2. КОЛЬЦЕВИДНЫЕ ТЕНИ

2.1. ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПОНЯТИЯ

В этом разделе речь идет о единичных и множественных, в основном тонкостенных, полостях в легких. Полости в легких — весьма распространенное явление. Оно встречается при долевыми и сегментарными затемнениями (абсцедирующая пневмония, хроническая неспецифическая пневмония, цирротический и инфильтративный туберкулез), затемнениями без четких анатомических границ, округлых затемнениями (туберкулома с распадом, периферический рак с распадом, круглые фокусы хронической пневмонии, абсцесс, эхинококк с распадом и др.), диссеминациях (гематогенно-диссеминированный туберкулез, пневмокониозы), распространенных процессах (саркоидоз) и др.

Но во всех перечисленных ситуациях полости распада либо не выступают на первый план, как при абсцедирующей пневмонии, когда ведущим скиалогическим признаком является само пневмоническое затемнение, либо составляют лишь часть шаровидного образования, в частности при туберкуломе или периферическом раке, либо сопровождаются большим количеством очаговых теней и фиброзом при различных формах туберкулеза. Описание всех этих и подобных им скиалогических картин читатель найдет в соответствующих разделах. В этом же разделе рассмотрены трудности дифференциальной диагностики полостей, являющихся ведущим и основным симптомом рентгенологической картины. При всем этом повторы в какой-то степени неизбежны, тем более, что одно и то же заболевание в динамике может проявляться вначале округлым затемнением с одной или несколькими полостями распада, затем затемнением с большой центрально расположенной полостью распада и толстыми стенками и, наконец, в виде тонкостенной полости. Возможна и противоположная динамика: тонкостенная полость, заполняясь, становится округлым затемнением (заполненные каверны) либо в ней появляется новый фокус затемнения, который может заполнить всю полость (в частности, при аспергиллемах).

Существует большое число классификаций тонкостенных воздушных полостей, создателями которых являются морфологи, рентгенологи, хирурги, фтизиатры и другие специалисты. Казалось бы, наиболее логично тонкостенные полости в зависимости от их происхождения разделить на врожденные и приобретенные. Однако до сих пор нет достоверных, проверенных практикой клинико-рентгенологических критериев, основываясь на которых можно было бы отличить врожденные образования от приобретенных. Ю. Н. Левашов (1978) лишь у 9 из 8092 (0,11%) детей

обнаружил в легких множественные кисты врожденного характера, которые отличались от приобретенных бронхоэктазов тремя признаками: отсутствием хрящевых пластинок в стенках, недоразвитием респираторных отделов легких и слабо выраженным воспалением в бронхах и паренхиме легкого.

Понятно, что эти признаки уловимы на морфологическом уровне и не могут быть достоверно установлены клиническими и рентгенологическими методами исследования. Кроме того, морфологи все еще спорят о доказательности критериев врожденности воздушных полостей.

В практической работе, исходя из диагностических возможностей применяемых методик исследования и потребностей клиники, мы делим тонкостенные полости в легких на пять групп: бронхиальные (истинные) кисты, кистевидные бронхоэктазы, постпневмонические (ложные) кисты, санированные каверны и эмфизематозные буллы.

Что касается теней, которые могут симулировать кольцевидные образования, то их немного. В первую очередь это относится к переплетениям сосудистого рисунка, которые иногда могут дать картину тонкостенных полостей. Кроме того, встречаются неправильности строения ребер, например раздвоенное ребро Лушки, перемычки между ребрами, изменения ребер после туберкулеза и остеомиелита, которые при первом взгляде на снимок или экран могут создать впечатление полости. Однако полипозиционное исследование, особенно при рентгеноскопии, дает возможность исключить кольцевидные тени, хорошо очерченные и замкнутые со всех сторон, сохраняющие форму при поворотах и сдвигающиеся с легким при дыхании.

2.2. МЕТОДИКИ ИССЛЕДОВАНИЯ

Для дифференциальной диагностики кольцевидных теней применяют следующие методики:

1. Полипозиционное исследование под контролем рентгеновского экрана, в том числе в латеропозиции.
2. Производство прямых и боковых снимков, в том числе прицельных.
3. Производство прямых и боковых томограмм паренхимы легкого.
4. Бронхография, в основном ненаправленная.
5. Контрастное исследование желудочно-кишечного тракта.
6. Диагностический пневмоторакс и пневмоперитонеум.

2.3. БРОНХИАЛЬНЫЕ (ИСТИННЫЕ) КИСТЫ

Бронхиальные кисты — это тонкостенные полости в легких, представляющие собой локальные расширения бронхов, возникшие вследствие вентильного стеноза в их проксимальных отрезках. Стенками таких полостей являются растянутые стенки бронхов,

Рис. 2.1. Прицельная рентгенограмма. Бронхиальная киста. Четкие наружные и внутренние контуры кисты, неизменная легочная ткань вокруг. Операция.

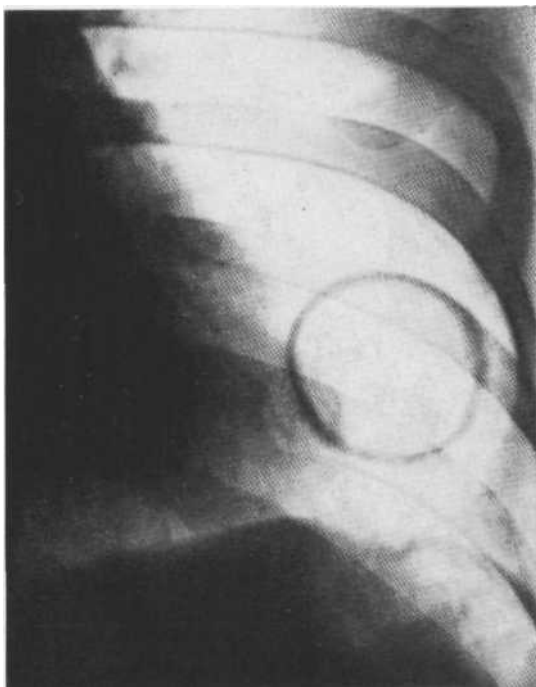


Рис. 2.2. Томограмма в боковой проекции. В нижней доле множество тонкостенных округлых полостей с хорошо очерченными стенками. Операция. Диагноз бронхиальных кист подтвержден при гистологическом исследовании.



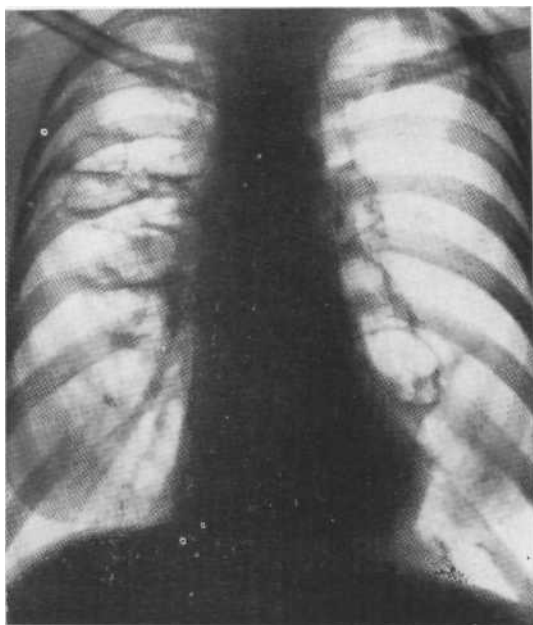


Рис. 2.3. Обзорная рентгенограмма. Двусторонние бронхиальные кисты в фазе воспаления, в которых видны небольшие уровни жидкости.

покрытые изнутри бронхиальным эпителием. В отличие от сходных с ними кистовидных бронхоэктазов связь бронхиальных кист с приводящим бронхом не выражена. Они могут быть как врожденного, так и приобретенного генеза, однако выяснить это в части случаев можно лишь при гистологическом исследовании.

Бронхиальные кисты могут быть единичными (рис. 2.1) и множественными (рис. 2.2). Ввиду незначительной связи с приводящим бронхом или полного отшнурования кисты редко инфицируются, поэтому клинические проявления, как правило, не выражены и полости нередко выявляются при профилактическом осмотре или интеркуррентном заболевании. Контуры этих кольцевидных теней хорошо очерчены; окружающая их легочная ткань чаще всего не изменена. Бронхиальные кисты могут располагаться в любых сегментах, иметь округлую или овальную форму. Лишь иногда они бывают неправильной формы в виде карманообразных выпячиваний и еще реже содержат перегородки. При бронхографии, даже направленной, они не контрастируются.

В редких случаях бронхиальные кисты воспаляются, их стенки несколько утолщаются, а в полостях появляется небольшое количество жидкости, образующей горизонтальный уровень (рис. 2.3).

Общее состояние больных мало изменяется.

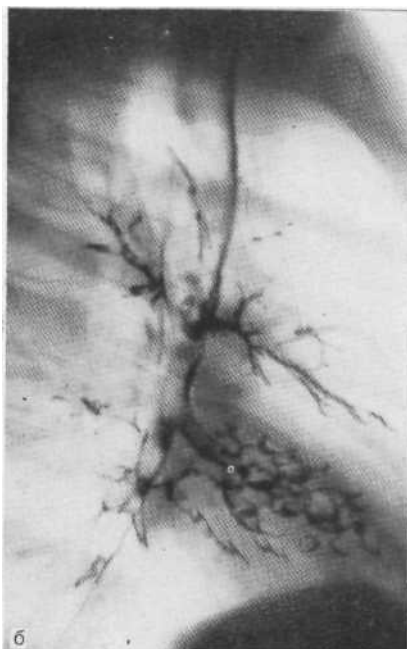
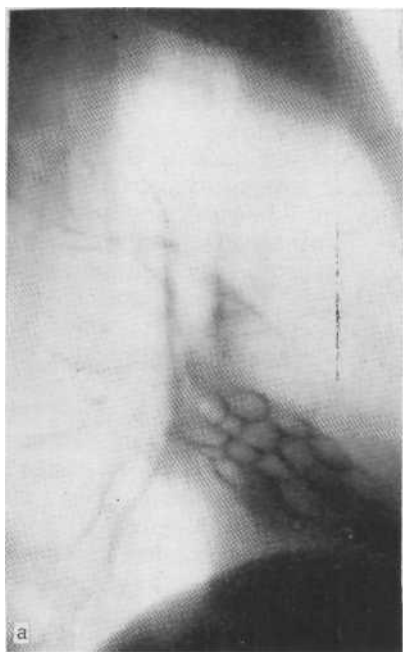


Рис. 2.4. Томограмма в боковой проекции (а) и бронхограмма (б). Мешотчатые (кистовидные) бронхоэктазы средней доли. Полости расположены на измененном вследствие склероза легочном фоне, хорошо видны на томограмме, контрастируются. Средняя доля уменьшена в объеме. Операция.

2.4. КИСТОВИДНЫЕ БРОНХОЭКТАЗЫ

Кистовидные бронхоэктазы представляют собой расширения бронхов и отличаются от бронхиальных кист следующими признаками: 1) больные предъявляют жалобы на кашель со слизисто-гнойной мокротой, иногда с прожилками крови, повышение температуры тела, отмечают сезонность обострения; 2) кистовидные бронхоэктазы всегда множественные, одиночная тонкостенная полость нехарактерна; 3) окружающая легочная ткань изменена по типу пневмосклероза; 4) при бронхографии, даже ненаправленной, кистовидные бронхоэктазы хорошо контрастируются, что является достоверным признаком их отличия от бронхиальных кист (рис. 2.4).

Расширения бронхов в отличие от бронхиальных кист широко сообщаются с приводящими бронхами, что хорошо документируется бронхографией. Связь с приводящими бронхами способствует инфицированию бронхоэктазов и появлению типичной клинической картины бронхоэктатической болезни (слизисто-гнойная мокрота, кровохарканье, периодические подъемы температуры тела). При излюбленной локализации кистовидных бронхоэк-



Рис. 2.5. Бронхограмма. Мешотчатые бронхоэктазы верхней доли правого легкого.

тазов в верхних долях отток содержимого полостей облегчается и в этих случаях клинические проявления выражены слабо (кровохарканье при так называемых сухих бронхоэктазах) либо отсутствуют.

На рентгенограммах и томограммах кистовидные бронхоэктазы имеют вид небольших полостей с тонкими стенками, располагающихся по ходу ветвления соответствующих бронхов. Окружающий их легочный рисунок деформирован. Описанную картину сравнивают с мыльными пузырями, «сотовым» легким. Пораженная часть легкого нередко уменьшена. Описанные рентгенологические признаки присущи и множественным бронхиальным (истинным) кистам. Однако в отличие от последних кистовидные бронхоэктазы хорошо контрастируются, что является достоверным отличительным признаком (рис. 2.5). При обострении стенки кистевидных бронхоэктазов, как и истинных бронхиальных кист, утолщаются, а в полостях появляются уровни жидкости.

Кистозная гипоплазия легкого (поликистоз, кистозное, «сотовое», ячеистое легкое) квалифицируется как IV степень нарушения внутриутробного развития бронхиального дерева. На 2—3-м месяце внутриутробного развития нарушается образование мелких разветвлений бронхиального дерева, лежащих за сегментарными бронхами. При этом развиваются единичные или множественные бронхиальные кисты.

Ch. Schmitzer и соавт. (1960) представляют механизм развития кист следующим образом: зачаток мелкого бронха (или бронхов), развитие которого нарушено, постепенно растягивается, клеточная масса мезенхимы вследствие давления исчезает, фиброзное поле растягивается и может достигать минимальной толщины. Эти полости иногда широко сообщаются с бронхами (тогда их трудно отличить от приобретенных кистовидных бронхоэктазов) либо не имеют видимой связи с ними (близки истинным бронхиальным кистам). При множественных кистозных полостях наблюдается ячеистый рисунок легких, а пораженная часть легкого уменьшается в объеме, что можно констатировать как при кистовидных бронхоэктазах, так и при истинных кистах. Это подтверждает, что диагноз кистевидной гипоплазии, свидетельствующий о врожденном характере кист, может быть поставлен лишь после тщательного гистологического исследования. Клинически данное состояние неотлично от приобретенных бронхоэктазов. По данным Ю. Н. Левашова (1978), у 8% больных с кистозной гипоплазией отмечалось бессимптомное течение, у 54% — течение средней тяжести, а у 20% — тяжелое. Иногда кистозная гипоплазия сочетается с другими врожденными уродствами.

Дифференцировать кистевидные (мешотчатые) бронхоэктазы приходится от немногих процессов, в первую очередь от множественных бронхиальных кист. Решающим методом дифференциальной диагностики является бронхография. Что касается других множественных тонкостенных полостей, то их форма, величина и расположение в большинстве случаев исключают как мешотчатые бронхоэктазы, так и бронхиальные кисты. Так, эмфизематозные буллы располагаются субплеврально, не имеют правильной формы, их наружная стенка не видна. Множественные санированные каверны и ложные (постпневмонические) кисты часто бывают больших размеров, имеют неправильную форму и стенки неодинаковой толщины. Множественные тонкостенные полости, образующиеся в обоих легочных полях, на определенном этапе стафилококковых деструкции также мало похожи на кистевидные бронхоэктазы и бронхиальные кисты. Кроме того, их формирование сопровождается бурной клинической картиной септической пневмонии и они весьма динамичны.

2.5. ПОСТПНЕВМОНИЧЕСКИЕ (ЛОЖНЫЕ) КИСТЫ

Постпневмонические (ложные) кисты представляют собой тонкостенные фиброзные полости в легких, являющиеся результатом очищения легочных абсцессов под влиянием противовоспалительной терапии. Стенки их сформированы из грубой фиброзной ткани, внутренняя поверхность эпителизирована, хотя и не на всем протяжении.

Клиническая картина, как правило, стертая. Постпневмоническая киста — это санированный, пусть не полностью, но изле-



Рис. 2.6. Томограмма в боковой проекции. Ложная постпневмоническая киста нижней доли справа после перенесенного острого абсцесса легкого. У верхнего полюса кисты склероз и остатки инфильтрации. Форма полости неправильная, с несколькими выступами.

ченный абсцесс легкого, т. е. имеет место несовершенное излечение без рубцевания. Нередки случаи, когда постпневмонические кисты, как и бронхиальные, выявляются при профилактическом осмотре. Однако при расспросе больных, как правило, удается выявить перенесенный в прошлом абсцесс легкого или тяжело протекавшую пневмонию с нагноением. Нередко больных с постпневмоническими кистами наблюдают и лечат от различных форм туберкулеза легких, чаще всего от фиброзно-кавернозного туберкулеза.

Постпневмонические кисты могут располагаться в любой доле как в правом, так и левом легком; чаще поражаются задние сегменты. В большинстве случаев они одиночны; изредка полости могут быть множественными. Довольно характерна для этих кист неправильная форма с несколькими выступами, карманами, располагающимися в различных плоскостях, поэтому на томограммах отдельные карманы представляются в виде отдельных полостей, расположенных рядом с крупной полостью. Иногда можно наблюдать тонкостенные перегородки, разделяющие кисту на множественные камеры. Изредка кисты имеют правильно округлую форму. Размеры кист различны, однако преобладают полости относительно большого (более 3 см) диаметра. Стенки кист имеют на разных уровнях различную толщину; тонкие и равномерные по толщине стенки встречаются редко. Из-за окружаю-

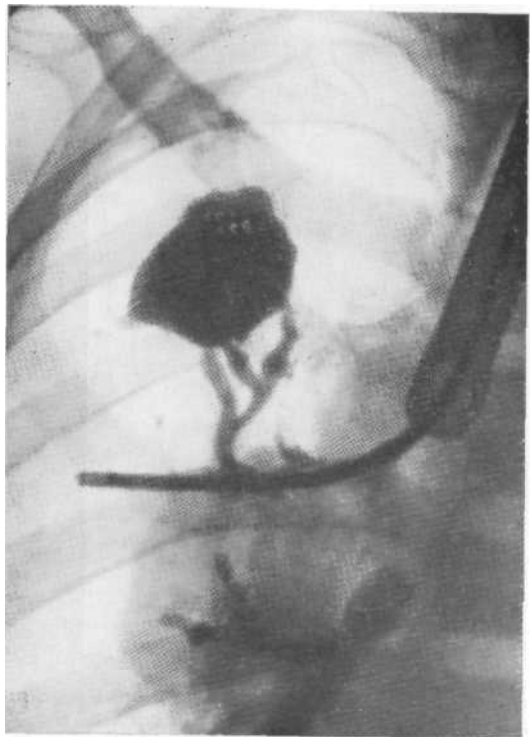


Рис. 2.7. Бронхограмма. Санированный абсцесс верхней доли справа. Полость контрастируется через несколько деформированных бронхов.

шего пневмосклероза даже на томограммах не всегда удается четко проследить стенки на всем протяжении. Как правило, наружные контуры кист неровные и на отдельных участках не совсем четкие или нечеткие. Нечеткость наружных контуров объясняется наличием склероза и фиброзных тяжей вокруг (рис. 2.6). Фиброзные тяжи отходят от наружных контуров полости в виде лучей различной длины и ширины. Внутренние контуры описываемых кист, как правило, четкие, что хорошо видно на томограммах. В части случаев в вертикальном положении больных можно определить небольшое количество жидкости.

Склероз в окружающей легочной ткани может иметь очагово-подобный характер, что затрудняет дифференциальную диагностику с санированными кавернами, а в ряде случаев делает эту задачу неразрешимой. В редких случаях ложные кистоподобные полости могут сочетаться с туберкулезом.

При бронхографии, особенно направленной, удается контрастировать полости кист. В большей части случаев полость кисты контрастируется через два и больше бронхов, что характерно для полостей нагноительного происхождения (рис. 2.7). Дренажные бронхи, как правило, изменены — деформированы и расширены, местами сужены. Изменены также и бронхи вокруг поло-

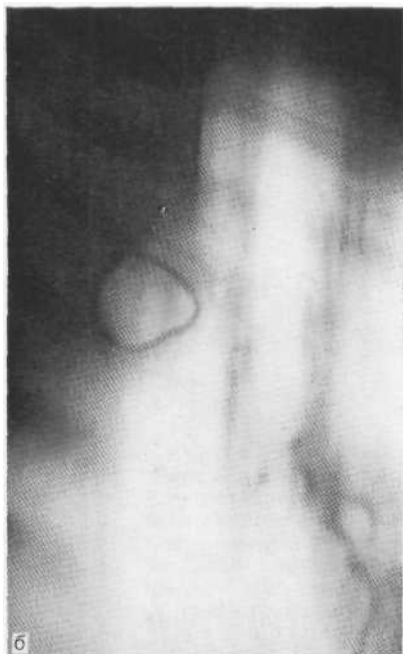


Рис. 2.8. Боковые томограммы (а, б). Быстрое (в течение 12 дней) образование постпневмонической кисты из острого абсцесса.

сти и в пределах пораженного сегмента или доли легкого. Рентгенологически эти изменения можно характеризовать в виде деформации мелких бронхиальных ветвей. Если полости расположены близко к плевре (костальной или междолевой), то наблюдаются утолщение плевральных листков и втяжение междолевой плевры.

Постпневмонические кисты могут воспаляться и нагнаиваться, но это происходит редко, что послужило причиной изменения тактики лечения. В настоящее время больных, как правило, не оперируют. Они должны находиться на диспансерном учете и периодически проходить обследование.

Диагностические трудности встречаются в случае отсутствия в анамнезе ясного указания на нагноение в легком и при расположении кисты на неизменном легочном фоне либо в окружении очаговоподобных теней, обусловленных мозаично расположенными островками склероза. В большинстве случаев диагностика постпневмонической ложной кисты нетрудна, особенно при наличии рентгенограмм в динамике (рис. 2.8, а, б).

Главными признаками, позволяющими поставить диагноз постпневмонической кисты, являются указания в анамнезе и наличие неправильной формы полости с неравномерными по толщине стенками, внутренний контур которых более четкий, чем

наружный. Окружающая легочная ткань склерозирована, контрастирование полости осуществляется через два—три бронха.

От одиночной бронхиальной кисты постпневмоническая полость отличается неправильной формой, неравномерной толщиной стенок, наличием в анамнезе нагноения, контрастированием при бронхографии. Эти же признаки позволяют отвергнуть множественные бронхиальные кисты. Что касается мешотчатых бронхоэктазов, которые тоже хорошо контрастируются, то полости при них, как правило, мелкие, одной и той же величины, а стенки имеют равномерную толщину.

Эмфизематозные буллы не сопровождаются клиническими симптомами. Они расположены субплеврально, не контрастируются при бронхографии.

В редких случаях можно наблюдать тонкостенную полость после выделения всех элементов гидатидозной эхинококковой кисты. В этих случаях стенкой кисты является фиброзная капсула. Если такая полость обнаруживается случайно, то дифференциальная диагностика очень трудна. Положение облегчается при наличии серии рентгенограмм в динамике.

2.5.1. РАЗНОВИДНОСТИ КИСТ

2.5.1.1. Постпневмонические кисты и санированные каверны

Определенные трудности возникают при разграничении постпневмонических кист как одиночных, так и множественных от санированных каверн (рис. 2.9), особенно в отсутствие серии рентгенограмм, позволяющих проследить динамику процесса. Отличительными признаками полости или полостей туберкулезного характера служат: 1) наличие кальция или вкрапление очагов в стенках полости; 2) контрастирование бронха в виде парной полоски; 3) очаговое обсеменение вблизи или вдали от полостей; 4) выявление микобактерий туберкулеза в мокроте.

При наличии серии рентгенограмм быстрая динамика процесса говорит в пользу кисты, образовавшейся из острого абсцесса. Об этом же свидетельствует выраженная клиническая картина нагноения.

При дифференциации ложных кист и санированных каверн данные бронхографии не являются решающими, так как в 50% случаев санированные каверны тоже хорошо контрастируются.

Учитывая преимущественную локализацию туберкулеза в верхних долях, при наличии одиночной или множественных разных по величине полостей со стенками неравномерной толщины, даже без видимого обсеменения, расположенных в верхней доле, следует целенаправленно искать микобактерий туберкулеза в мокроте. В сомнительных случаях, даже когда последние не найдены и нет явных клинических признаков нагноения и хорошо документированной динамики процесса в заключении, следует

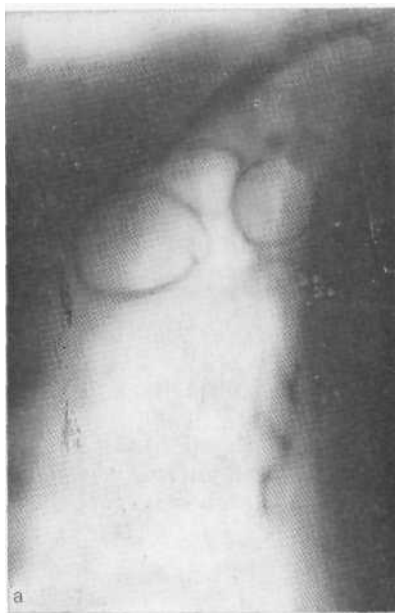


Рис. 2.9. Томограмма в прямой проекции (а) и бронхограмма (б) правого легкого. В верхней доле несколько тонкостенных кист, не контрастирующихся при бронхографии. Мелкие бронхи верхней доли резко деформированы. На операции установлено, что это санированные каверны.

ограничиться дифференциально-диагностическим рядом, включающим два заболевания — постпневмонические кисты и санированные каверны.

2.5.1.2. Постпневмонические кисты, кавернозный и фиброзно-кавернозный туберкулез легких

Кавернозный туберкулез характеризуется следующими признаками: ограниченностью специфического поражения одного — двух сегментов, наличием сформированной каверны, отсутствием фиброза, наличием очагов обычно в тех же сегментах, что и каверны, и отсутствием явлений бронхогенной диссеминации в отдаленных сегментах [Александрова А. В., 1983].

Рентгенологически стенки полостей при кавернозном туберкулезе чаще тонкие, внутренние их очертания четкие и ровные, наружные не совсем четкие и неровные. Очагов немного, они расположены вблизи каверны. При кавернозном туберкулезе, как и при фиброзно-кавернозном, полости относятся к типу сформированных каверн, которые имеют трехслойное строение; внутренний — казеозно-некротические наложения, средний — грануляционная ткань, наружный — фиброзная ткань. В отличие от них несформированные (пневмониогенные) каверны образуются в

округлых инфильтратах и туберкуломах и не имеют выраженной стенки.

При кавернозном туберкулезе легких могут наблюдаться эластические, ригидные или фиброзные каверны. Чаще встречаются две первые формы каверн [Хоменко А. Г., 1982]. В редких случаях кавернозный туберкулез проявляется в виде нескольких полостей. При прогрессировании процесса в стенке каверны, вокруг нее и в других участках нарастает фиброз, возникают повторные бронхогенные очаги, что приводит к развитию фиброно-кавернозного туберкулеза [Рабухин А. Е., 1976].

Кавернозный и односторонний фиброно-кавернозный туберкулез приходится дифференцировать от постпневмонических кист.

2.6. САНИРОВАННЫЕ КАВЕРНЫ

Санитарованные каверны представляют собой фиброзные полости, возникшие в результате очищения активных туберкулезных каверн от некроза и специфических грануляций. Стенка их состоит из фиброзной ткани, лишена эпителиального покрова. В последние десятилетия в связи с успехами антибактериальной терапии число больных с санитарованными кавернами заметно увеличи-

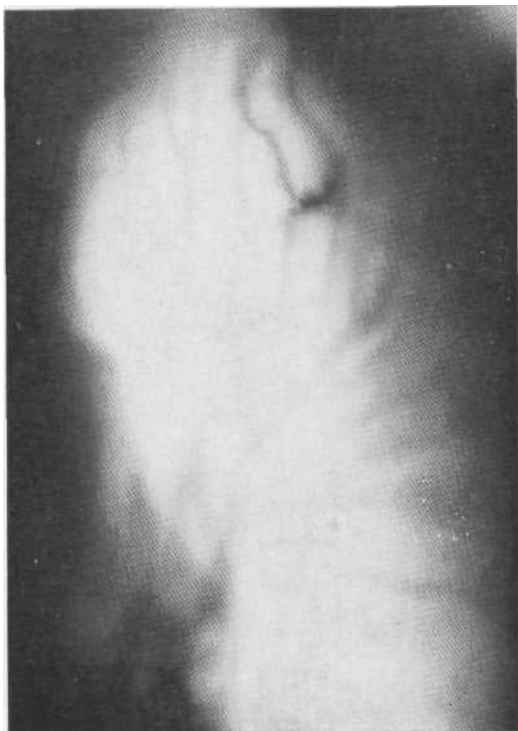


Рис. 2.10. Томограмма в прямой проекции. В верхней доле левого легкого санитарованная каверна. В нижней стенке полости определяются кальциваты. Операция.

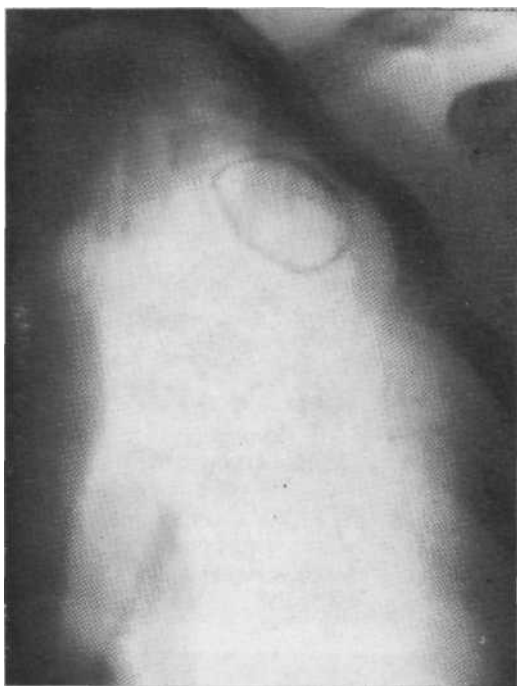


Рис. 2.11. Томограмма в прямой проекции. Очищенная санированная каверна верхней доли. Форма полости неправильно-овальная, стенки тонкие, вокруг нее склероз и мелкие туберкулезные очаги.

лось. Санированную каверну нужно рассматривать как несовершенный вид заживления туберкулезной полости, как превращение активной туберкулезной каверны в кисту, содержащую лишь незначительные элементы активного туберкулезного процесса.

Клиническая картина при санированных кавернах, как правило, стертая; часть больных не предъявляет жалоб. Некоторые больные не знают, что они перенесли туберкулез легких, хотя и отмечают в анамнезе какое-то остро начавшееся легочное заболевание. По данным Л. А. Коробовой (1968), средний срок от момента заболевания туберкулезом до выявления санированной каверны составляет 3 года. Нередко превращение активных туберкулезных полостей в санированные каверны происходит за 5—6 мес. Изредка приходится наблюдать обострение санированных каверн. Туберкулезная полость может считаться санированной лишь в том случае, если больной не выделяет микобактерий туберкулеза (абациллярная каверна).

Санированные каверны располагаются в большинстве случаев в I—II сегменте верхних долей почти одинаково часто с обеих сторон. Чаще это одиночные полости, но иногда встречаются и множественные. Форма этих каверн чаще округлая, овальная или неправильно овальная. Значительно реже приходится наблюдать санированные каверны неправильной формы с карманами, перегородками, разделяющими полость на несколько ка-

верн. Диаметр этих полостей от 0,8 до 10 см и больше, но преобладают полости диаметром до 3 см.

Санированные каверны отличаются сравнительно тонкими стенками, чаще их толщина на разном протяжении неравномерна. Нередко можно наблюдать глыбки кальция, вкрапленные в стенку каверны или располагающиеся у устья дренирующего бронха (рис. 2.10). Иногда мелкие кальцинаты лежат на внутренней поверхности каверны. В части случаев утолщение стенки может быть вызвано не вкраплением извести, а очагами. Контуры санированных каверн чаще всего неровные и не совсем четкие. Последнее обстоятельство связано с наличием тонких коротких фиброзных тяжей, возникающих вследствие склероза вокруг полости. Внутренние контуры чаще всего четкие.

Важное значение для диагностики санированных каверн имеет анализ состояния окружающей легочной ткани. Как правило, эти полости окружены более или менее выраженной зоной склероза, на фоне которого на рентгенограммах и особенно на томограммах видны туберкулезные изменения в виде очагов и кальцинатов (рис. 2.11). Лишь в редких случаях не удастся обнаружить в пораженном и противоположном легком следов перенесенного туберкулеза, начиная с очагов и кончая кавернами. Бо-

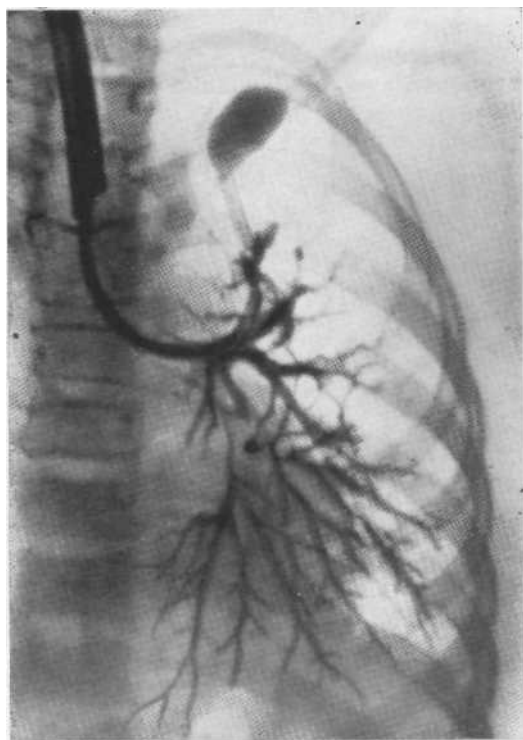


Рис. 2.12. Направленная бронхограмма. Контрастирование санированной каверны, расположенной в верхушечном сегменте слева, через расширенный бронх. Операция.

лее чем у половины больных с санированными кавернами на томограммах определяются парные полоски дренирующих бронхов, что обусловлено перибронхиальным склерозом. При бронхографии в половине случаев удается контрастировать полость каверны через один бронх (рис. 2.12); лишь в редких случаях дренирующих бронхов бывает несколько. Последние, как правило, деформированы, неравномерно сужены или на отдельных участках умеренно расширены. Умеренно деформированы и мелкие бронхи вокруг каверны. В некоторых случаях в каверне можно обнаружить клубок мицелия гриба *Aspergillus*. При этом наблюдается типичная картина аспергиллемы.

Плевра в большинстве случаев утолщена соответственно участку поражения легкого либо на большем протяжении. При длительном течении заболевания и большой зоне склероза можно отметить смещение срединной тени в сторону поражения.

Как показывает опыт, описанная картина в большинстве случаев позволяет поставить правильный диагноз. Затруднения возникают: 1) в отсутствие туберкулезных изменений вокруг каверны; 2) при множественных тонкостенных санированных кавернах без туберкулезных изменений вокруг них; 3) при контрастировании полостей через два и более бронхов. В этих случаях важен тщательно собранный анамнез с указанием на перенесенный туберкулез и нахождение ранее в мокроте туберкулезных микобактерий.

Рентгеноморфологические сопоставления свидетельствуют об относительно ограниченных возможностях рентгенологического метода исследования при определении степени санации полостей. Основное значение имеют неоднократные, в течение многих месяцев, отрицательные анализы мокроты на туберкулезные микобактерии.

Санированные, или абациллярные, каверны отличаются от полостей при кавернозном туберкулезе более тонкими стенками. Это касается эластических и ригидных каверн, не говоря уже о пневмониогенных кавернах, которые, как правило, не имеют оформленных стенок и свидетельствуют о дальнейшем прогрессировании туберкулезного инфильтрата. От каверн при фиброзно-кавернозном туберкулезе они отличаются более тонкими стенками, более правильной формой и меньшим развитием фиброза.

Видимость всех стенок абациллярной каверны позволяет отличить ее от эмфизематозной буллы небольших и средних размеров (см. рис. 2.26).

2.6.1. РАЗНОВИДНОСТИ КАВЕРН

2.6.1.1. Каверны и кавернизовавшийся периферический рак легкого

Что касается отличия каверны от так называемого кавернизовавшегося периферического рака, то в большинстве случаев сделать это нетрудно. У многих сотен больных с распавшимся пери-

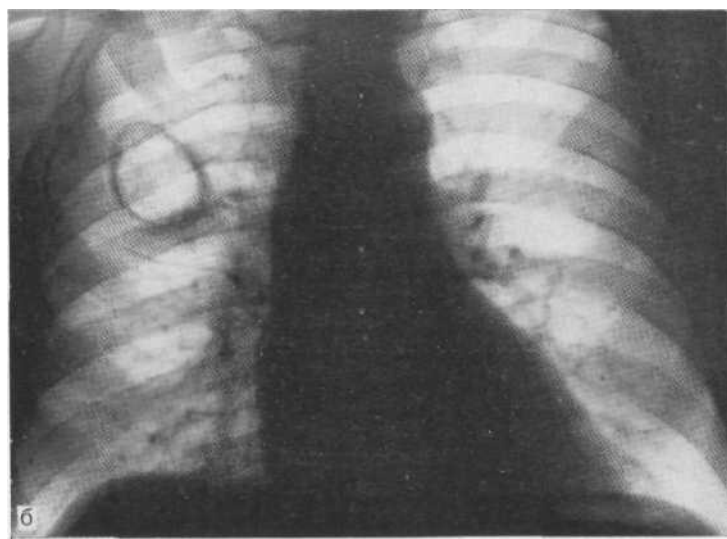


Рис. 2.13. Рентгенограмма в прямой проекции (б) и томограмма в боков-
справа (а). Видны бугристые контуры образования, особенно четкие в ни
непереднем отделе. Диагноз периферического рака подтвержден на операци

ферическим раком легкого мы не смогли обнаружить истинной кавернизации опухоли. Даже при большой центрально расположенной полости распада видны толстые стенки, бугристые в том или другом участке, и лучистость наружных контуров (рис. 2.13).

2.6.1.2. Каверны и псевдокаверны

Санитарованные и другие виды каверн (пневмониогенные, эластические, ригидные, фиброзные) следует отличать от так называемых псевдокаверн, образующихся после частичной резекции легкого при туберкулезе.

И. П. Жингель и М. З. Упитер (1965) показали, что стенками этих полостей является обнаженная во время операции легочная ткань соседних участков, иногда с участками париетальной или междолевой плевры. Обычно такая полость сообщается с культей одного из пересеченных во время операции бронхов, а в стенках полости развивается специфический воспалительный процесс. Полость может возникнуть вскоре после операции (3—4 нед) либо в позднем послеоперационном периоде из гематомы. Характерны наличие микобактерий туберкулеза в мокроте и хорошее контрастирование при бронхографии (рис. 2.14). Таким образом, псевдокаверна—это послеоперационное осложнение, инфициро-

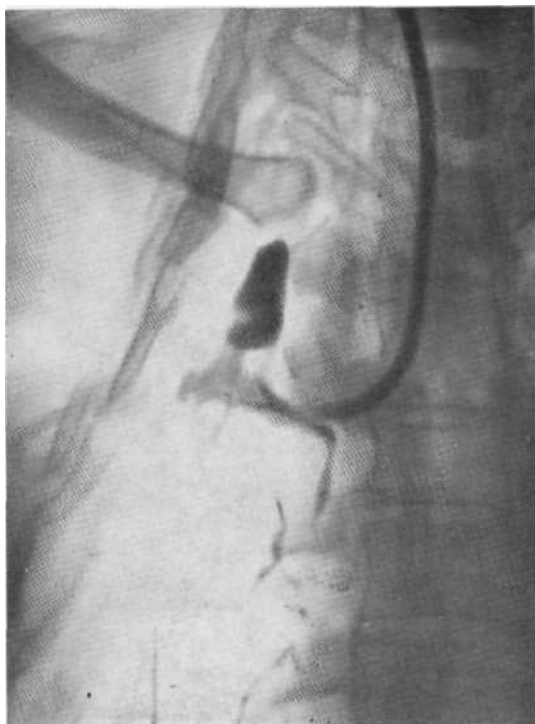


Рис. 2.14. Направленная бронхограмма. Псевдокаверна после резекции двух сегментов верхней доли правого легкого с торакопластикой по поводу фиброзно-кавернозного туберкулеза.

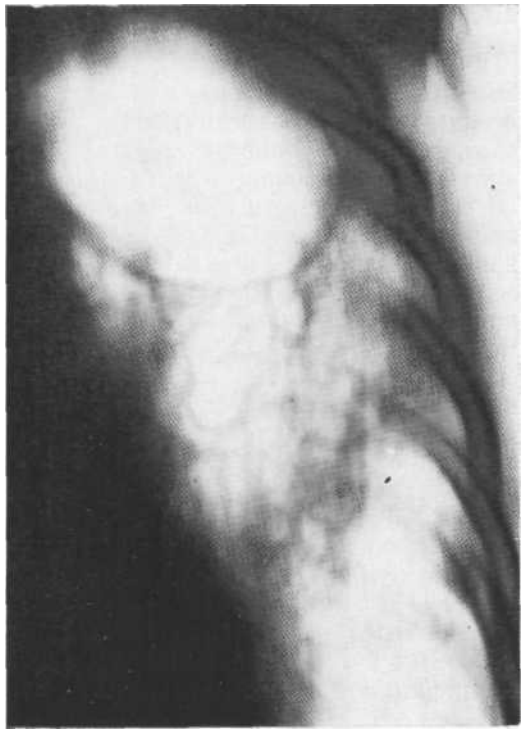


Рис. 2.15. Томограмма в прямой проекции. Раздутая каверна в верхней доле слева, отличающаяся от санированной каверны большим обсеменением в пределах левого легкого. Видны кавернукулы.

ванная туберкулезом остаточная полость без сформированных стенок, сообщающаяся с бронхом. Знание анамнеза (операция), наличие микобактерий туберкулеза в мокроте, неправильная форма полости, более толстые стенки дают возможность поставить правильный диагноз.

2.6.1.3. Санитарованные и раздутые каверны

Тонкие стенки, как и санированные каверны, имеют каверны, раздутые вследствие вентильной закупорки дренирующего бронха. Отличить такие каверны нетрудно: 1) при раздутой каверне в мокроте, как правило, имеются микобактерий туберкулеза; 2) видно обширное обсеменение в пределах доли или даже целого легкого; при этом часть очагов с распадом образуют кавернукулы (рис. 2.15); 3) на серии рентгенограмм отмечается очень быстрое вздутие каверны, а после ликвидации воспаления в приводящем бронхе возвращение ее к прежним размерам.

От истинных бронхиальных кист санированные каверны отличаются менее правильной формой, измененным легочным фоном, меньшей четкостью наружных контуров, наличием соответствующего анамнеза.

2.7. ЭМФИЗЕМАТОЗНЫЕ БУЛЛЫ

Эмфизематозные буллы, или альвеолярные кисты, — это тонкостенные полости в легких, образовавшиеся в результате разрыва и атрофии альвеолярных перегородок. Стенками таких полостей являются спрессованные альвеолы и фиброзная ткань.

При небольших размерах эмфизематозных булл больные не предъявляют жалоб. Если жалобы все же имеются, то их вызывают изменения в легких, которые привели к образованию эмфизематозных булл. При гигантских буллах наблюдаются затрудненное дыхание, боли в груди, сухой кашель, кровохарканье. Часть больных поступает в стационары с выраженной клинической симптоматикой спонтанного пневмоторакса, при котором показано удаление воздуха из плевры. Состояние больных нормализуется, и с диагнозом спонтанного пневмоторакса их выписывают до следующего обострения. Такой диагноз кажется тем более правдоподобным, что эмфизематозные буллы нередко осложняются спонтанным пневмотораксом. Однако это, как правило, не гигантские пузыри, а небольшие субплеврально расположенные буллезные полости, часто не определяемые рентгенологически.

В тех редких случаях, когда на дне гигантских эмфизематозных булл видна жидкость, больные нередко поступают в стационар с диагнозом пневмоплеврита.

2.7.1.1. Гигантские эмфизематозные буллы

Гигантские эмфизематозные буллы одинаково часто располагаются как справа, так и слева. Занимая одну долю, они резко растягивают ее. Создается впечатление, что поражено все легкое или большая его часть. Как правило, это одиночные образования, хотя при исследовании удаленных препаратов иногда можно видеть рядом и более мелкие буллы.

Форма полостей неправильно овальная; внутри полости могут быть перегородки, разделяющие ее на отдельные камеры. Диаметр полостей колеблется от 10 до 15 см. Стенки их на всем протяжении тонкие (рис. 2.16). Видимая на рентгенограммах в некоторых случаях неравномерность толщины стенок может быть обусловлена перикавитарным сдавлением легочной ткани, прилежащей к стенке кисты или прилежанием стенки кисты к плевре. Контуры гигантских булл четкие и ровные; окружающая легочная ткань, как правило, интактна. Несмотря на большие размеры булл, сдавливающих окружающую легочную ткань, заметного понижения прозрачности вокруг них не наблюдается. При бронхографии полости не контрастируются, бронхи оттеснены, иногда незначительно деформированы (рис. 2.17).

Изредка в полости кисты может определяться небольшой уровень жидкости.

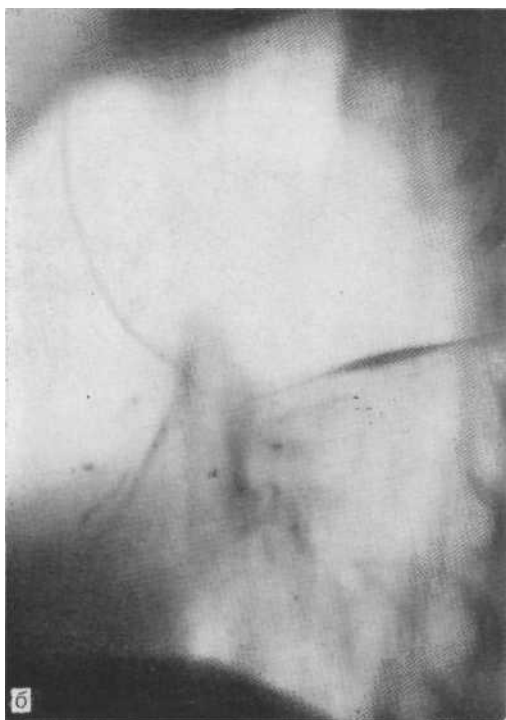
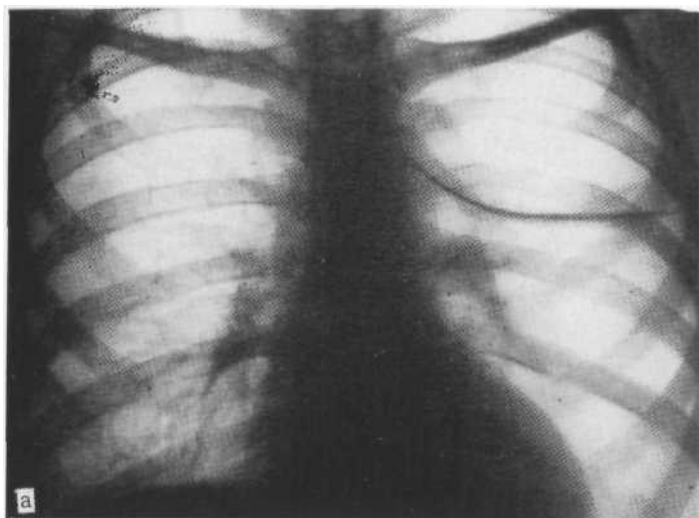
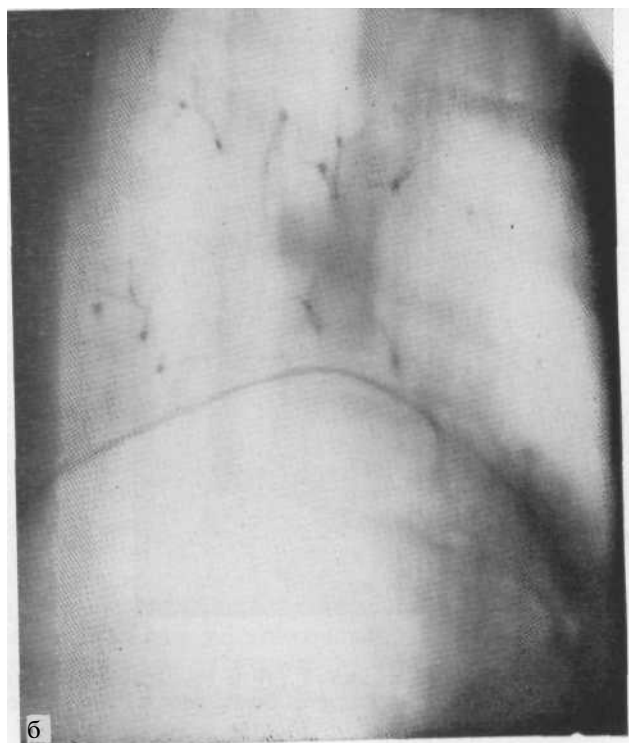
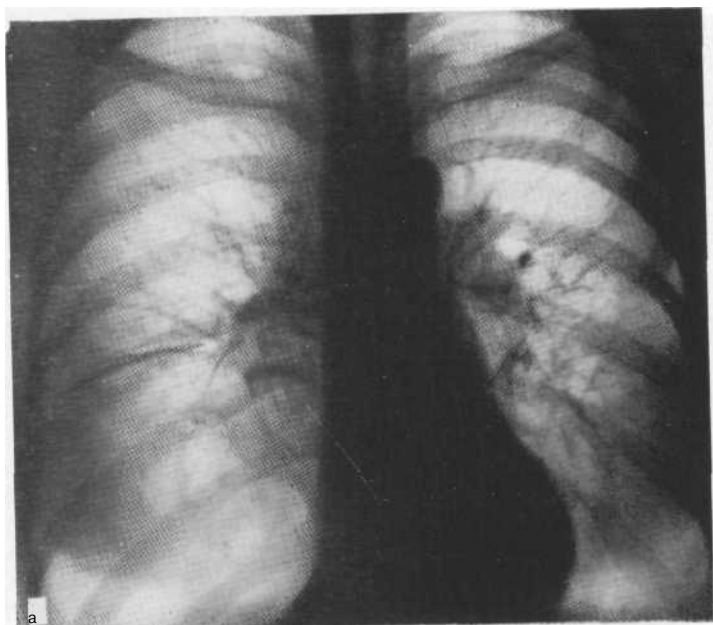


Рис. 2.16. Рентгенограмма в прямой проекции (а) и томограмма в боко слева (б). Гигантская булла. На дне полости очень небольшое количество жидкости. Операция.



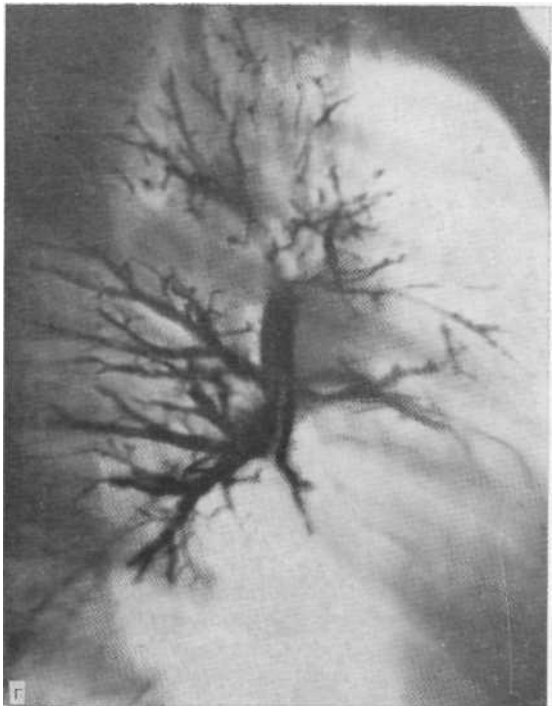


Рис. 2.17. Обзорная рентгенограмма (а), томограмма в боковой (б) и бронхограммы в прямой (в) и боковой (г) проекциях. Гигантская воздушная киста в нижней доле правого легкого. Бронхи раздвинуты и оттеснены. Операция.

2.7.1.2. Эмфизематозные буллы небольших размеров

Эмфизематозные буллы небольших размеров занимают субплевральные участки пораженных сегментов и рентгенологически, как правило, определяются в верхних долях одинаково часто с обеих сторон. Обычно они множественные, но можно встретить и одиночные буллы. Форма их неправильно овальная, реже — округлая. Диаметр их колеблется от 1 до 3 см, реже достигает 5 см. Стенки полостей равномерно тонкие (рис. 2.18). При выраженном окружающем склерозе они могут выглядеть неравномерными по толщине. Ввиду того что верхняя стенка булл сливается с верхушечной плеврой, на рентгенограммах она, как правило, не дифференцируется и ее можно увидеть лишь после наложения искусственного пневмоторакса. Внутренние контуры небольших эмфизематозных булл четкие и ровные, наружные — четкие лишь у части больных. Если буллы расположены на склеротическом фоне либо к ним примыкают туберкулезные изменения (что бывает нередко), то наружные стенки представляются неровными и не совсем четкими или нечеткими.

Окружающая легочная ткань в большинстве случаев изменена за счет склероза и туберкулезных изменений [Дмитриева Л. И., 1972] из очагов и до активных каверн. При бронхогра-

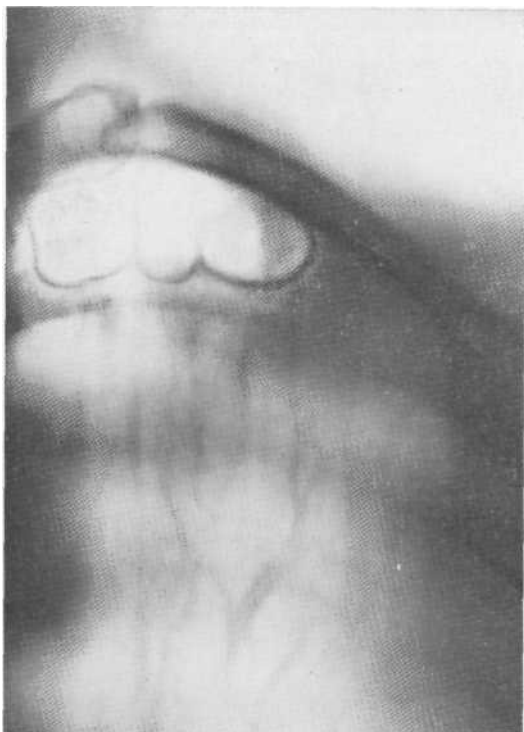


Рис. 2.18. Томограмма в прямой проекции. Субплеврально расположенные эмфизематозные буллы. Примыкающая к плевре наружная их стенка не видна.

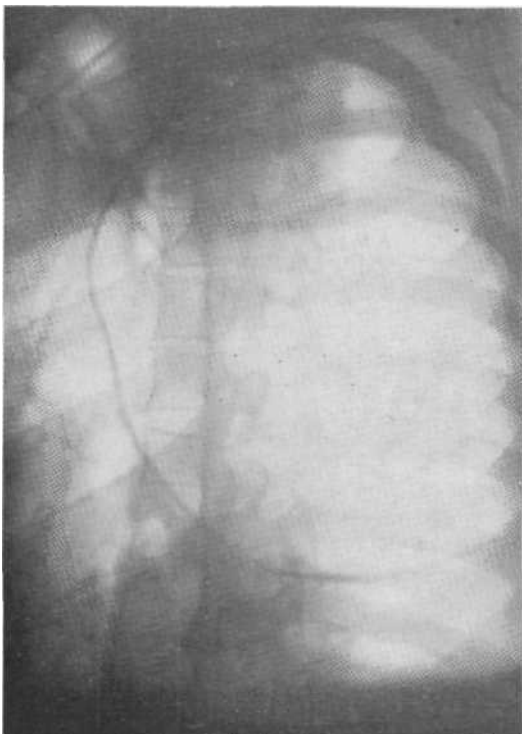


Рис. 2.19. Рентгенограмма в косой проекции. Отчетливо видны передняя, нижняя и задняя стенки гигантской буллы, долгое время рассматривавшейся как спонтанный пневмоторакс. Операция.

фии эмфизематозные буллы не контрастируются. Плевра утолщена соответственно участку буллезной эмфиземы.

Дифференциально-диагностическая тактика при гигантских полостях должна быть следующей. Во-первых, необходимо решить вопрос, где локализуется патологический процесс — в легком или в плевральной полости, во-вторых, если установлено, что патологическое образование располагается в легком, следует определить, является ли оно буллой. В-третьих, убедившись, что имеет место булла, необходимо установить ее генез.

Вопрос о локализации процесса, т. е. дифференциальная диагностика гигантских кистозных полостей, ограниченного спонтанного пневмоторакса и эмпиемы плевры, представляется важным и, как правило, разрешимым. Важность решения этой диагностической задачи диктуется в основном различной лечебной тактикой при названных заболеваниях. Наибольшее значение имеют прицельные снимки с поворотом и боковые томограммы, на которых в большинстве случаев удается проследить все стенки гигантских булл (рис. 2.19). При разграничении последних и спонтанного пневмоторакса основываются на следующем. Довольно часто на обзорных снимках легких здоровых людей вдоль реберной дуги можно видеть так называемую сопроводительную ли-

нию [Fleischner F., 1924]. По данным W. Zawadowski (1936), она обусловлена мышцами у края ребер, листками плевры и слоем жира. По нашему мнению, правильнее считать, что жировая клетчатка не участвует в образовании проводительной линии, а лишь создает условия для ее обнаружения, так как жир сравнительно мало поглощает рентгеновские лучи. Если гигантская полость легкого прилежит к наружной стенке грудной клетки, то к перечисленным компонентам проводительной линии прибавляется еще один, а именно стенка 'буллы, которая по толщине равна висцеральной плевре или несколько превышает ее. Это добавление к поперечнику проводительной линии делает ее хорошо заметной на всем протяжении, где булла соприкасается с висцеральной плеврой. Отличие от ее проводительной линии заключается в следующем: 1) проводительная линия идет параллельно кривизне ребер в виде прямой линии, а линия, окаймляющая воздушную кисту, закругляется у ее нижнего полюса; 2) к проводительной линии прилежит неизменная легочная ткань, а к линии, окаймляющей буллу, — воздушная полость, что подчеркивает ее контрастность; 3) проводительная линия при правильной установке больного одинакова с обеих сторон; булла, содержащая воздух, определяется лишь на стороне поражения.

При спонтанном пневмотораксе проводительная линия обычно не видна, так как отсутствует один из ее основных компонентов — висцеральная плевра. Правда, при длительном течении спонтанного пневмоторакса, а тем более при ограниченной эмпиеме появляется линия, сопровождающая внутреннюю поверхность ребер за счет утолщения воспалительно измененной париетальной плевры. Основное отличие ее от стенки кисты — неодинаковая толщина на различных участках и вследствие этого неровный, волнистый контур. Кроме того, медиальная стенка воздушного пузыря ограниченного спонтанного пневмоторакса и эмпиемы также значительно толще и неравномернее, чем стенка гигантской буллы.

В случае расположения ограниченного просветления над диафрагмой основное дифференциально-диагностическое значение следует придавать форме верхнего контура патологического образования. Последний наиболее четко определяется на томограммах в боковой проекции. При гигантских эмфизематозных буллах, как при гигантских легочных кистах, верхний контур обращен выпуклостью кверху (см. рис. 2.17), а при спонтанном пневмотораксе — книзу.

2.7.1.3. Буллы, релаксация и грыжи диафрагмы и средостения

Необходимо иметь в виду еще две возможности возникновения такой картины — релаксацию левого купола диафрагмы и грыжу диафрагмы с выходением в полость грудной клетки желудка

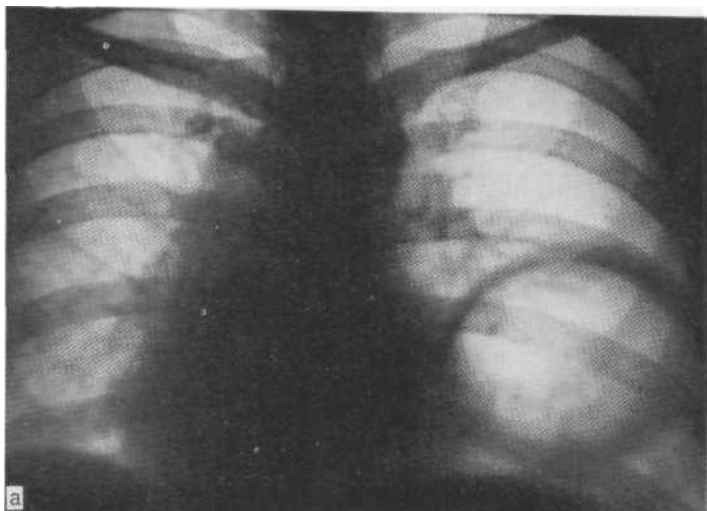


Рис. 2.20. Обзорная рентгенограмма (а): релаксация левого купола диафрагмы, доказанная путем наложения пневмоперитонеума и контрастированием желудка. Обзорная рентгенограмма желудка (б): левый купол диафрагмы стоит высоко, между ним и контрастированным газовым пузырем скопился воздух, введенный при наложении пневмоперитонеума.

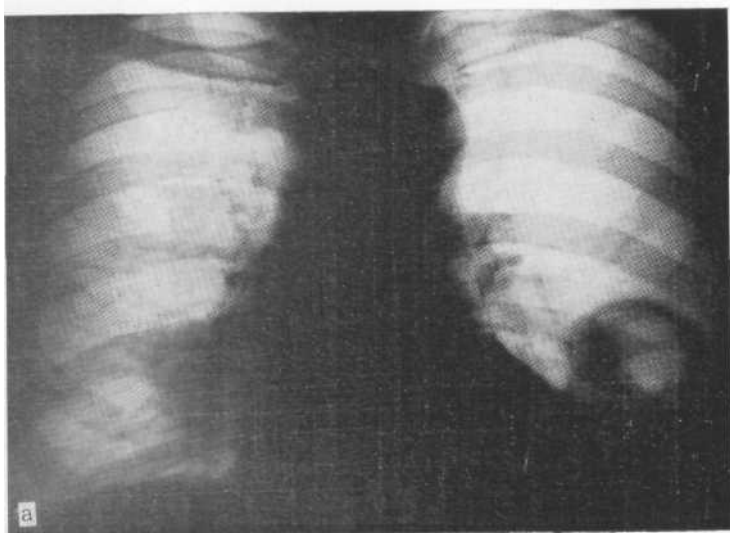


Рис. 2.21. Обзорная рентгенограмма (а) и фрагмент ирригограммы (б); обнаружена грыжа диафрагмы, выходящая в грудную полость толстая кишка.

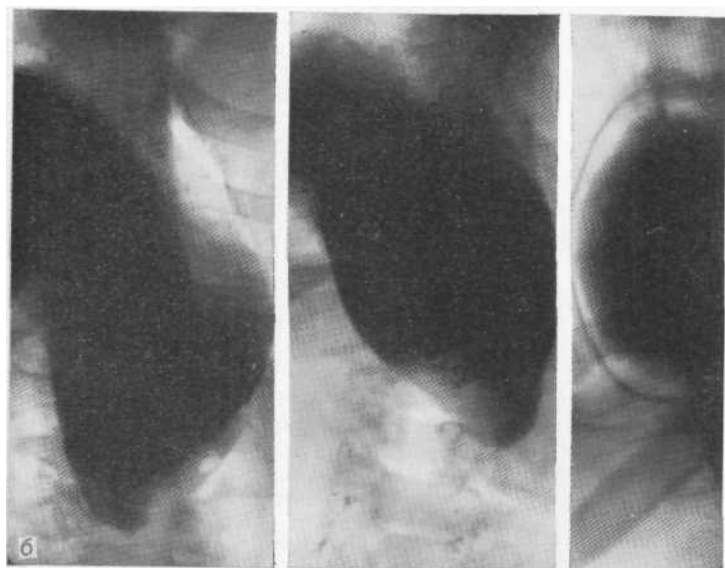
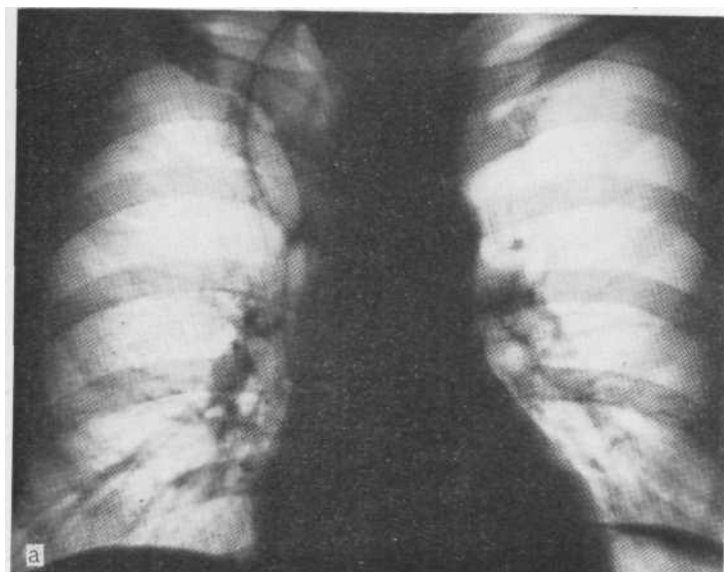


Рис. 2.22. Обзорная рентгенограмма (а). Подозрение на наличие воздушных кист правого легкого. При контрастировании пищевода (б) обнаружен гигантский дивертикул верхней трети пищевода. Диагноз подтвержден при эндоскопическом исследовании.

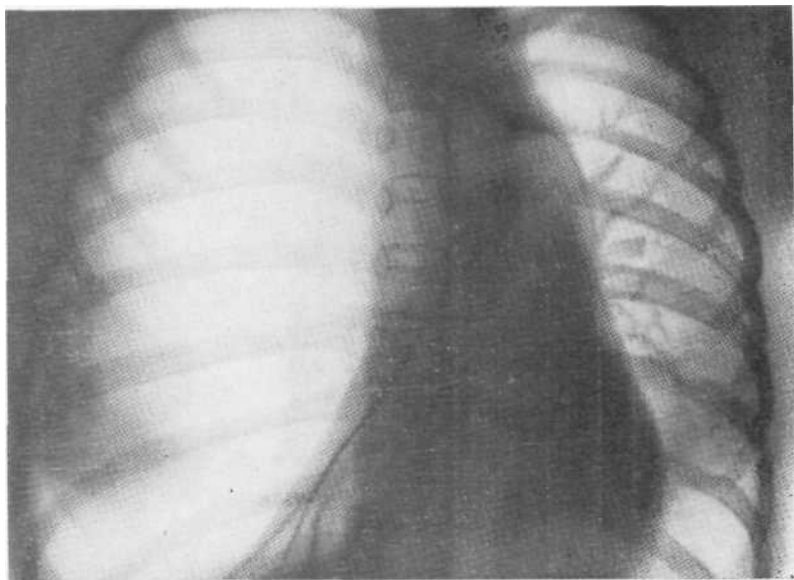


Рис. 2.23. Обзорная рентгенограмма. Гигантская булла правого легкого. Легкое отдавлено книзу и медиально. Хорошо видна грыжа верхнего отдела средостения с пролабированием кисты влево. Органы средостения смещены. После удаления буллы легкое полностью расправилось.

или петель кишечника. Решающее значение при этом имеют контрастирование желудка и кишечника и наложение пневмоперитонеума.

При релаксации между высоко расположенным куполом диафрагмы и контрастированным газовым пузырем желудка имеется значительной величины прослойка воздуха (рис. 2.20). При грыже диафрагмы выше купола определяются петли кишечника (рис. 2.21) или желудок.

В редких случаях может наблюдаться врожденное недоразвитие одного из куполов диафрагмы и тогда вся половина грудной клетки может быть занята различной величины и формы воздушными пузырями с уровнем жидкости и без нее. Характерна изменчивость картины. При контрастировании видно, что это петли кишечника.

При наличии грыжи диафрагмы небольших размеров над куполом видно несколько воздушных полостей. Такая картина может быть как справа, так и слева. Эти грыжи могут быть врожденными и травматическими. В последнем случае важен тщательно собранный анамнез. Вообще же при обнаружении полостей, расположенных над диафрагмой и не отделяющихся от нее, рекомендуется начинать дополнительное исследование с контрастирования пищевода, желудка, кишечника. Часто это позволяет поставить диагноз и не прибегать к другим методам исслед-

Рис. 2.24. Прицельная рентгенограмма. Для доказательства правильности рентгенологического диагноза гигантской воздушной кисты был наложен искусственный пневмоторакс. Легкое вместе с кистой оттеснено книзу и медиально. Операция.



дования (бронхография, пневмоперитонеум и др.). При фиксированных грыжах желудка и коротком пищеводе на флюорограммах и рентгенограммах картина характерна: определяется воздушная полость на фоне сердечной тени. В нижнем отделе легочного поля воздушные полости с уровнями жидкости можно видеть и после операций на пищеводе, в частности после его замещения сегментом кишки.

Если воздушные полости овальной формы примыкают к срединной тени, особенно у верхнего ее полюса, то необходимо думать либо о грыже средостения, либо о гигантском дивертикуле пищевода.

Для гигантского дивертикула важны анамнез и контрастирование пищевода. Гигантский дивертикул пищевода хорошо контрастируется (рис. 2.22, а, б). Грыжи верхнего отдела средостения всегда вторичны и имеют характерную картину (рис. 2.23). Часто они возникают при внутрибронхиальных опухолях, расположенных в верхнедолевом бронхе слева. На фоне понижения прозрачности верхней половины левого легочного поля видно просветление с четкой наружной границей, примыкающее к срединной тени. Проводя бронхографию, иногда можно видеть, что при контрастировании бронхов правого легкого часть бронхиальных ветвей определяется и слева. Эти грыжи могут возникнуть не только при понижении давления с одной стороны,

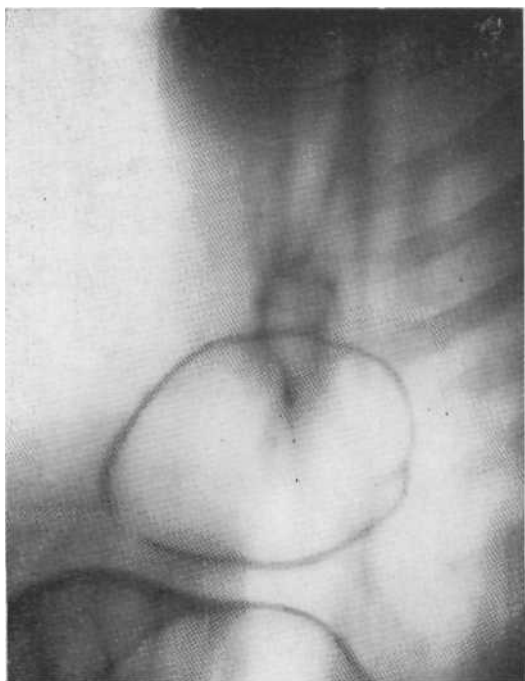


Рис. 2.25. Томограмма в боковой проекции. Гигантская бронхиальная киста. Операция.

но и вследствие повышения давления — с другой, как при гигантских буллах.

При расположении просветления в верхнем легочном поле в сомнительных случаях для доказательства наличия гигантской буллы показано наложение искусственного пневмоторакса (рис. 2.24).

Выяснив, что воздушный пузырь относится к легкому, следует определить, является ли он кистозной полостью или речь идет о локальной эмфиземе. Наличие на фоне резко вздутого участка легкого сосудистого рисунка, хотя и обедненного, представленного только крупными раздвинутыми ветвями, свидетельствует о локальной эмфиземе. Подобная картина не наблюдается при гигантских буллах, кистах или санированных кавернах. Кроме того, подтверждением наличия локальной эмфиземы является отсутствие стенок, обязательных для любой кистозной полости. При редко встречающейся врожденной лобарной эмфиземе не видно стенок, характерных для полостей.

В заключение гигантские эмфизематозные буллы необходимо дифференцировать от тонкостенных полостей легких другого генеза. Следует учитывать, что гигантские ложные кисты и санированные каверны редко достигают таких размеров; они контрастируются при бронхографии. У больных с подобными полостями часто можно собрать соответствующий анамнез. Кроме того, при

гигантских санированных кавернах и раздутых вследствие вентильного механизма активных кавернах в окружающей легочной ткани видны туберкулезные очаги.

Разграничение гигантских альвеолярных и бронхиальных кист возможно также на основании бронхографических данных, хотя полости в обоих случаях не контрастируются: при бронхиальных кистах выявляется культя приводящего бронха, а при буллах контрастируются и оттесняются бронхиальные ветви.

Истинные бронхиальные кисты, достигшие гигантских размеров, легко диагностируются в том случае, если расположены в глубине легкого, а не субплеврально (рис. 2.25).

2.7.1.4. Буллы небольших размеров и субплеврально расположенные каверны

Эмфизематозные буллы небольших размеров с характерной субплевральной локализацией, четкими внутренними и наружными контурами, сливающиеся с плеврой, дают основание для правильной диагностики (рис. 2.18, 2.26). Трудности, подчас непреодолимые, возникают при выраженном туберкулезном фойе, расположенных рядом активных туберкулезных очагах с распадом, эластических, ригидных и фиброзных кавернах и т. д. В некоторых случаях отличить эмфизематозную буллу небольших размеров от санированной каверны невозможно.

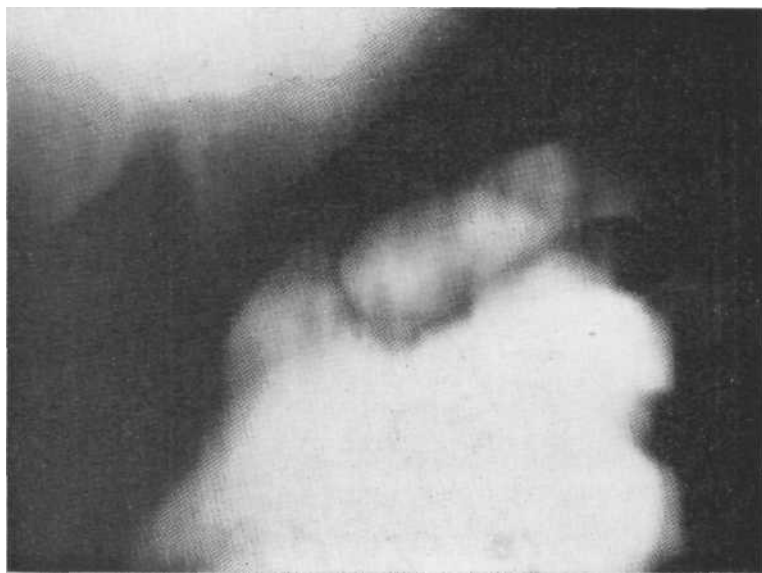


Рис. 2.26. Томограмма в прямой проекции. Контактный отпечаток. Субплеврально расположенная санированная каверна верхней доли. Видны все стенки полости, в том числе и верхняя, что позволило исключить субплевральную буллу. Операция.

2.8. ПОЛОСТИ ПРИ СТАФИЛОКОККОВОЙ ПНЕВМОНИИ, ПОСТПНЕВМОНИЧЕСКИЕ КИСТЫ И ЭМФИЗЕМАТОЗНЬЕЕ БУЛЛЫ

Стафилококковая пневмония (стафилококковая деструкция легких)— острый воспалительный процесс, проявляющийся тяжелым общим состоянием, высокой температурой тела, одышкой, кашлем с гнойной мокротой, изменениями гемограммы. Болеют чаще дети. В обоих легких (реже в одном) появляются инфильтраты, на месте которых в течение 1—2 нед образуются вначале толстостенные полости, часто с уровнем жидкости, которые быстро превращаются в тонкостенные, а затем довольно быстро исчезают. Как правило, в одно и то же время можно видеть разные стадии процесса: в одном месте инфильтраты, в другом — толстостенные полости с уровнем жидкости, в третьем — очищающиеся полости, в четвертом — очистившиеся полости, т. е. ложные кисты, в пятом — восстановление легочной ткани. Некоторые полости могут наблюдаться длительное время, но более характерна быстрая динамика процесса: инфильтраты, а затем и полости возникают и быстро исчезают или изменяются, затем образуются в другом месте. Часто присоединяется плеврит, пиопневмоторакс.

В. Ф. Бакланова (1973) показала, что возникающие полости— это либо истинные абсцессы, либо эмфизематозные буллы. В обоих случаях большое значение имеет клапанный механизм. Этим в значительной степени и объясняются их быстрая динамика и исчезновение. Вентильное вздутие происходит на уровне мелких бронхов, пораженных гнойно-некротическим процессом.

Естественно, в разгар болезни, из-за выраженных клинических проявлений полости не нуждаются в дифференциальной диагностике ни с ложными кистами, ни с бессимптомно протекающими эмфизематозными буллами (рис. 2.27). Однако в периоде выздоровления на рентгенограммах легких выявляются множественные тонкостенные полости разной величины и формы, с не совсем четкими наружными стенками, расположенные на малоизмененном фоне. В случае отсутствия данных о динамике процесса могут возникнуть определенные дифференциально-диагностические трудности. Их преодолению помогают: 1) хорошо собранный анамнез с целенаправленным расспросом о возможной стафилококковой деструкции; 2) расположение множественных тонкостенных полостей в разных долях, чаще в обоих легких; 3) усиление и деформация легочного рисунка и остатки инфильтрации вокруг полостей; 4) быстрая динамика этих полостей.

Следует помнить, что субплеврально расположенные буллы, как и гигантские, со временем не исчезают. Полости при стафилококковой деструкции ликвидируются довольно быстро. При исследовании через 0,5—1 год даже на структурных рентгенограммах и томограммах видно неизмененное легкое, особенно у детей. Реже (особенно у взрослых) остаются тонкостенные полости, которые следует рассматривать как ложные кисты.

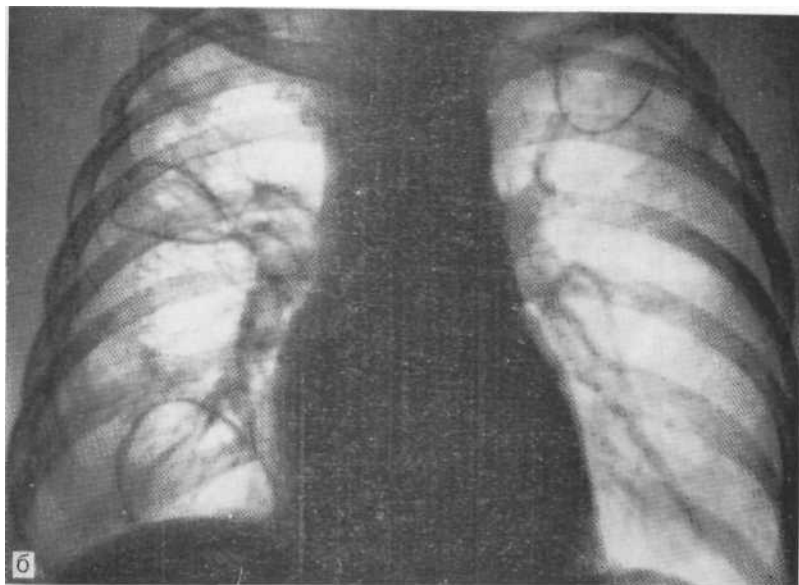
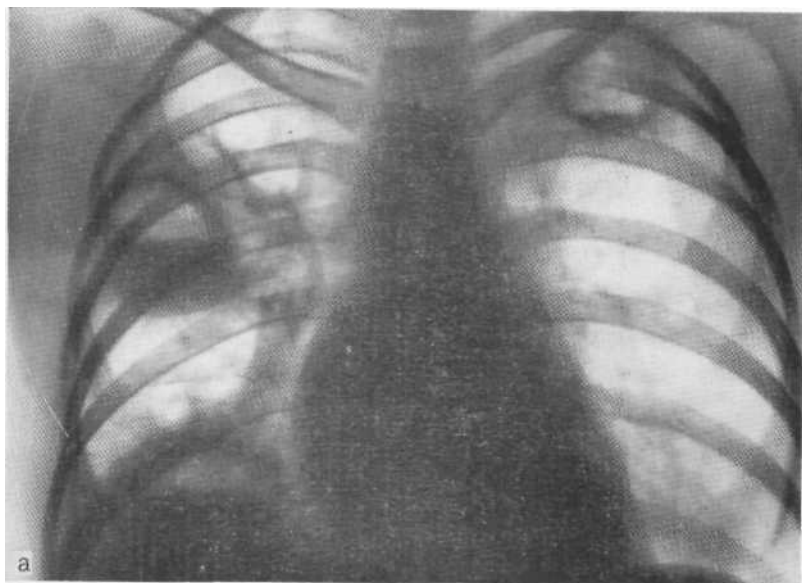


Рис. 2.27. Обзорные рентгенограммы при поступлении (а) и через 3 мес (б). Двусторонняя стафилококковая деструкция. Множественные тонкостенные ложные кисты с обеих сторон.

Дифференциально-диагностические признаки тонко

Заболевание	Анамнез	Начало заболевания	Осложнения
	1	2	3
Бронхиальные ш-сты	Чаще выявляются случайно	Чаще выявляются случайно	Редко инфицирование
Кистовидные ёрнхоэктазы	Частые пневмонии, корь, коклюш	Постепенное	Инфицирование
Постпневмонические кисты	Абсцесс или абсцедирующая пневмония	Чаще острое	Рецидив, кровохарканье, спонтанный пневмоторакс
Санитарованные к.1-верны	Инфильтративный или кавернозный туберкулез	Чаще постепенное	Рецидив, кровохарканье
Эмфизематозные буллы	Хронические формы туберкулеза	Постепенное	Спонтанный пневмоторакс

Заболевание	Характеристика воз			
	внутренние контуры	фиброзные тяжи	наличие жидкости	окужающая легочная ткань
	9	10	11	12
Бронхиальные кисты	Ровные, четкие	Отсутствуют	Редко	Часто не изменена Различной степени склероз, редко туберкулезные очаги
Кистовидные бронхоэктазы	То же	»	Как правило, нет	
Постпневмонические кисты	Неровные, чаще четкие	Грубые, различной длины	Довольно часто	Часто грубый склероз
Санитарованные каверны	Ровные четкие	Более нежные короткие	Отсутствует	Склероз, туберкулезные очаги и другие туберкулезные изменения
Эмфизематозные буллы	То же	Отсутствуют	»	Туберкулезные очаги, туберкуломы и др.

стенных воздушных полостей небольших размеров

Характеристика воздушных полостей				
локализация	количество	форма	стенки	наружные контуры
4	5	6	7	8
Верхняя и нижняя доли	Чаще множественные	Округлая, овальная	Тонкие, равномерные	Ровные, четкие
Чаще верхняя доля	Множественные	Округлая, овальная	То же	То же
Преимущественно задние сегменты легких	Чаще одиночные	Неправильная, неправильно овальная	Более грубые, неравномерные	Неровные, чаще четкие
Чаще I—II сегмент	Чаще одиночные	Овальная, неправильно овальная	Тонкие неравномерные, иногда в стенке кальциаты	Ровные и неровные, не совсем четкие
Субплевральные отделы I—II сегмента	Чаще множественные	Неправильно овальная	Тонкие, равномерные	Не видны из-за прилегания к грудной стенке

Продолжение табл. 2.1

душных полостей			Количество приводящих бронхов	Состояние дренирующего приводящего бронха
наличие дренирующего бронха на томограммах	ориентация полостей по отношению к бронхам	контрастирование		
13	14	15	16	17
Отсутствует	По ходу ветвления бронхов	Отсутствует	Один	Культия
»	То же	Как правило	»	Расширен или нормального калибра
Редко	Беспорядочно в толще доли	В большинстве случаев	Несколько	Часто расширен
Часто	То же	Менее чем в половине случаев	Чаще всего один	Неравномерно расширен или сужен
Отсутствует	Субплеврально	Отсутствует	Нет	Отсутствует

Дифференциально-диагностические признаки гигантских (диаметром

Заболевание	Анамнез	Начало заболевания	Осложнения
	1	2	3
Бронхиальные кисты	Часто отсутствует	Постепенное	Кровохарканье
Постпневмонические кисты	Абсцесс или абсцедирующая пневмония	Острое	»
Санированные каверны	Кавернозный туберкулез. Инфильтрат с распадом	Чаще постепенное	»
Эмфизематозные буллы	Иногда работа на вредном производстве, связанная с запылением	Острое или постепенное	Спонтанный пневмоторакс, кровохарканье

Заболевание	Характеристика воз		
	внутренние контуры	наличие жидкости	окружающая легочная ткань
	θ	10	11
Бронхиальные кисты	Четкие, ровные	Иногда	Изменений нет или незначительный склероз
Постпневмонические кисты	Ровные или неровные	Часто	Выраженный склероз
Санированные каверны	Четкие, ровные	Отсутствует	Склероз и часто туберкулезные очаги
Эмфизематозные буллы	Четкие, ровные	Редко	Склероз различной степени

Двустороннее поражение может вызвать подозрение на наличие кавернозного или фиброзно-кавернозного процесса либо санированных каверн. От фиброзно-кавернозного процесса полости при стафилококковой деструкции отличаются менее выраженным развитием фиброза, отсутствием туберкулезных очагов, меньшей толщиной стенок, отсутствием микобактерий туберку-

более 10 см) тонкостенных воздушных полостей легких

Характеристика воздушных полостей

локализация	количество	форма	стенки	наружные контуры
4	9	6	7	8
В любом сегменте	Одиночные	Округлая	Хорошо видны, тонкие равномерные	Четкие, ровные
Чаще в задних сегментах	»	Неправильная или неправильно овальная	Хорошо видны, тонкие, но чаще не равномерные	Ровные или неровные
Чаще в I—II сегменте	»	Неправильно овальная	Хорошо видны, тонкие, равномерные, часто соприкасаются с плеврой	Чаще ровные, не совсем четкие
В любом отделе легкого субплеврально	»	Неправильно овальная	Одна из стенок не видна, сливается с плеврой; остальные тонкие, равномерные	Четкие, ровные

Продолжение табл. 2.2

душных полостей		Количество приводящих бронхов	Состояние дренирующего бронха
наличие дренирующего бронха на томограмме	контрастирование		
12	13	14	15
Отсутствует	Отсутствует	Нет	Отсутствует
Может быть	Как правило	Как правило, несколько	Цилиндрически расширен, деформирован
То же	Не постоянно	Один или несколько	Расширен, сужен
Отсутствует	Отсутствует	Нет	Отсутствует

леза в мокроте, динамичностью. Меньшая толщина стенок, множественность и двусторонняя локализация полостей отличают стафилококковую деструкцию от каверн при туберкулезе. Отличию от санированных каверн помогают анамнез, множественность, распространенность и динамичность процесса при стафилококковой деструкции (табл. 2.1, 2.2).

3. ПОВЫШЕНИЕ ПРОЗРАЧНОСТИ ЛЕГОЧНЫХ ПОЛЕЙ

3.1. ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПОНЯТИЯ

В настоящем разделе рассматривается повышение прозрачности легких, не ограниченное четко очерченными границами. Исключением является пневмоторакс. Будут рассмотрены следующие заболевания: приобретенная эмфизема легких, врожденная эмфизема легких, агенезия и гипоплазия ветвей легочной артерии, прогрессирующая дистрофия легких.

3.2. МЕТОДИКИ ИССЛЕДОВАНИЯ

При диагностике и дифференциальной диагностике этих заболеваний основными методами исследования являются:

1. Рентгеноскопия, в том числе исследование в латеропозиции.
2. Рентгенография с применением проб Ю. Н. Соколова и И. С. Амосова.
3. Томография корня и паренхимы легкого.
4. Ангиопульмонография.
5. Радионуклидное исследование.

3.3. ПРОЗРАЧНОСТЬ ЛЕГОЧНЫХ ПОЛЕЙ В НОРМЕ

При анализе прозрачности легочных полей следует иметь в виду, что и в норме она не одинакова на всем протяжении. Если сравнить прозрачность по горизонтальным поясам, то можно заметить, что у мужчин она наиболее высока в нижних отделах, где объем легочной ткани наиболее велик. Напротив, у женщин нижние пояса наименее прозрачны из-за наложения теней молочных желез. У мужчин, занимающихся физическим трудом, слегка понижена прозрачность средних поясов, что связано с развитием грудных мышц, особенно справа. У женщин эти пояса прозрачнее других.

В норме разница в прозрачности различных отделов легких выражена незначительно и подчинена определенным закономерностям. При патологических состояниях она может быть весьма значительной.

3.4. ПРИОБРЕТЕННАЯ ЭМФИЗЕМА ЛЕГКИХ

Эмфизема — это состояние легкого, характеризующееся стойким увеличением воздушных пространств, расположенных дистальнее терминальных бронхиол. Встречается преимущественно у мужчин и женщин старше 40 лет.

Различают межочочную и везикулярную эмфизему. Хроническая везикулярная эмфизема может быть субстанциальной, старческой (атрофической) и компенсаторной [Абрикосов А. И., 1947].

Распространенные в зарубежной литературе термины «необструктивная» и «обструктивная» эмфизема в основном соответствуют принятым в отечественной литературе терминам «острая» и «хроническая» эмфизема. Необструктивная эмфизема протекает без потери субстанции легочной структуры и характеризуется лишь перерастяжением легочной ткани. При обструктивной эмфиземе наряду с перерастяжением респираторной ткани отмечаются потеря самой легочной ткани, исчезновение альвеолярных перегородок. Острая (необструктивная) функциональная эмфизема при длительном существовании переходит в хроническую (обструктивную) форму с большими морфологическими изменениями.

Эмфизема приводит к нарушениям газообмена в легких, что проявляется главным образом одышкой и цианозом, и к нарушению кровообращения в малом круге. Вследствие запустевания большого количества капилляров, находящихся в альвеолярных перегородках и окутывающих альвеолы, развивается гипертензия в системе легочной артерии, что в свою очередь приводит к гипертрофии правого желудочка и легочному сердцу. При длительной гипертензии в малом круге кровообращения в ветвях легочной артерии развиваются явления атеросклероза, что еще больше ухудшает кровообращение. Эмфизема является следствием хронического бронхита либо на ее фоне развивается хронический бронхит и пневмония, что в конечном счете приводит к развитию пневмосклероза. Таким образом, развивается порочный круг.

Ю. Н. Соколов (1950) предложил разделить изменения, выявляемые при эмфиземе, на четыре вида, учитывая, что ни один из симптомов (кроме рентгенофункциональных) не патогномоничен для эмфиземы, но их совокупность, особенно при учете клинической картины, является ценным подспорьем для диагностики.

Изменения грудной клетки. Бочкообразная или колоколообразная грудная клетка с горизонтально идущими задними отрезками ребер и расширенными межреберными промежутками. Вертикальный размер грудной клетки увеличен, грудина отклонена кпереди, ретростернальное пространство зияет (более 3—5 см).

Изменения легких. Увеличена площадь легочных полей, повышена прозрачность легких, легочный рисунок усилен и деформирован, что является проявлением пневмосклероза. В отсутствие пневмосклероза легочный рисунок разрежен и обеднен. Иногда на томограммах видны субплеврально расположенные буллы. Корни легких расширены; характерна форма их в виде запятых за счет расширения основных стволов легочной артерии.

На томограммах определяются суженные артериальные ветви. Ангиографическая картина в основном повторяет томографическую: расширенные основные стволы легочной артерии, суженные средние ветви и резкая редукция мелких артерий; капиллярная фаза резко замедлена либо отсутствует. При наличии булл артерии иногда значительно раздвинуты. Бронхографическая картина довольно типична и описывается, как «зимнее дерево без листьев», из-за отсутствия контрастирования мелких бронхов. Бронхиальное дерево обеднено, распределено на большом пространстве, углы отхождения бронхов расширены. В бронхах наблюдается длительная задержка контрастного вещества, что связано с угнетением эвакуаторной функции бронхов, потерей легким эластичности.

Определенное значение имеет симптом отсутствия разницы в величине ретрокардиального и ретростерального пространства на вдохе и выдохе, характерный для эмфиземы.

Изменения диафрагмы. Диафрагма расположена низко, реберно-диафрагмальные синусы уплощены, развернуты. Куполы диафрагмы уплощены, могут быть деформированы в виде палатки. Экскурсия куполов диафрагмы резко уменьшена.

Изменения сердца и сосудов. Типичная конфигурация развивающегося легочного сердца обусловлена гипертрофией правого желудочка, низким стоянием диафрагмы и связанного с этим поворота сердца вправо. Сердце небольших размеров («малое сердце»), расположено вертикально. В правом косом положении выбухает артериальный конус, в прямой проекции—дуга легочной артерии.

Описанные морфологические симптомы служат проявлением довольно далеко зашедшего заболевания. В более ранних стадиях эмфизему удастся выявить с помощью функциональных проб Соколова и Амосова. Они же являются решающими для объективизации диагноза эмфиземы, которым, как показывает практика, злоупотребляют рентгенологи, особенно при обследовании лиц старше 50 лет. Дело в том, что даже при выраженной эмфиземе на структурных томограммах субплеврально расположенные буллы видны редко. Чаще они наблюдаются у больных, перенесших туберкулез верхних долей обоих легких. Их диагностика и дифференциальная диагностика, как и так называемых гигантских булл, описана в разделе 2.

В выраженной стадии картина обструктивной эмфиземы характерна и не нуждается в дифференциальной диагностике (рис. 3.1).

В начальных стадиях во избежание гипердиагностики она должна обязательно документироваться рентгенофункциональными пробами. Как правило, эмфизема сопровождается хроническим бронхитом и пневмосклерозом. С другой стороны, эти заболевания, как и бронхиальная астма, сопровождаются эмфиземой.

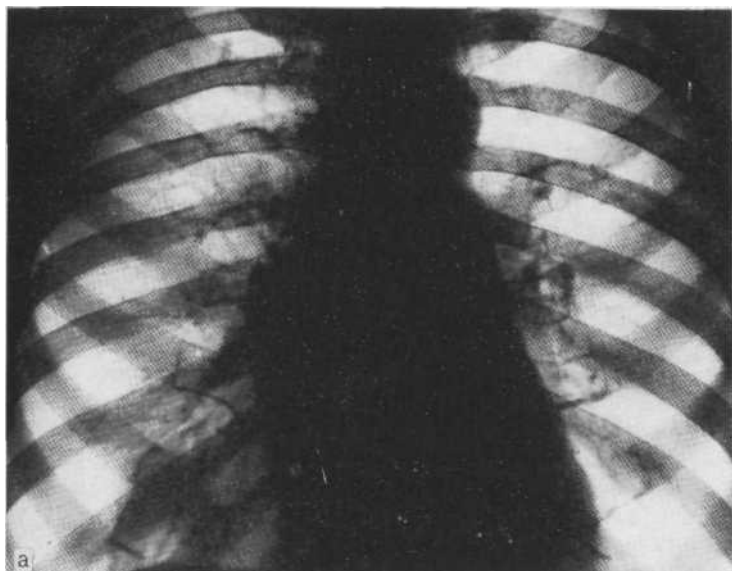


Рис. 3.1. Обзорная рентгенограмма (а): выраженная эмфизема легкого, легочные поля повышенной прозрачности, межреберные промежутки расширены, ребра располагаются горизонтально, диафрагма низко. Легочное сердце. **На Прицельной** томограмме (б) в области верхушки левого легкого видны тонкостенные буллы, их наружные стенки не определяются,

3.5. ВЗДУТИЕ ЛЕГКОГО ПРИ ЧАСТИЧНОЙ ЗАКУПОРКЕ БРОНХА

Большое практическое значение имеет острое вздутие легкого при препятствиях, расположенных в бронхиальном дереве. Это в первую очередь относится к внутрибронхиальным неконтрастным инородным телам и начальным фазам развития как злокачественных, так и доброкачественных внутрибронхиальных опухолей. С инородными телами приходится чаще иметь дело у детей, а с внутрибронхиальными опухолями — у взрослых.

Особенно большие трудности возникают в случаях, если необходимо определить локализацию инородного тела у маленьких детей при клапанном механизме вздутия (рис. 3.2). Нередко пораженную, вздутую сторону (более прозрачную для рентгеновских лучей, с расширенными межреберными промежутками, низко расположенной диафрагмой) принимают за здоровую, а здоровую, кажущуюся затемненной на фоне вздутого легкого или доли — за больное легкое. Знание функциональных симптомов дает возможность поставить правильный диагноз. Рекомендуется руководствоваться следующими правилами.

1. В случае клапанной закупорки бронха прозрачность легкого для рентгеновских лучей на здоровой стороне заметно меняется при дыхании, чего не наблюдается на стороне поражения [Бодня И. Ф., 1966].

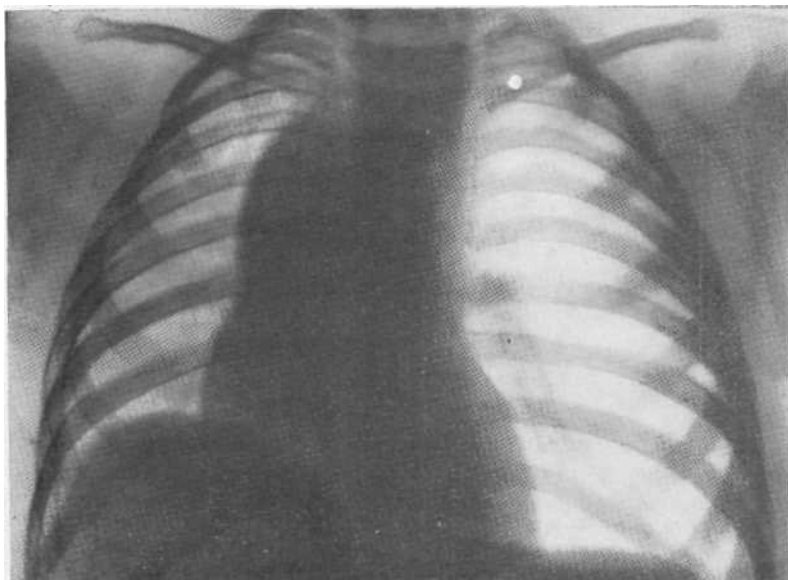


Рис. 3.2. Прямая томограмма ребенка в возрасте 1,5 года. Вентильное вздутие левого легкого. Сердце смещено вправо. Прозрачность правого легкого понижена. При бронхоскопии из левого главного бронха извлечена скорлупа ореха.

2. При выдохе на здоровой стороне легочное поле становится менее прозрачным, а на стороне закупорки — более прозрачным, чем во время вдоха [Фридкин В. Я., 1963].

3. В фазе вдоха средостение перемещается в сторону вздутого легкого, а во время выдоха — в здоровую сторону.

При частичной закупорке бронха видно неоднородное понижение прозрачности определенного участка или всего легкого. При глубоком вдохе здоровое легкое становится более прозрачным, при выдохе прозрачность его уменьшается. В пораженном легком заметной разницы в прозрачности на вдохе и выдохе не наблюдается. Все это следует фиксировать на снимках. Целесообразно производить пробы Соколова или Амосова или применять модификации этих проб.

Применив рентгенопневмополиграфию, а затем и флюоропневмополиграфию, И. С. Амосов (1984) показал, что можно выявить начальные степени нарушения вентиляции (в частности, при центральном раке легкого по разности оптической плотности легочных полей на вдохе и выдохе, смещаемости средостения, подвижности куполов диафрагмы и др.). Это открывает перспективы диагностики раннего центрального рака, обуславливающего вентиляционное вздутие сегмента (рис. 3.3). Правда, аналогичные изменения наблюдаются и при других внутрибронхиальных процессах, суживающих про-

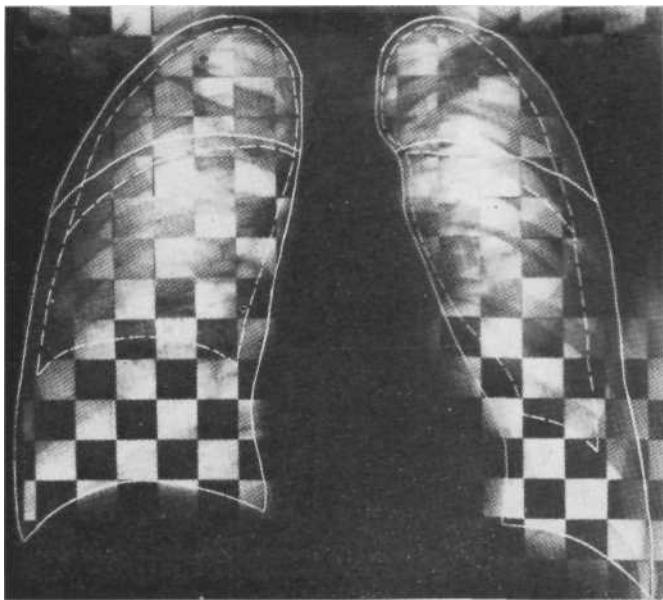


Рис. 3.3. Пневмополиграмма по Амосову. Вздутие II сегмента справа. Центральный рак легкого.

евет бронха, например воспаления. Однако применение таких уточняющих методов исследования, как бронхография и бронхоскопия с биопсией, дает возможность провести дифференциальную диагностику и установить, чем вызвано локальное вздутие сегмента, обычно невидимое при рентгеноскопии и на стандартных обзорных снимках.

3.6. ВРОЖДЕННАЯ ЭМФИЗЕМА ЛЕГКИХ

Заболевание представляет собой порок развития паренхимы и мелких бронхов легкого. Встречается нередко, хотя далеко не всегда диагностируется. Это вызывает смерть новорожденных при явлениях дыхательной недостаточности. Наиболее распространенные синонимы заболевания: лобарная эмфизема новорожденных, гипертрофическая эмфизема, прогрессирующая лобарная эмфизема, инфантильная лобарная эмфизема.

Заболевание обнаруживается в первые дни или недели жизни. Обычно поражается одна из долей легкого, чаще верхняя слева. Пораженная доля увеличена в объеме (в 2—3 раза), не спадается при вскрытии грудной полости, содержит буллы разной величины. Относительно причины развития эмфиземы единого мнения нет. Видимо, это заболевание может быть вызвано различными причинами, но все они или большинство из них врожденного характера.

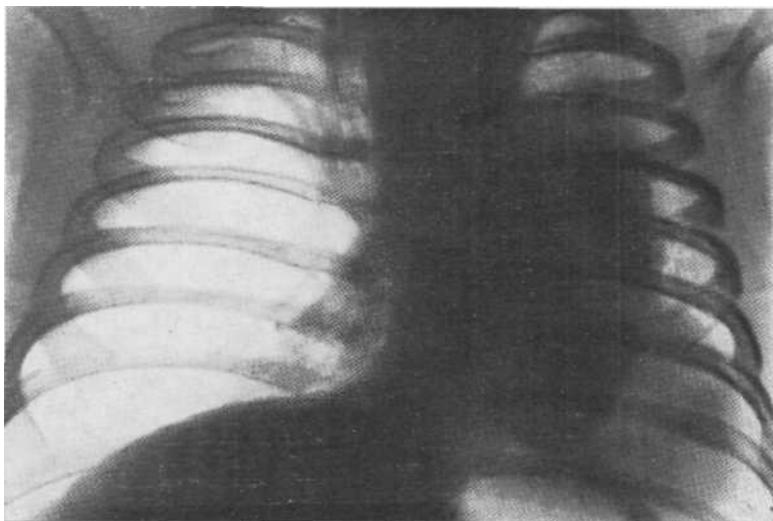


Рис. 3.4. Обзорная рентгенограмма ребенка 4 мес. Врожденная лобарная эмфизема. Резко вздута нижняя доля справа. Органы средостения смещены влево. После удаления пораженной доли клиническая и рентгенологическая картины нормализовались,

Клиническая картина лобарной эмфиземы зависит от степени перерастяжения пораженного участка легкого и возможностей организма компенсировать его. Дыхательные расстройства у новорожденных могут появиться сразу же после рождения или спустя 2—3 нед. Характерны одышка, цианоз, усиливающиеся во время кормления или крика, приступы асфиксии. При незначительной дыхательной недостаточности все эти симптомы выражены нерезко, прогрессируют относительно медленно. Однако присоединение воспалительных изменений приводит к быстрому и резкому ухудшению состояния.

Диагностировать заболевание только на основании клинических симптомов сложно. Решающее значение имеет рентгенологическое исследование (рис. 3.4). На обзорных снимках и при рентгеноскопии выявляются резко повышенная прозрачность одного легкого (доли), с низким стоянием купола диафрагмы на соответствующей стороне, смещение сердца и выбухание части легкого (медиастинальная грыжа) в противоположную от поражения сторону, уменьшение экскурсии купола диафрагмы и отсутствие изменений прозрачности легкого во время дыхания на стороне поражения. Противоположная сторона, наоборот, кажется затемненной, а легочный рисунок в ней — усиленным, избыточно развитым. В то же время при рентгеноскопии (или на снимках, сделанных в противоположных фазах дыхания), прослеживая изменения прозрачности легочного поля, сразу же можно установить, какая сторона поражена. Прозрачность пораженной стороны не изменяется; сложнее точно определить характер поражения.

3.7. ВРОЖДЕННАЯ ЭМФИЗЕМА И ВЗДУТИЕ ПРИ ЧАСТИЧНОЙ ЗАКУПОРКЕ БРОНХА, СПОНТАННЫЙ ПНЕВМОТОРАКС, ГИГАНТСКАЯ ВОЗДУШНАЯ КИСТА

Основное заболевание, от которого следует дифференцировать лобарную эмфизему, — эмфизема доли или легкого в результате закупорки бронха случайно попавшим инородным телом. Клиническая и рентгенологическая картины при обоих заболеваниях могут быть идентичными. Вопрос решается с помощью поднаркозной бронхоскопии.

Следует также иметь в виду спонтанный пневмоторакс вследствие разрыва одной из булл. Однако на структурных обзорных рентгенограммах при спонтанном пневмотораксе в отличие от врожденной эмфиземы легочный рисунок не выявляется. При эмфиземе легочный рисунок обеднен, но все же констатируется. При спонтанном пневмотораксе часто виден край коллабированного легкого. В некоторых случаях приходится прибегать к отсасыванию воздуха. При спонтанном пневмотораксе он отсасывается легко и легкое расправляется. При лобарной эмфиземе удаётся удалить лишь небольшое количество воздуха и картина не меняется.

Гигантская воздушная киста клинически и рентгенологически может дать весьма сходную с лобарной эмфиземой картину, особенно при присоединении воспаления. При эмфиземе прослеживается легочный рисунок, при воздушной кисте или системе кист он не виден, однако при поворотах удается увидеть стенки тонкостенных образований.

Имеющиеся в литературе описания односторонней эмфиземы у взрослых относятся к сборной группе заболеваний, включающих агенезию, аплазию и гипоплазию легочной артерии, а также так называемую дистрофию легких и др.

3.8. ГИПОПЛАЗИЯ ВЕТВЕЙ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ

Эта аномалия может протекать без клинически выраженных признаков. Больных выявляют при профилактическом осмотре в связи с бросающейся в глаза повышенной прозрачностью одного легкого. Одновременно отсутствуют или недоразвиты легочные вены, и кровоснабжение легкого осуществляется за счет развития бронхиальных и других артерий, отходящих от аорты.

Рентгенологически, кроме повышенной прозрачности легочного поля на одной стороне (однолегочная эмфизема, сверхпрозрачное легкое), определяются уменьшение тени корня легкого и отсутствие обычного рисунка на стороне поражения (рис. 3.5). Гипоплазия легочной артерии часто сочетается с тетрадой Фалло. В то же время в отличие от эмфиземы функциональные пробы, в том числе проба Соколова, отрицательны.

Дифференцировать необходимо от чрезвычайно редко встречающегося стеноза легочной артерии на почве рубцов вследствие перенесенного специфического и неспецифического воспаления, сдавления ее ствола опухолью, а также от изменений легочной артерии при аневризме, пневмотораксе, бронхоэктазах и др. Определение на томограммах суженных сосудов нижних долей дает возможность исключить спонтанный пневмоторакс. Углубленное бронхологическое исследование (бронхоскопия, бронхография, зондирование, цветная фотобронхоскопия) помогает отказаться от предположения о наличии приобретенных заболеваний с механическим сужением легочной артерии (рак, воспаление).

Диагноз гипоплазии, или недоразвития, ствола легочной артерии нуждается в ангиографическом подтверждении. Возможно, ангиографическую картину и следовало бы дифференцировать от таковой при тромбозе, но при последней, как правило: 1) выражена клиническая картина (одышка, кашель, кровохарканье); 2) в легких определяется не просветление, а видны очаговоподобные тяжи, «хаотический» легочный рисунок, увеличенные нисходящих ветвей легочной артерии, а также ателектаз и инфаркт легкого; 3) увеличены правое предсердие и дуга легочной артерии, расширена верхняя полая вена [Мазаев П. Н., Куницын Д. В., 1979]. Иногда в таких случаях ставится диагноз врожденной эмфиземы и дистрофии легких.

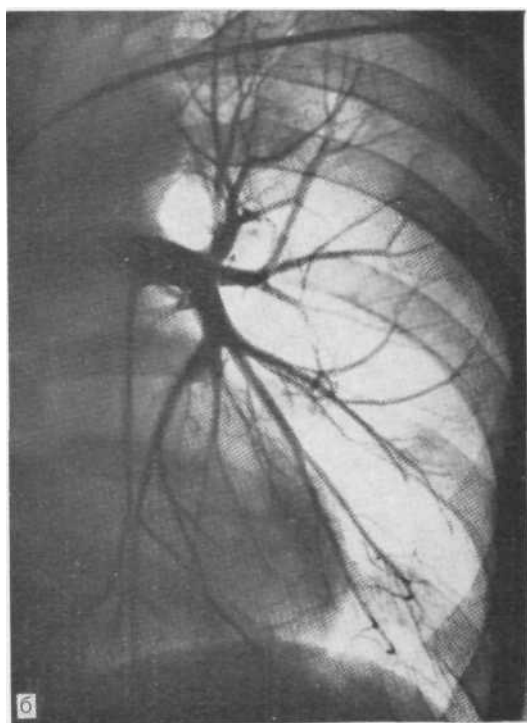
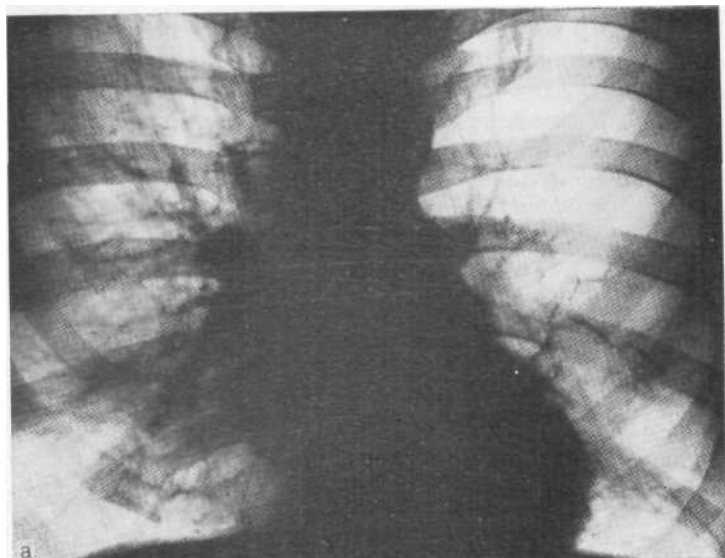


Рис. 3.5. Обзорная рентгенограмма (а) и ангиопульмонограмма (б). Гипоплазия левой ветви легочной артерии.

3.9. ПРОГРЕССИРУЮЩАЯ ДИСТРОФИЯ ЛЕГКИХ

L. Heilmeyer и A. Schmid (1956) описали картину болезни, которая характеризовалась исчезновением легочной ткани, включая бронхи, сосуды в части легкого (сегмент, доля) или во всем легком. Болезнь склонна к прогрессированию. Этиология и патогенез неясны. Заболевание обозначают по-разному: исчезающее легкое, идиопатическая легочная атрофия, буллезная легочная эмфизема.

Г. Крпп (1961), исследовав препараты легких при прогрессирующей дистрофии, установил, что мелкие и мельчайшие бронхи стенозируются вследствие хронического воспалительного процесса в них.

В интерстициальной ткани имеются воспалительные инфильтраты и гранулемы. Отмечаются воспалительные изменения в стенках ветвей легочной артерии.

От обычной картины обструктивной эмфиземы это заболевание отличается по крайней мере тремя признаками: ограниченностью процесса, который захватывает только часть легких (чаще одну, две доли), а не оба легких полностью, более выраженной потерей тканевой структуры легкого и тенденцией к относительно быстрому прогрессированию заболевания.

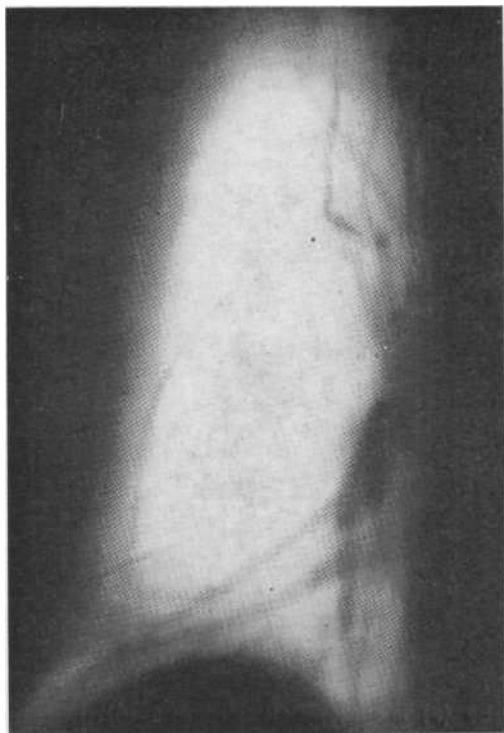


Рис. 3.6. Томограмма в прямой проекции. Прогрессирующая дистрофия легкого. На фоне вздутия легкого видны расширенные крупные сосудистые ветви.

Заболевание чаще всего поражает пожилых мужчин, у которых обнаруживаются симптомы бронхита и эмфиземы. Основу процесса составляет субстанциальная эмфизема с образованием крупных булл.

Рентгенологическая картина весьма сходна с описанной при обструктивной эмфиземе и отличается следующими особенностями: 1) поражение может быть симметричным или асимметричным, но никогда не захватывает полностью оба легких. Чаще поражаются верхние доли с одной или с обеих сторон; 2) наблюдается более резкое разрежение легочного рисунка на ограниченном участке, рядом с пораженным отделом виден сгущенный и деформированный легочный рисунок соседней доли, сдавленной вздувшейся частью легкого. Между этими двумя отделами легкого (вздувшейся и сдавленной долями) нет резкого перехода (рис. 3.6); 3) эмфизематозные буллы на рентгенограммах и томограммах видны плохо и определяются нечасто, что объясняется, по-видимому, неблагоприятными skiалогическими соотношениями и значительным истончением их стенок; 4) смещение средостения в здоровую сторону встречается редко, иногда выявляется только при глубоком вдохе; 5) на ангиопульмонограммах видны не только сужение и редукция мелких артериальных стволов, но и сужение долевого ветвей, чего не наблюдается при диффузной эмфиземе. Эта картина повторяется при сканировании.

3.9.1. ПРОГРЕССИРУЮЩАЯ ДИСТРОФИЯ И ДРУГИЕ СОСТОЯНИЯ ЛЕГКИХ

3.9.1.1. Прогрессирующая дистрофия легких и система бронхиальных кист, гипоплазия легочной артерии, гигантские кисты, спонтанный пневмоторакс

Прогрессирующую дистрофию легких следует отличать от нескольких заболеваний, дающих сходную рентгенологическую картину:

1) от системы бронхиальных кист, образующих картину «сотового» легкого. При этом заболевании на рентгенограммах и томограммах хорошо видны резкие стенки полостей, чего не отмечается при прогрессирующей дистрофии легкого. Кроме того, бронхиальные кисты часто протекают бессимптомно и не прогрессируют;

2) от агенезии и гипоплазии легочной артерии врожденного или приобретенного генеза. При ангиопульмонографии отсутствует контрастирование легочной артерии с одной стороны. Кроме того, при врожденном недоразвитии сосудов одного легкого наблюдаются смещение органов средостения в сторону поражения, гипоплазия легочной артерии вплоть до отсутствия на рентгенограммах тени корня, сужение межреберных промежутков на стороне поражения и при выраженной каргине узурация ребер вследствие развития коллатерального кровообращения;

3) от напряженных, часто гигантских кист. Они отличаются тем, что на снимках с поворотом и на томограммах удается увидеть их стенки. Внутри этих полостей легочный рисунок отсутствует (см. рис. 2.16, 2.17);

4) от спонтанного пневмоторакса, при котором виден край поджатого легкого и не определяется легочный рисунок. При прогрессирующей эмфиземе в зоне просветления виден легочный рисунок (вернее, остатки того, что было легочным рисунком). При двусторонней дистрофии легкого вопроса о дифференциации от спонтанного пневмоторакса не возникает.

Постепенно прогрессирующая дистрофия легкого приводит к легочному сердцу и смерти.

При диффузном одностороннем повышении прозрачности одного легкого (синдроме Януса) необходимо иметь в виду следующие основные варианты: 1) повышение прозрачности циркуляторного происхождения — врожденная сосудистая патология (отсутствие одной легочной артерии, в 50% случаев сочетающееся с тетрадой Фалло) и приобретенная (локальный тромбоз и эмболия ветви легочной артерии); 2) повышение прозрачности вентиляционного происхождения — врожденного характера (врожденная эмфизема, врожденное кистозное легкое) и приобретен-

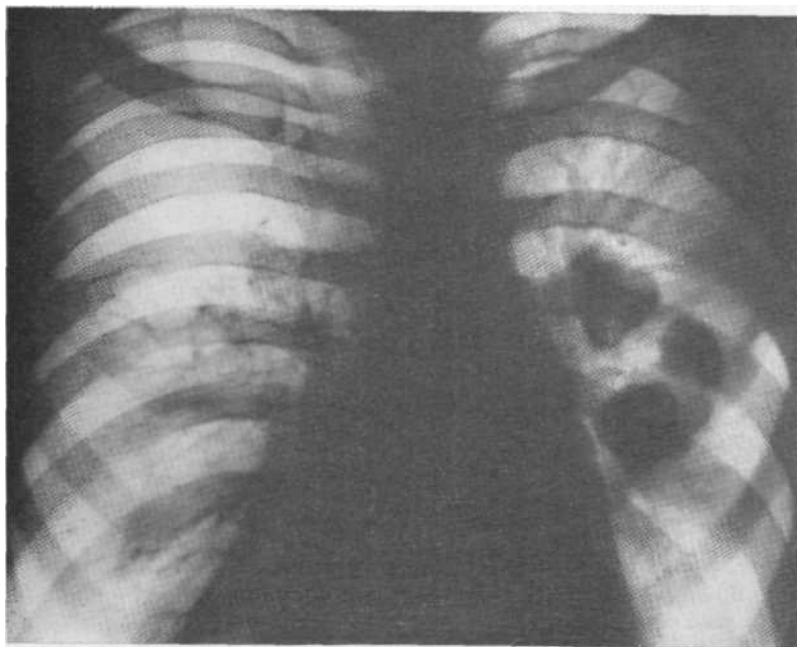


Рис. 3.7. Обзорная рентгенограмма. Справа «исчезающее» легкое, слева — легкое, заполненное бронхиальными кистами. Легочный рисунок справа резко разрежен, на его фоне видны тонкостенные воздушные полости.

ного (компенсаторная обструктивная эмфизема и прогрессирующая легочная дистрофия); 3) повышение прозрачности смешанного генеза (синдром Мак-Лауда). Характеризуется повышением прозрачности, исчезновением легочного рисунка, смещением средостения на вдохе в пораженную сторону, отсутствием контрастирования при бронхографии и ангиопульмонографии мелких бронхиальных и артериальных стволов.

В части случаев приходится ограничиваться диагнозом исчезающего легкого (рис. 3.7).

3.10. ПНЕВМОТОРАКС

Пневмоторакс также обуславливает повышение прозрачности легочного поля. По происхождению он может быть искусственным (лечебным), диагностическим, травматическим и спонтанным, а также одно- и двусторонним. По степени спадения легкого каждый из приведенных видов пневмоторакса может быть полным или тотальным, когда легкое спалось полностью и в виде небольшой округлой тени прилежит к средостению, неполным и частичным, когда легкое спалось на $\frac{1}{3}$ $\frac{2}{3}$, $\frac{1}{2}$ и т. д. своего объема, частичным или осумкованным, если спадение легкого ограничено спайками. Кроме того, по виду сообщения с атмосферным воздухом различают следующие виды пневмоторакса: открытый наружу (через раневой канал в грудной стенке), открытый внутрь (сообщение между плевральной полостью и поврежденным легким), сквозной (открытый снаружи и кнутри), вентильный или клапанный (воздух входит в плевральную полость из легкого в фазе вдоха и не выходит на выдохе из-за прикрытия перфоративного отверстия в висцеральной плевре). Вентильный пневмоторакс может перейти в напряженный, сопровождающийся резким спадением легкого и смещением средостения. При этом можно наблюдать пролабирование спавшегося легкого через переднее средостение в здоровую сторону (медиастинальная грыжа).

Закрытый пневмоторакс характеризуется отсутствием сообщения с атмосферным воздухом.

Перед рентгенологом возникают две задачи: определить наличие воздуха в плевральной полости или доказать его отсутствие, а также отличить пневмоторакс от других заболеваний, дающих сходную рентгенологическую картину.

В решении первого вопроса рентгенологический метод имеет решающее значение и обладает значительными разрешающими возможностями. Определенные трудности возникают при очень небольшом количестве газа, проникшем в плевральную полость, будь то при искусственном, диагностическом, травматическом или спонтанном пневмотораксе. Наилучший способ — рентгенография на латероскопе в положении больного лежа на здоровом боку при глубоком выдохе. Для определения небольшого количества воздуха в плевральной полости снимки необходимо делать

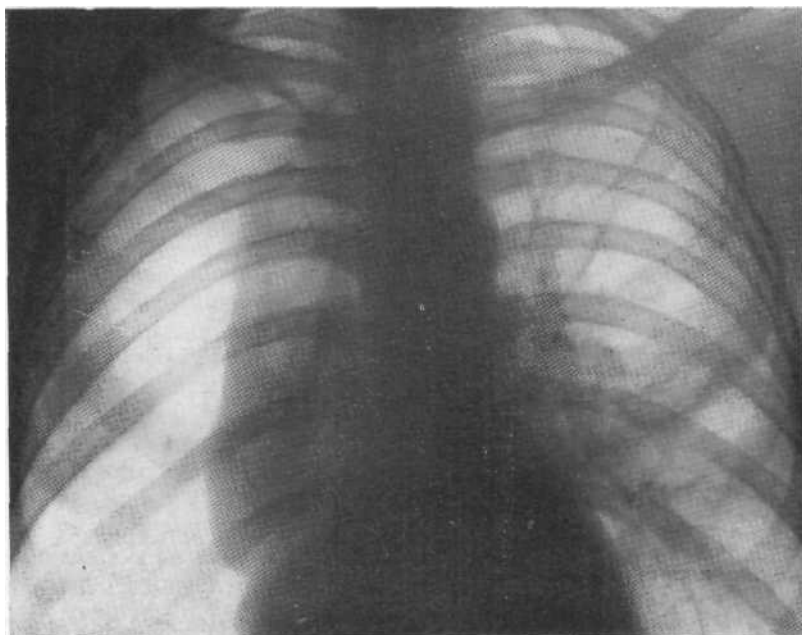


Рис. 3.8. Обзорная рентгенограмма. Спонтанный пневмоторакс справа. Правое легкое поджато на три четверти, хорошо виден его наружный край.

не на вдохе, а на выдохе, когда легкое спадается. Исследование на латероскопе в положении больного лежа на здоровом боку создает еще более благоприятные условия для выявления даже минимальных количеств газа, так как воздух стремится занять наиболее высокое положение и скапливается вдоль края реберной дуги, оттесняя легкое книзу.

Необходимость в дифференциальной диагностике пневмоторакса, как правило, возникает довольно редко (рис. 3.8), в основном при спонтанном пневмотораксе, чаще при наличии спаек и образовании осумкованного пневмоторакса (рис. 3.9). Чаще эти состояния приходится дифференцировать от гигантских воздушных булл, располагающихся у края легкого. Полипозиционное исследование и снимки, доказывающие наличие всех стенок кисты, их плавные контуры (см. рис. 2.19) дают возможность исключить спонтанный пневмоторакс и установить диагноз гигантской буллы.

При разграничении спонтанного пневмоторакса и врожденной лобарной эмфиземы следует иметь в виду, что при пневмотораксе легочный рисунок отсутствует, а при эмфиземе виден.

Этот же признак может быть использован при дифференциальной диагностике спонтанного пневмоторакса с аномалией ветвей легочной артерии и прогрессирующей дистрофией легкого.

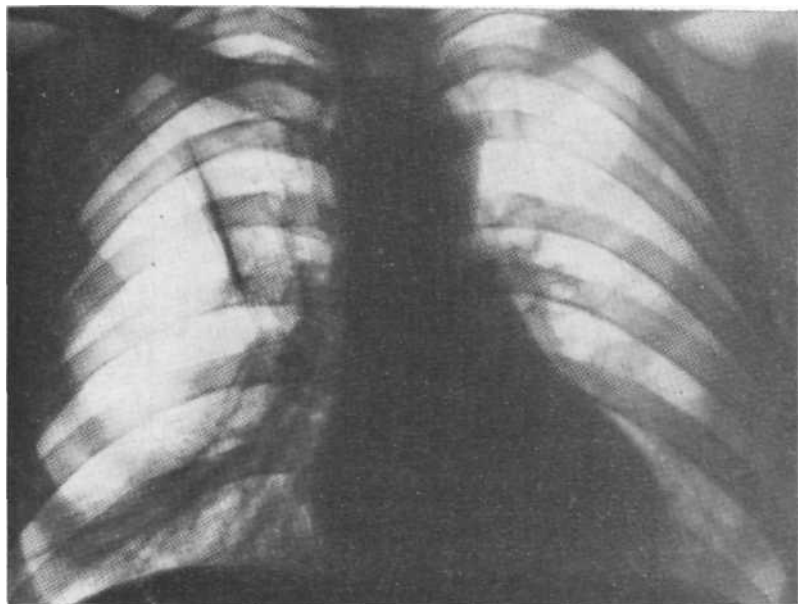


Рис. 3.9. Обзорная рентгенограмма. Спонтанный пневмоторакс справа. Изломанный медиальный контур просветления, отсутствие сопроводительной линии грудной стенки. Выздоровление.

В большинстве случаев хорошо видны воздух в плевральной полости и спавшееся легкое, увеличивающееся на вдохе и уменьшающееся на выдохе.

При наличии жидкости в плевральной полости она образует один или несколько (при осумковании) уровней, т. е. определяется картина пневмоплеврита.

Серия рентгенограмм, произведенных в динамике, дает возможность даже при множественном осумковании пневмоплеврита отличить полости в плевре от полостей в легком, расположенных субплеврально. Кроме того, при наличии в легком полостей с жидкостью (чаще всего полости абсцессов) наблюдаются клинические проявления нагноения, в первую очередь кашель с гнойной мокротой. При осумковании пневмоплевритов такой клинической картины нет. При гнойниках, расположенным в легком, отмечается реакция окружающей легочной ткани в виде перифокального воспаления и пневмосклероза. При осумкованном пневмоплеврите утолщаются листки плевры, а легочная ткань реагирует в меньшей степени. Однако следует помнить, что при гигантских, так называемых гангренозных абсцессах полость общая (из легкого она распространяется на плевру). Приводим табл. 3.1, облегчающую дифференциальную диагностику заболеваний этой группы.

Дифференциально-диагностические признаки

Заболевание	Возраст боль	Характеристика повышения		
		локализация	легочный рисунок	изменение прозрачности при ды хании
Приобретенная распространенная эмфизема	Старше 40 лет	Полностью оба легких	Обеднен, деформирован на всем протяжении	Изменяется не значительно, что хорошо документируется пробами Соколова и Амосова
Локальное вздутие легкого	Любой	Доля или сегмент с одной стороны	Изменений не видно при поражении сегмента. При поражении доли рисунок разрежен	Не изменяется в зоне поражения (проба Амосова)
Врожденная эмфизема	Новорожденные	Доля или легкое с одной стороны	Резко разрежен в пораженной доле или легком	Не изменяется в зоне поражения
Гипоплазия легочной артерии	В основном дети и взрослые моложе 30 лет	Одно легкое	Резко разрежен. Отсутствует изображение корня на стороне поражения	Изменяется. Функциональные пробы отрицательны
Прогрессирующая дистрофия легких	В основном зрелый и пожилой	Часть легкого с одной или обеих сторон	В пораженном участке легкого не видны мелкие сосудистые ветви, зато хорошо видны расширенные крупные сосудистые стволы	Изменяется незначительно
Спонтанный осумкованный пневмоторакс	Зрелый	Часть одного легкого	Не виден. Не видна также наружная стенка просветления	Не изменяется
Гигантская булла	Детский, молодой, зрелый	Часть одного легкого или все легкое	Не виден. Видны все стенки просветления на прицельных рентгенограммах и томограммах	» >

повышения прозрачности легочного поля

прозрачности данные ангиографии	клинические проявления	прояв-	дифференциально- диагностический ряд	основной метод исследова- ния
Сосудистый рисунок обеднен, основные сосудистые стволы сохранены, расширены	Одышка, цианоз		Прогрессирующая двусторонняя дистрофия легких	Пробы Соколова и Амосова
Не изменен или судистые стволы раздвинуты	Отсутствие или незначительная выраженность симптомов		У маленьких детей неконтрастное инородное тело, у взрослых в первую очередь центральный рак	Проба Амосова с последующей бронхографией и бронхоскопией
Не проводится	Одышка, цианоз, асфиксия		Спонтанный пневмоторакс, гигантская булла, инородное тело в просвете бронха	Рентгенография, бронхоскопия
Отсутствует легочная артерия с одной стороны	Отсутствует		Легочная дистрофия, синдром Мак-Лауда, тромбоэмболия легочной артерии, стеноз легочной артерии на почве рубцов и сдавления извне, спонтанный пневмоторакс, гигантская булла	Ангиопульмонография
Сужение и редукция не только мелких, но и крупных артериальных стволов	Одышка, кашель		Распространенная эмфизема, система бронхиальных кист, гипоплазия легочной артерии, гигантская булла, спонтанный пневмоторакс	Рентгенография, томография, ангиопульмонография
•сосуды сохранены, но оттеснены	Боли в боку, одышка		Врожденная лобарная эмфизема, гипоплазия легочной артерии, гигантская булла	Полипозиционная рентгеноскопия с прицельными снимками
Сосуды сохранены, но оттеснены	При клапанном механизме боли в боку, одышка		Спонтанный осумкованный пневмоторакс, прогрессирующая дистрофия легких, гипоплазия легочной артерии, врожденная эмфизема	То же

4. ПРИСТЕНОЧНЫЕ ЗАТЕМНЕНИЯ

4.1. ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПОНЯТИЯ

В разделе 4 рассматриваются заболевания или аномалии развития, которые проявляются затемнениями, прилегающими в прямой или боковой проекции к грудной стенке. Их исходным пунктом могут быть грудная стенка, оба листка плевры и прилежащая к плевре часть паренхимы легкого. Исключением являются процессы, исходящие из средостения и диафрагмы.

Пристеночные затемнения можно разделить на:

1. Исходящие из грудной стенки: а) аномалии ребер и их сочленений; б) воспаления — остеомиелит ребер, туберкулез ребер и позвоночника; в) травмы — переломы ребер и их последствия; г) опухоли — доброкачественные и злокачественные, исходящие из ребер и мягких тканей грудной стенки, метастазы опухолей в ребра.

2. Исходящие из плевры: а) свободные и осумкованные плевриты; б) доброкачественные опухоли плевры; в) злокачественные опухоли плевры; г) так называемые плевральные нащепки.

3. Исходящие из легочной ткани; а) рак верхушки легкого; б) кортико-плевральный рак; в) доброкачественные опухоли и кисты, прилежащие к плевре.

4. Послеоперационные изменения после олеоторакса, торакопластики, инородные тела плевральной полости.

4.2. МЕТОДИКИ ИССЛЕДОВАНИЯ

С целью дифференциальной диагностики пристеночных затемнений используются следующие методики:

1. Полипозиционная рентгеноскопия с прицельными снимками.

2. Рентгенография в прямых и боковых проекциях, а также в атипичных проекциях, на латероскопе.

3. Томография в прямых и боковых проекциях.

4. Диагностический пневмоторакс и пневмоперитонеум.

5. Бронхография и бронхологическое исследование.

6. Пункция плевры и трансторакальная пункция.

7. Торакоскопия с биопсией.

4.3. ОПРЕДЕЛЕНИЕ ЛОКАЛИЗАЦИИ ПРОЦЕССА

При наличии пристеночного образования, вызывающего затемнение, прежде всего необходимо установить, располагается ли оно в легком или вне его. В зависимости от формы, величины, струк-

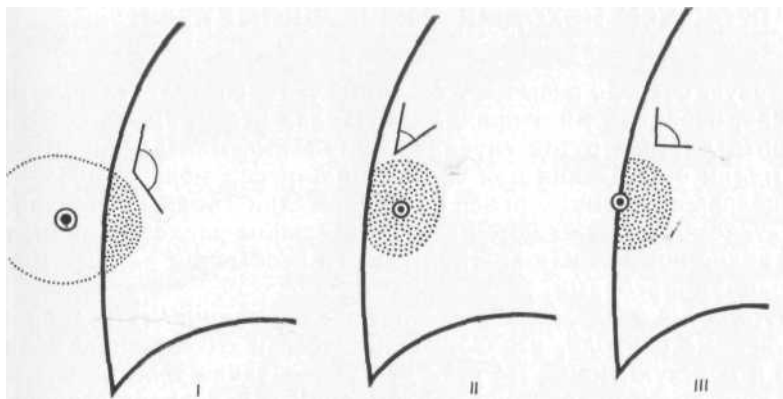


Рис. 4.1. Форма пристеночных теней при различных патологических процессах (схема). Объяснение в тексте.

туры, связи с ребрами и др. Этот вопрос порой решается очень легко, в некоторых же случаях приходится накладывать диагностический пневмоторакс и даже прибегать к торакоскопии. Наилучшие результаты можно получить при исследовании больных за экраном с выведением патологической тени в краевобразующую проекцию, в которой тень имеет выпуклые и наиболее четкие очертания. В любой другой проекции она становится менее интенсивной. Именно в краевобразующей проекции рентгеновский луч проникает в патологическую тень на наибольшую глубину.

Ю. Н. Соколов и П. А. Спасская (1971) для локализации этих образований предложили руководствоваться двумя признаками (рис. 4.1). При тупых углах перехода контура патологической тени в контур смежных с ней частей грудной клетки и расположении ее центра вне легочного поля образование находится вне легкого (а), при острых углах и центре в легком — внутри легкого (б), при прямых углах и центре на грудной стенке — может располагаться в легком и вне его, поэтому следует применять Диагностический пневмоторакс (в). Важное значение имеет и смещение патологической тени при дыхании с легким или с ребрами.

Однако и эти правила имеют немало исключений.

Располагая данными о топике образования, необходимо установить, откуда оно исходит и чем является. Иногда даже после тщательного рентгенологического исследования приходится ограничиться указанием на добро- или злокачественность процесса, а нозологическую его принадлежность установить с помощью пункции. Дело облегчается тем, что эти образования очень легко пунктировать под контролем рентгеновского экрана, так как они располагаются поверхностно.

4.4. ПРОЦЕССЫ, ИСХОДЯЩИЕ ИЗ ГРУДНОЙ СТЕНКИ

В первую очередь речь идет об аномалиях, воспалительных процессах, первичных и вторичных опухолях ребер. Легче всего поставить диагноз в тех случаях, когда имеются разнообразные аномалии отхождения или соединения ребер между собой. На прицельных снимках ребер эти аномалии видны отчетливо и практически не нуждаются в отличительном распознавании, так как видна нормальная костная ткань в необычном для нее месте, связанная с ребрами.

Столь же несложно нозологически верифицировать доброкачественные опухоли, исходящие из ребер и содержащие хрящевую и костную ткань. Во всех проекциях такие тени имеют резкие контуры к смещаются при дыхании и поворотах с ребрами (рис. 4.2).

Что касается нечасто встречающихся воспалительных заболеваний ребер (остеомиелит, туберкулез), то знание клинической и скиалогической картины этих заболеваний дают возможность установить диагноз. То же относится к переломам ребер и их последствиям в виде образования костной мозоли, неправильного сращения.

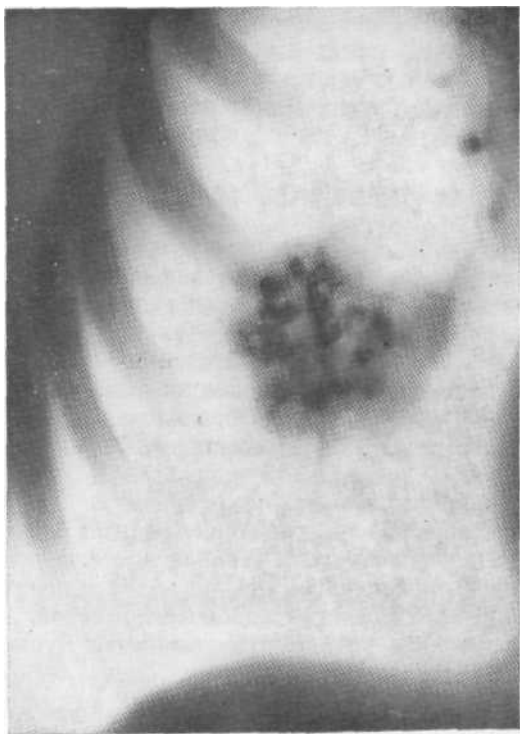


Рис. 4.2. Прямая томограмма. Доброкачественная опухоль, исходящая из переднего края ребра. Резкие бугристые контуры тени, почти тотальное обызвествление. Смещение опухоли с ребрами при дыхании. Остеохондрома.

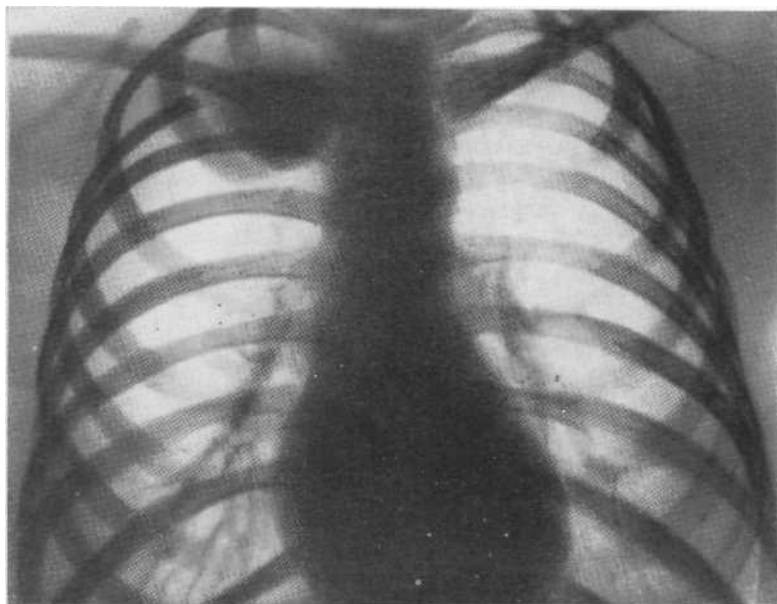


Рис. 4.3. Обзорная рентгенограмма. Однородное затемнение верхушки правого легкого и подключичного пространства. Нижний контур затемнения выпуклый, резкий. Деструкция задней пластинки III ребра. На операции диагностирована остеобластокластома.

Намного труднее решается вопрос в тех случаях, когда имеет место первичная или вторичная злокачественная опухоль ребра, а также остеобластокластома. При этом разрушается одно или несколько ребер и весьма значителен плевральный компонент.

Разрушение ребер позволяет сразу же отвергнуть диагноз осумкованного плеврита, с которым этих больных направляют на обследование, и распознать злокачественное новообразование. С помощью пункции и цитогистологического исследования полученного материала можно судить о том, какое из следующих заболеваний обуславливает затемнение: метастаз в ребро (часто метастазы бывают множественными, не только в соседние ребра, плевральный компонент при них относительно небольшой, имеется онкологический анамнез), рак верхушки легкого (часты сильные боли в плече, синдром Горнера, контуры опухоли бугристые, лучистые), кортико-плевральный рак (большая часть тени находится в легком, имеется реакция легкого, контуры тени бугристые, лучистые), остеобластокластома (рис. 4.3) или саркома мягких тканей грудной стенки. Следует подчеркнуть, что при всех злокачественных процессах, как правило, наблюдаются выраженные боли в груди.

4.5. ПРОЦЕССЫ, ИСХОДЯЩИЕ ИЗ ПЛЕВРЫ

К таким процессам относятся свободные и осумкованные плевриты, злокачественные и доброкачественные опухоли плевры, так называемые плевральные нашлапки. Заболевания, входящие в эту группу, составляют подавляющее большинство пристеночных затемнений. Большую же часть заболеваний плевры составляют плевриты и их последствия.

4.5.1. ПЛЕВРИТЫ

Все плевриты целесообразно делить на сухие, или фибринозные, и выпотные. Последние в свою очередь делятся на свободные и осумкованные: пристеночные (паракостальные), верхушечные, междолевые, диафрагмальные (базальные), парамедиастинальные.

4.5.1.1. Свободный выпотной плеврит

Что касается свободных плевритов, то картина их хорошо изучена и обычно распознать их несложно. Препятствия, порой трудно преодолимые, возникают при необходимости установить нозологическую принадлежность выпота (туберкулез, воспаление, ревматизм, метастазы и др.).

Установлено, что небольшое количество жидкости скапливается над диафрагмой, а затем уже вызывает затемнение реберно-диафрагмальных синусов, в первую очередь самого глубокого из них — заднего реберно-диафрагмального. В дальнейшем развивается типичная рентгенологическая картина выпота: интенсивное однородное затемнение нижней части легочного поля с косой верхней границей, идущей сверху и латерально — книзу и медиально (линия Эллиса—Дамуазо—Соколова) (рис. 4.4). Сердце смещается в противоположную сторону. Безрезультатными оказались попытки по характеру этой линии отличить экссудат от транссудата и геморрагического плеврита.

Дифференциально-диагностических затруднений при интерпретации этой картины обычно не отмечается, а если они и возникают, то преодолеваются путем исследования на латероскопе в положении на больном и здоровом боку. В положении лежа на больном боку жидкость растекается и образует верхнюю горизонтальную границу (известно, что косая верхняя граница выпота в ортопозиции мнимая), на здоровом боку — оттекает к средостению и удаётся увидеть легкое, скрытое до этого за тенью выпота, и шварты вдоль реберного края, если они имеются. С помощью этого исследования удаётся: 1) определить минимальное количество жидкости в плевральной полости (60—100 мл). Узкая полоска жидкости при выдохе становится шире, при вдохе — уже; 2) отличить жидкость от шварт (ширина их при дыхании и картина при исследовании на здоровом боку не меняются); 3) изу-

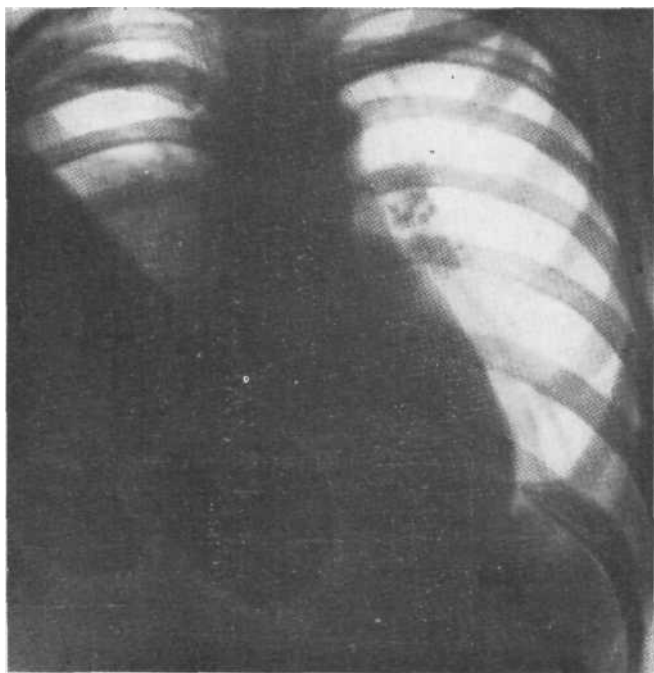


Рис. 4.4. Обзорная рентгенограмма. Экссудативный плеврит. Видна косая верхняя граница выпота. Затекание его в межреберную щель обуславливает понижение прозрачности срединной тени над выпотом. Пункция.

чить состояние легкого, скрытого до этого за тенью выпота; 4) определить истинное положение купола диафрагмы при наличии свободного выпота между диафрагмальной и висцеральной плеврой, отвергнуть опухоли и кисты диафрагмы, ее релаксацию. Следует помнить, что большое количество жидкости над диафрагмой скапливается, повторяя ее форму, при транссудатах, особенно почечного происхождения; 5) отвергнуть диагноз опухоли свода желудка при скоплении жидкости над левым куполом диафрагмы.

Однако иногда ателектаз нижней или нижней и средней долей справа с вогнутой границей, идущей сверху и изнутри вниз и кнаружи, принимают за экссудативный плеврит, верхняя граница которого идет сверху и снаружи—вниз и кнутри (см. рис. 4.4). Знание этого простого факта сразу же дает возможность отвергнуть диагноз экссудативного плеврита и приступить к томографическому и бронхологическому исследованию.

Как правило, не возникает диагностических трудностей и при пневмоплеврите, если он не осумкован. В плевральной полости хорошо виден горизонтальный уровень жидкости, воздух и кол-лабированное легкое. В латеропозиции лежа на больном боку

жидкость смещается книзу и распределяется по всей плевральной полости.

Намного труднее установить этиологию плеврита. Следует учитывать клиническую картину и сопутствующие заболевания, в частности онкологические, заболевания сердца, почек, тщательно исследовать полученную при пункции жидкость. В части случаев, особенно при нарастании клинических проявлений, несмотря на лечение, приходится прибегать к пункции плевры специальными иглами с целью взятия материала для цитологического исследования и даже к торакоскопии с биопсией плевры.

При тотальном выпоте, заполняющем всю плевральную полость, исследование на трохоскопе и латероскопе не дает возможности решить вопрос, так как не видно растекания жидкости. Однако при расширении межреберных промежутков, большой интенсивности тени, ее однородности, смещении средостения в здоровую сторону, а также с учетом клинической картины можно поставить диагноз и незамедлительно приступить к эвакуации жидкости.

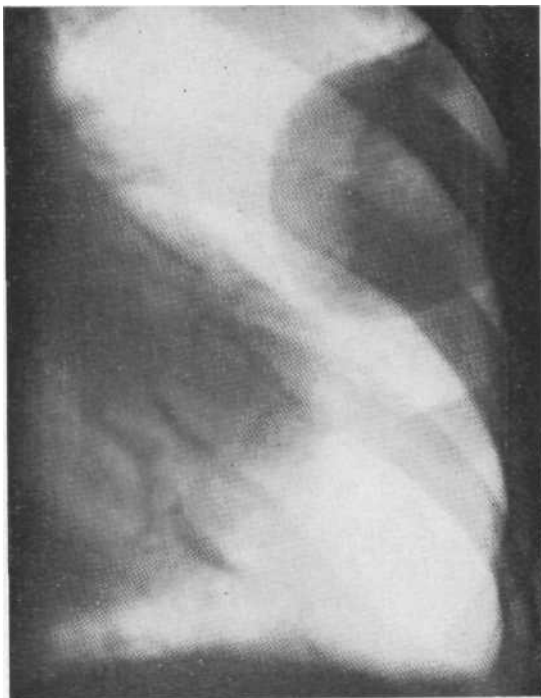
Следует также иметь в виду, что при центральном раке легкого, осложненном плевритом, верхняя граница выпота может иметь неправильную, изломанную форму [Неговский Н. П., 1958]. Эвакуация жидкости, исследование на латероскопе, томография и, если необходимо, бронхологическое исследование и бронхография способствуют диагностике первичного процесса в легком.

4.5.1.2. Пристеночные (паракостальные) осумкованные плевриты

Такие плевриты являются результатом неполного рассасывания и осумкования части свободного экссудативного паракостального плеврита или транссудата. Трудности возникают тогда, когда больной не знает о перенесенном плеврите и затемнение выявляется при профилактическом осмотре. Осумкованный экссудат может не организоваться очень долго, иногда годами. Рентгенологически он имеет форму полуовального или полуверетенообразного затемнения, примыкающего широким плоским основанием к наружному, переднему или заднему реберному краю. Выпуклый контур затемнения направлен в сторону легкого, он может быть двойным и даже тройным. Контур затемнения резко подчеркнут, если проекция для исследования выбрана правильно. Затемнение, как правило, однородное.

Наибольшая интенсивность отмечается в центральных его отделах, где жидкости больше. В некраеобразующей проекции интенсивность невысока, контуры расплывчаты. В краеобразующей проекции имеется постепенный переход затемнения на соседние участки реберного края с образованием тупых углов (рис. 4.5). Центр тени может находиться в легком и вне его. Пристеночная плевра на довольно большом протяжении обычно заметно утол-

Рис. 4.5. Прицельная рентгенограмма. Осумкованный плеврит. В краевой проекции видно резко очерченное пристеночное затемнение, которое образует с грудной стенкой тупые углы и плавно переходит в утолщенную плевру. Центр тени находится в легком. Пункция.



шена. При дыхании тень пристеночно осумкованного плеврита смещается по реберному типу, т. е. на вдохе кверху, на выдохе книзу. Синусы часто запаяны. Тень осумкованного выпота может изменять свою конфигурацию при дыхании — вытягиваться на вдохе и расширяться на выдохе. В части случаев видно несколько осумкований, как пристеночных, так и над диафрагмой и в междольевых щелях, что облегчает дифференциальную диагностику.

Осумкованные пристеночные пневмоплевриты. Развиваются либо в результате пункции, при которой воздух проникает в осумкованную полость, либо при прорыве выпота, обычно гнойного, в бронхиальное дерево. При этом сохраняются резкие контуры тени и становится виден горизонтальный уровень жидкости. Одновременно видны и резкие внутренние контуры полости. Прилежащая легочная ткань интактна (рис. 4.6). От пристеночной внутрилегочной кисты осумкованный пневмоплеврит отличается большей толщиной и неравномерностью стенок.

При эмпиеме, занимающей большую площадь, внутренние контуры полости могут быть бугристыми и напоминать таковые при мезотелиоме. Однако анамнез, клиническая картина нагноения, характер экссудата дают возможность исключить опухоль плевры.

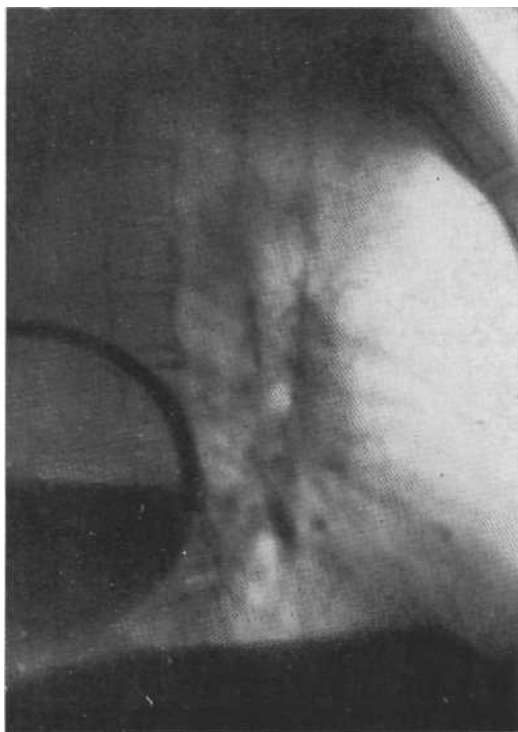


Рис. 4.6. Боковая рентгенограмма. Осумкованный пневмоилеврит у задней стенки грудной клетки. Стенки полости довольно толстые. Окружающая легочная ткань интактна. Пункция.

Еще легче диагностика так называемых панцирных плевритов с их характерной картиной обызвествлений в прямой и краеобразующей проекции. Контуры таких плевритов резкие, подчеркнутые, геометрически правильные.

Пристеночные плевриты следует дифференцировать от доброкачественных и злокачественных опухолей плевры, поражений ребер и образований, исходящих из кортикальных отделов легкого, как доброкачественных, так и злокачественных. Необходимо иметь в виду, что первичные и вторичные поражения ребер также могут сопровождаться реактивным, быстро осумковывающимся плевритом, но при них видны деструкция ребер, а при паракостальном плеврите ребра интактны. Образование тупых углов и расположение центра тени вне легкого позволяют, как правило, исключить внутрилегочные образования, в частности субплеврально расположенные доброкачественные опухоли и кортикоплевральный рак. Кроме того, последний протекает с выраженными клиническими проявлениями.

Что касается мезотелиомы в виде одиночного узла и доброкачественных опухолей плевры, то если нет указаний на перенесенный плеврит, вопрос решается либо с помощью пункции, либо эхолокации и компьютерной томографии. При осумкованных

пневмоплевритах в отличие от абсцессов прилежащая легочная ткань интактна, хорошо очерчены наружные контуры, нет клинических проявлений нагноения. Иногда осумкованный плеврит может обызвеститься. С помощью пункции или эхолокации и компьютерной томографии можно судить о том, организовалась жидкость или нет.

Следует еще раз подчеркнуть, что осумкование, как правило, не происходит у передней поверхности ребер. Типичное для них место — наружная и задняя поверхность грудной стенки. Если имеется тень, похожая на осумкованный плеврит, у передней поверхности ребер, то о плеврите следует думать в последнюю очередь. Необходимо исключить внутрилегочные процессы, патологические образования средостения, в первую очередь системные (лимфогранулематоз, лимфосаркома), и инородные тела плевральной полости.

Круглые фибринозные тела, которые могут имитировать как пристеночные плевриты, так и внутрилегочные образования, встречаются чрезвычайно редко, наблюдаются после распускания искусственного пневмоторакса, который все реже используют для лечения больных туберкулезом легких. Иногда они обызвестляются, что наряду с указанием на бывший пневмоторакс облегчает диагноз. От пристеночных плевритов они отличаются наличием не тупых, а острых углов и центром, расположенным в легком. Располагаются над диафрагмой и при дыхании движутся с легким.

4.5.1.3. Верхушечный (апикальный) осумкованный плеврит

Верхушечный осумкованный плеврит — довольно редкая локализация осумкованных плевритов. Клиническая картина верхушечных осумкованных плевритов, как и осумкований других локализаций, может быть весьма разнообразной — от бессимптомной до выраженной. При выраженной клинической картине на первый план выступают боли. Рентгенологически плевриты проявляются однородным, интенсивным затемнением, перекрывающим верхушку легкого, а иногда и надключичную область. Верхний край тени не виден, так как сливается с ребрами, нижний выпуклый, провисает книзу, оттесняя верхушку легкого. Контуры затемнения могут быть как резкими, так и не совсем четкими. На фоне затемнения видны неизменные ребра. Иногда осумкование отмечается и в других отделах плевральной полости (рис. 4.7). После пункции плевры возникает картина осумкованного пневмоплеврита.

Дифференцировать верхушечный осумкованный плеврит следует в первую очередь от периферического рака верхушки легкого. Чаще его называют опухолью Пэнкоста. Такое название оправдано при наличии триады признаков: 1) резких болей в плечевом суставе и плечевой кости, атрофии и понижения функции

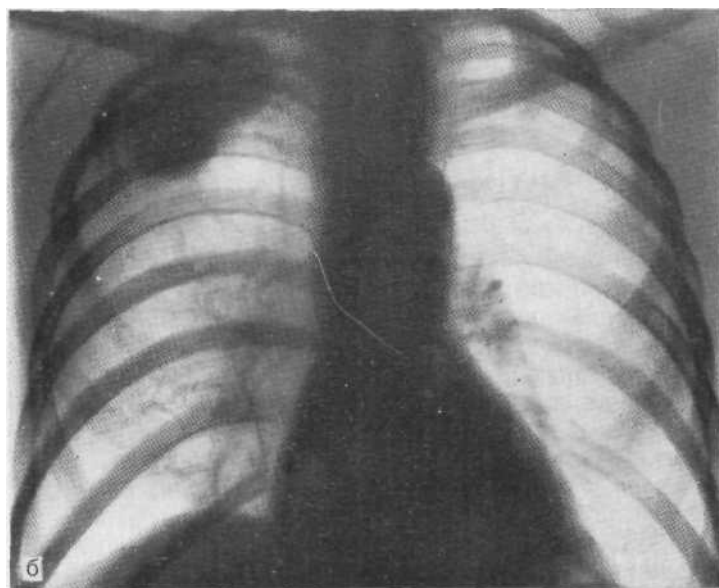
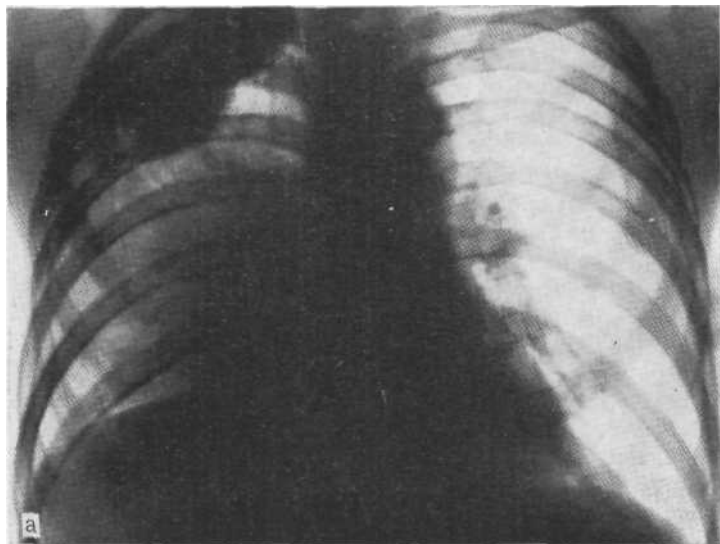


Рис. 4.7. Обзорная рентгенограмма (а): два центра осумкования — «а», «б» — в хушке и в центре правого легочного поля. После неоднократных пункций с талась только верхняя сумка (б, в). Результаты пункции и положительная динамика позволили поставить диагноз осумкованного плеврита.



Рис. 4.7, в. Продолжение.

мышц руки; 2) синдрома Горнера (сужение зрачка, птоз века, западение глазного яблока); 3) разрушение одного или нескольких ребер и позвонков в результате прорастания опухоли. Таким образом, опухоль Пэнкоста—далеко зашедший рак. Намного чаще встречается периферический рак, расположенный в этом месте, но без разрушения ребер и неврологической симптоматики. От осумкованного плеврита он отличается бугристостью и лучистостью нижнего контура (рис. 4.8).

Кроме того, следует иметь в виду неврогенную опухоль реберно-позвоночного угла, которая скиалогически может ничем не отличаться от осумкованного верхушечного плеврита, а встречается несравненно чаще, чем последний. Однородная интенсивная опухоль примыкает к срединной тени, не отделяется от нее, имеет резко очерченный нижний контур. Если нет указаний на перенесенный плеврит, синусы хорошо раскрываются, диафрагма подвижна, то в первую очередь нужно думать о неврогенных опухолях. Вопрос решается с помощью пункции. При пункции может отмечаться сильная болезненность, что характерно для невроген-

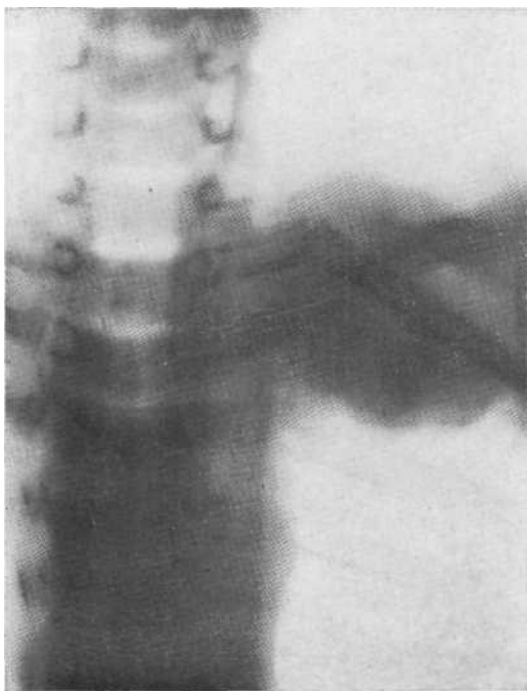


Рис. 4.8. Томограмма в прямой проекции. Затемнение верхушки легкого с бугристыми и не совсем четкими нижними контурами. Ребра не изменены. Неврологических симптомов нет. Диагноз периферического рака доказан с помощью трансторакальной пункции и на операции.

ных опухолей. Если же тень осумкованного верхушечного плеврита не примыкает полностью к срединной тени, то нет необходимости отличать заболевание от неврогенной опухоли. Кроме того, об осумкованном плеврите (не только верхушечном) свидетельствует множественность поражения, особенно если наблюдаются затемнение такого же характера в другом легком и положительная динамика при лечении. Неврогенная опухоль всегда имеет резкий выпуклый контур, а при осумкованном верхушечном плеврите очертания могут быть в одних случаях резкими, в других — не совсем четкими.

4.5.1.4. Междольевые (интерлобарные) осумкованные плевриты

Междольевые осумкованные плевриты являются последствием свободного плеврита, так как при нем жидкость, как правило, затекает в междольевые щели, где может и осумковаться. Различные варианты осумкований в междольевых щелях представлены на рис. 4.9 (см. также т. 1, рис. 3.56). Знание хода междольевых щелей, исследование в двух взаимно перпендикулярных проекциях, как правило, позволяют поставить диагноз без особых трудностей. Исключением является выпот, осумкованный только в нижнем отделе главной междольевой щели. Здесь осумкование

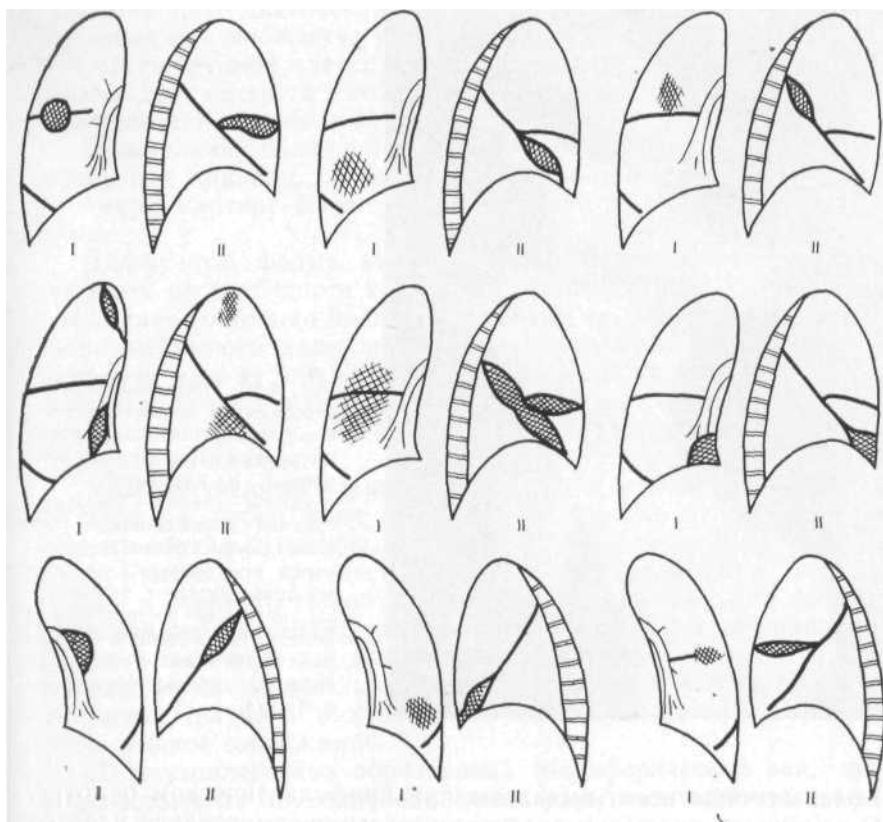


Рис. 4.9. Варианты рентгенологической картины при осумкованных междолевых плевритах.

I — прямая проекция; II — боковая проекция.

происходит редко и вначале следует исключить разнообразные поражения средней доли (томография, бронхография), абдоминодиастиральную липому и целомическую кисту перикарда, которые встречаются в этом отделе несравненно чаще.

4.5.2. ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ ПЛЕВРЫ

Среди доброкачественных опухолей плевры чаще других встречаются фибромы и доброкачественные мезотелиомы. Рентгенологически это резко очерченные овальные или округлые тени, наружной ирой образует тупые или прямые углы. Синусы при этом, как правило, не запаяны, диафрагма подвижна, что отличает опухоли плевры от пристеночных плевритов. Ребра не разрушены.



Рис. 4.10. Прицельная рентгенограмма после наложения диагностического пневмоторакса. Легкое коллабировано. У наружной части грудной стенки овальная средней интенсивности тень с гладкими, резко очерченными контурами. С ребрами тень образует тупые углы, центр ее расположен в легком. На операции — доброкачественная опухоль плевры, гистологически — фиброма.

Больных чаще всего выявляют при профилактическом осмотре. С помощью наложения диагностического пневмоторакса удается доказать пристеночное расположение образования и отвергнуть диагноз ссумко'ванного плеврита (рис. 4.10). Однако лишь биопсийное исследование патологического фокуса дает возможность исключить злокачественное солитарное поражение, исходящее из париетальной плевры (злокачественная мезотелиома в виде одного узла, саркома), которое зачастую нельзя отличить ни скариологически, ни клинически. В дальнейшем присоединяются боли, становятся видны деструкция ребер и бугристость тени.

4.5.3. ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ ПЛЕВРЫ

Злокачественные опухоли плевры представлены в основном злокачественной мезотелиомой. Намного реже встречается саркома. Злокачественная мезотелиома может иметь вид одного или множества узлов (узловатая форма) и свободного плеврита (диффузная форма). Чаще заболевают мужчины в возрасте 50—70 лет. Иногда в анамнезе отмечается контакт с асбестовой пылью. К первым наиболее частым симптомам относятся боли в груди, одышка.

Легче всего диагностируется злокачественная мезотелиома, имеющая вид множества узлов, прилежащих не только к наружной части грудной клетки, но и к другим стенкам. Узлы наслаиваются друг на друга и создают симптом кулис (рис. 4.11). Часто определяется и свободный выпот.

При наличии болей в боку, плохого общего состояния диагностика, как правило, не вызывает трудностей. Значительно реже такую картину можно наблюдать при метастатическом плеврите.

Диффузную форму мезотелиомы рентгенологически трудно отличить от свободного плеврита. Лишь нарастающие боли, ухудшение состояния больных, несмотря на лечение, быстрое накопление выпота дают возможность заподозрить злокачественную мезотелиому или метастатический плеврит. При пункции зачастую получают геморрагический выпот, но для точной верификации, как правило, необходимо гистологическое исследование биоптата из плевры.

Злокачественный вариант мезотелиомы в виде узла, если нет разрушения ребер, следует дифференцировать от доброкачественных опухолей плевры и саркомы. На злокачественность процесса указывают клинические проявления (боли, общее недомогание) и бугристая контуры (рис. 4.12). Необходима гистологическая верификация, тем более что и доброкачественная мезотелиома выглядит так же. Следует также иметь в виду пристеночный осумкованный плеврит. Вопрос легко решить с помощью пункции. Правда, в редчайших случаях и в мезотелиоме, может быть жидкое содержимое.

От внутрилегочных образований (периферический рак, доброкачественные опухоли) одиночные узлы мезотелиомы отличаются внелегочным расположением.

4.5.4. ПСЕВДООПУХОЛИ ПЛЕВРЫ

Другими наименованиями этих своеобразных псевдоопухолей являются круглый или спиралевидный ателектаз, сдавливающий плеврит с ателектазом, плеврома, «сложенное» легкое. Эти псевдоопухоли образуются в результате организации долго существующего осумкованного пристеночного плеврита и разлития в прилежащей части легкого ателектаза, а затем и выраженного, склероза. Таким образом, имеет место ограниченный участок плевроцирроза.

При асбестозе плевральная псевдоопухоль может сформироваться без предшествовавшего выпота, только за счет фиксации части легкого к плевре в области бляшки. Во время операции выявляется субплеврально расположенная «опухоль», покрытая серовато-белой утолщенной плеврой.

Рентгенологическая картина достаточно типична. В субплевральных отделах задней поверхности легкого (чаще в базаль-

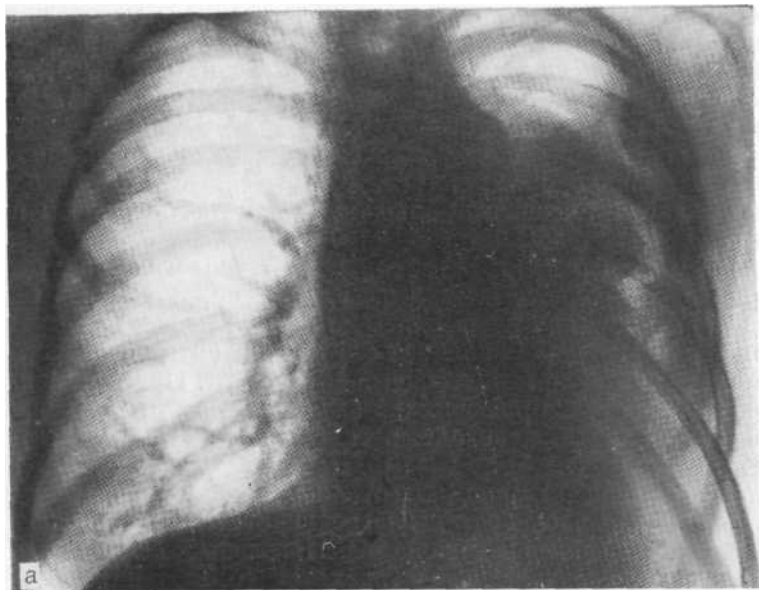


Рис. 4.11. Обзорная рентгенограмма (а): пристеночно расположенное затемнение в виде множества узлов, часть из которых примыкает к срединной тени. На рентгенограмме в боковой проекции (б) видно, что узлы расположены у передней и задней поверхностей грудной стенки. На латерограмме (в) в положении больного на здоровом боку отчетливо выявляется симптом «кулис», обусловленный множеством пристеночно расположенных узлов. Мезотелиома. Пункция.

ных) определяется круглая или овальная тень, от которой в окружающую легочную ткань отходят грубые тяжи, напоминающие хвост кометы (рис. 4.13).

Эта картина позволяет исключить как пристеночный плеврит и опухоли плевры, так и внутрилегочные образования, в первую очередь периферический рак легкого, с диагнозом которого больные поступают в клинику. При поворотах больного за экраном видно утолщение плевры. Часто в анамнезе отмечается плеврит. Нередко больных выявляют при профилактическом осмотре.

4.6. ОБРАЗОВАНИЯ, ИСХОДЯЩИЕ ИЗ ЛЕГОЧНОЙ ТКАНИ

4.6.1. КОРТИКО-ПЛЕВРАЛЬНЫЙ РАК

Кортико-плевральный рак представляет собой разновидность периферического рака, расположенного субплеврально, растущего по направлению к плевре и прорастающего в нее. Отличается выраженными клиническими проявлениями: сильными болями в

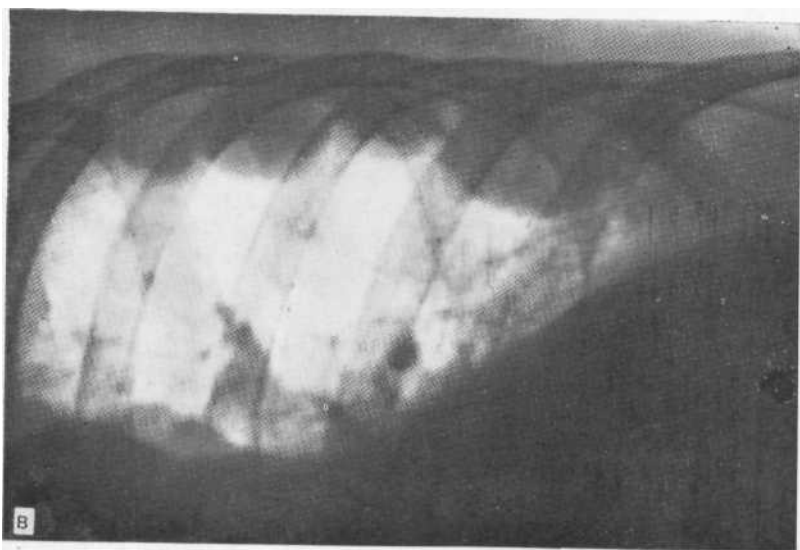
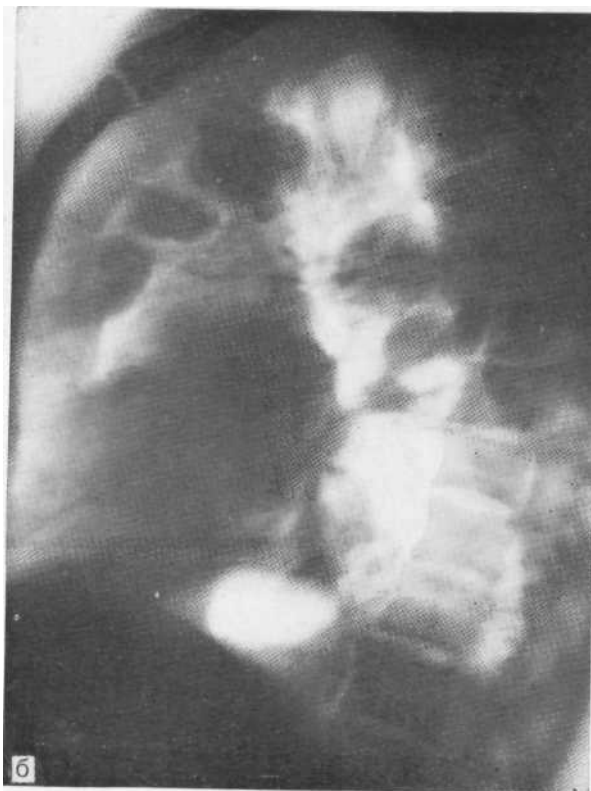


Рис. 4.11, б, в. Продолжение.

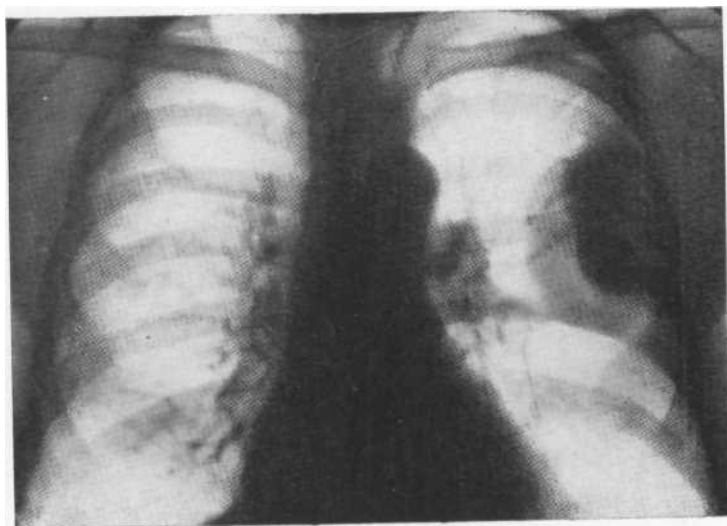


Рис. 4.12. Обзорная рентгенограмма. Пристеночно расположенное затемнение, имеющее бугристые четкие контуры и образующие тупые углы с грудной стенкой. Мезотелиома. Пункция.



Рис. 4.13. Томограмма в прямой проекции. Так называемая плевральная нащепка. Видны грубые тяжи, отходящие от овальной тени, расположенной субплеврально, в легкое и напоминающие хвост кометы. Операция.

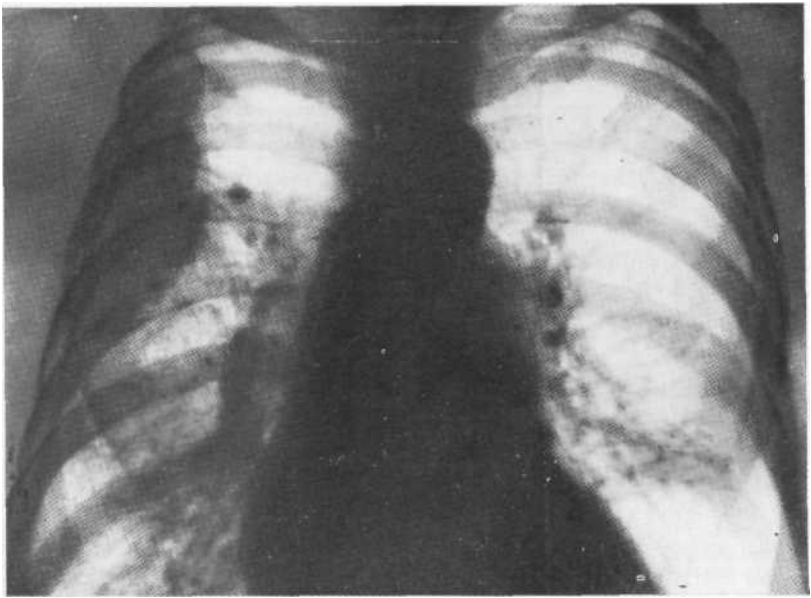


Рис. 4.14. Обзорная рентгенограмма. Кортикоплевральный рак правого легкого. Субплеврально расположена тень с бугристыми и лучистыми внутренними контурами. Выражена плевральная реакция. Трансторакальная пункция.

области соответствующей верхней конечности, иногда синдромом Горнера. Является запущенной формой рака. Встречается редко. Тень прилежит к грудной стенке, но не образует с ней тупых углов, ее центр находится в легком. Могут быть разрушены ребра. От плевральных образований отличается признаками, присущими периферическому раку, — бугристостью контуров и их лучистостью (рис. 4.14).

Таковыми же признаками следует руководствоваться при дифференциальной диагностике периферического рака легкого, расположенного субплеврально, но не прорастающего плевру. В сомнительных случаях, чтобы отличить заболевание от одиночного узла злокачественной мезотелиомы и саркомы плевры, производят трансторакальную пункцию под контролем экрана.

4.6.2. ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ, КИСТЫ И ТУБЕРКУЛОМЫ

В части случаев трудно отличить доброкачественную опухоль, исходящую из плевры, от доброкачественных образований легких, расположенных субплеврально. Приходится прибегать к ди-

Заболевания	Клиника	Углы с грудной стеной в краобразующей проекции
	1	2
Аномалии ребер	Нет	Тупые
Доброкачественные опухоли грудной стенки	Нет	Тупые
Злокачественные опухоли грудной стенки	Боли интенсивные	Тупые
Свободные плевриты	Неинтенсивные боли, температура, воспалительные изменения крови, одышка	—
Пристеночные осумкованные плевриты	Нет или небольшие боли. В анамнезе перенесенный плеврит.	Тупые
Верхушечный осумкованный плеврит	Нет или небольшие боли. В анамнезе перенесенный плеврит	Могут быть тупыми, прямыми, острыми
Неврогенные опухоли	Нет или небольшие боли	Могут быть тупыми, прямыми, острыми
Доброкачественные плевральные опухоли	Нет	Тупые, прямые
Злокачественные плевральные опухоли	Боли интенсивные, одышка	Тупые, прямые
Т. Н. «плевральные нащлепки»	Нет или небольшие боли, перенесенный плеврит, контакт с асбестовой пылью.	Тупые, прямые, острые
Рак верхушки легкого	Резкие боли в плечевом суставе, синдром Горнера, разрушение ребер. Клиника может быть выражена мало, ребро не разрушено.	Могут быть тупыми, прямыми
Кортнко-плевральный рак	Боли интенсивные	Прямые, острые
Доброкачественные субплеврально расположенные опухоли	Нет	Острые
Изменения после операции	В анамнезе заболевание легкого, операция, рубцы на коже грудной клетки	При олеотораксе могут быть острыми

пристеночных затемнений

Центр тени	С чем смещается	Состояние ребер	Изменение конфигурации при дыхании
3	4	5	6
Вне легкого	С ребрами	Ребра целы, но видны синостозы и др. аномалии	Нет
Вне легкого	С ребрами	Ребра не изменены, видна опухоль хрящевой или костной структуры, связанная с ребром	Нет
Вне легкого	С ребрами	Разрушено одно или несколько рядом расположенных ребер	Нет
—	—	Не изменены, расширены межреберные промежутки	Конфигурация изменяется
Вне легкого, на грудной стенке, в легком	С ребрами	Не изменены	Может изменяться
В легком	Не смещается	Не изменены	Нет
В легком	Не смещается	Не изменены	Нет
Вне легкого, на грудной стенке	Чаще с ребрами, могут не смещаться	Не изменены	Нет
Вне легкого, в легком, на грудной стенке	Чаще с ребрами, не смещается	Могут быть разрушены	Нет
В легком	С легким или не смещается	Не изменены	Нет
В легком	Це смещается	Могут быть разрушены	Нет
В легком	С легким, не смещается	Могут быть разрушены	Нет
В легком	С легким, не ясно	Не изменены	Нет
В легком	Не смещается	Изменены, часть резецирована	Нет

Заболевания	Растекание в положении на латеро- или трохоскопе	Наличие одного или множества узлов	Контуры и структура тени
Аномалии ребер	Нет	Чаше одиночная	Резкие, видна костная структура
Доброкачественные опухоли грудной стенки	Нет	В виде одного или (реже) нескольких узлов	Контуры резкие, видна костная структура
Злокачественные опухоли грудной стенки		В виде одного или нескольких узлов	Контуры резкие Бугристые
Свободные плевриты	\a латероскопе — характерная картина выпота	Нет	Конфигурация в виде линии Дамуазо, тень интенсивная, однородная
Пристеночные осумкованные плевриты		В виде одного узла или веретенообразной тени, реже несколько узлов	Контуры резкие, структура однородная, в краеобразующей проекции, тень интенсивная
Верхушечный осумкованный плеврит	Нет	В виде затемнения округлой формы	Контуры резкие структура однородная
Неврогенные опухоли	Нет	Один узел	Контуры гладкие, резкие, структура однородная
Доброкачественные плевральные опухоли	Нет	Один узел	Контуры резкие, гладкие. Структура однородная
Злокачественные плевральные опухоли	Растекается хотя бы час точно , если мезотелиома диффузная	В виде одного узла, в виде множества узлов, в виде свободно плеврита. Сочетание вариантов	Если в виде узлов то контуры могут быть резкие и не совсем четкие, бугристые, симптом кулисы
Т. н. «плевральные нашлепки»	Нет	Один узел	Характерные контуры, не совсем четкие от них в окружающую ткань отходят тяжи, «хвост кометы»

Динамика	С чем приходится дифференцировать	Основной метод дифференциальной диагностики
10		
Нет	Опухоли, выпот	Прицельные рентгенограммы, томограммы
Нет или увеличивается очень медленно	Выпот, опухоли легких	Прицельные рентгенограммы, томограммы
Увеличивается, клиника нарастает	Первичная злокачественная опухоль ребра, метастаз в ребро, рак верхушки легкого, кортикоплевральный рак, остеобластокластома, саркома мягких тканей	Пункция, гистологическое исследование биоптата
Под влиянием лечения уменьшается, рассасывается, осумковывается	Метастатический плеврит, диффузная мезотелиома	Латероскопия, для нозологической верификации пункция, иногда торакоскопия с биопсией
Под влиянием лечения могут уменьшаться	Доброкачественные опухоли плевры. Мезотелиома в виде одного узла	Пункция
Под влиянием лечения могут уменьшаться	Рак верхушки легкого. Неврогенные опухоли средостения	Пункция. Бронхологическое исследование. Бронхография
Нет или увеличивается очень медленно	Рак верхушки легкого. Верхушечный осумкованный плеврит	Пункция
Нет или увеличивается очень медленно	Пристеночный осумкованный плеврит. Мезотелиома и саркома в виде одного узла	Диагностический пневмоторакс, пункция
Не уменьшается, довольно быстро увеличивается, нарастает клиника	Свободный плеврит, доброкачественные опухоли плевры, пристеночный осумкованный плеврит, внутрилегочные образования	Пункция, торакоскопия
Нет или уменьшаются очень медленно и незначительно	Внутрилегочные образования (туберкулома периферического рака) Пристеночный плеврит	Прицельные снимки. Томография

Заболевания	Растекание в положении НК латеро- или тро- хоскопе	Наличие одного или множества узлов	Контур и структура тени
	7		
Рак верхушки легкого	Нет	Один узел	Нижний контур бугристый, лучистый
Кортико-плев- ральный рак	Нет	Один узел	Контур бугристые, лучистые, изменена окружающая легоч- ная ткань
Доброкачествен- ные субплевраль- но расположенные опухоли	Нет	Один узел	Контур гладкие резкие
Изменения после операции	Нет	Один узел	Контур гладкие резкие, может быть обызвествление

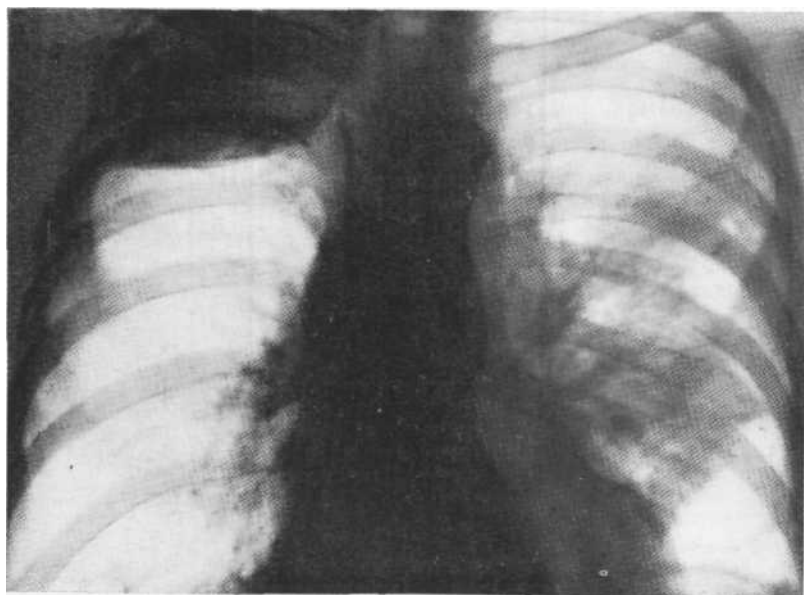


Рис. 4.15. Обзорная рентгенограмма. Правосторонний олеоторакс. Обызвествление по нижнему краю. Сквозь тень олеоторакса просвечивают ребра.

Динамика	С чем приходится дифференцировать	Основной метод дифференциальной диагностики
Тень увеличивается Клиника нарастает	Верхушечный плеврит Неврогенная опухоль	Томография. Бронхологическое исследование. Пункция
Тень увеличивается Клиника нарастает	Злокачественная опухоль плевры	Томография. Пункция. Бронхологическое исследование
Нет. Или увеличиваются очень медленно	Доброкачественная опухоль плевры	Трансторакальная пункция
Нет	Пет	Обзорный и прицельный снимки

агностическому пневмотораксу. Однако следует помнить, что в редких случаях доброкачественная опухоль может исходить не из париетальной, а из висцеральной плевры и при вдувании воздуха смещаться с легким. При возникновении таких вопросов целесообразно сразу же применять трансторакальную пункцию, при которой можно взять материал для цитологического исследования и одновременно наложить пневмоторакс.

4.7. ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ

Следует иметь в виду такие ранее широко применявшиеся операции, как олеоторакс и торакопластика. Картина их типична, на коже имеются следы перенесенных операций, видны поврежденные ребра. Со временем плевра под олеотораксом может обызвествиться (рис. 4.15), масло может проникнуть в легкое и бронх.

Намного сложнее диагностировать неконтрастное инородное тело, оставленное ИВО время операции и инкапсулировавшееся за долгие годы пребывания в плевральной полости. Скиалогически оно ничем не отличается от других пристеночных образований (рис. 4.16).

С целью уточнения дифференциальной диагностики пристеночных затемнений приводим их признаки (табл. 4.1).

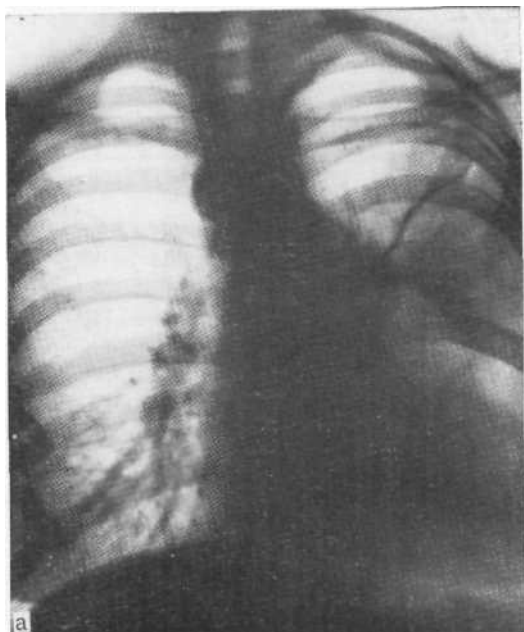


Рис. 4.16. Обзорная рентгенограмма (а) и томограмма в боковой проекции (б). Округлое затемнение с резкими контурами, примыкающее к передней поверхности грудной стенки и образующее с ней тупые углы. Расплывчатые контуры и малая интенсивность затемнения в прямой проекции. Тень не смещается при дыхании. При трансторакальной пункции обнаружена нитка, при торакотомии — осумковавшаяся салфетка в плевральной полости.

5. ЗАТЕМНЕНИЯ В ОБЛАСТИ СЕРДЕЧНО-ДИАФРАГМАЛЬНЫХ СИНУСОВ

5.1. ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПОНЯТИЯ

В эту группу входят многочисленные образования различной природы, выявляемые рентгенологически обычно в виде округлых или овальных затемнений, располагающихся в одном из сердечно-диафрагмальных синусов. В связи с тем что эти синусы находятся на стыке нескольких анатомических областей (рис. 5.1, 5.2), патологические образования, проецирующиеся на их уровне, могут исходить из органов или клетчатки средостения, плевры, легочной ткани, диафрагмы и поддиафрагмального пространства. Многообразие нозологических форм различной природы создает большие дифференциально-диагностические трудности, преодоление которых часто требует дополнительных исследований. Это оправдано тем, что при патологических образованиях данной локализации, проявляющихся сходной рентгенологической картиной, лечебная тактика зависит от их характера. В одних случаях необходимо прибегнуть к хирургическому вмешательству, в других показано консервативное лечение, в третьих можно ограничиться динамическим наблюдением.

5.2. МЕТОДИКИ ИССЛЕДОВАНИЯ

Для определения органной принадлежности и природы патологических процессов, проявляющихся затемнениями в области сердечно-диафрагмальных синусов, в большинстве случаев достаточно применить классические методы исследования, однако в ряде наблюдений возникает необходимость в дополнительных методиках (рис. 5.3).

Для уточнения характера различных образований, приводящих к затемнению сердечно-диафрагмальных синусов, используются следующие методики:

1. Многопроекционная рентгеноскопия и рентгенография.
2. Томография, в том числе поперечная компьютерная.
3. Контрастное исследование пищеварительного тракта.
4. Кимография.
5. Бронхография.
6. Пневмоторакс.
7. Пневмомедиастинография.
8. Пневмоперитонеум.:
9. Ангиокардиография, ангиопульмонография.
10. Аортография.

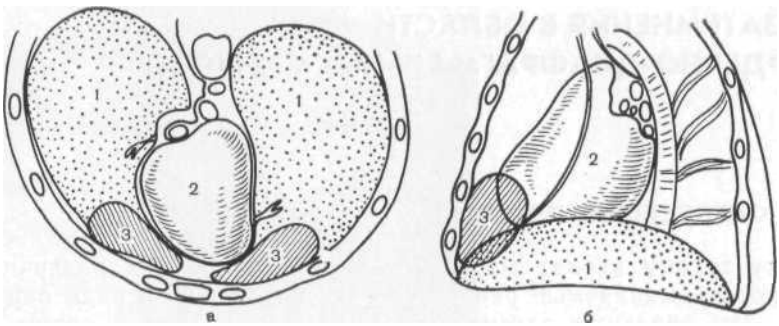


Рис. 5.1. Схематическое изображение переднего сердечно-диафрагмального синуса сверху (а) и слева (б) [Shieijds T. et a\., 1962].

1 — диафрагма; 2 — сердце; 3 — сердечно-диафрагмальный синус.

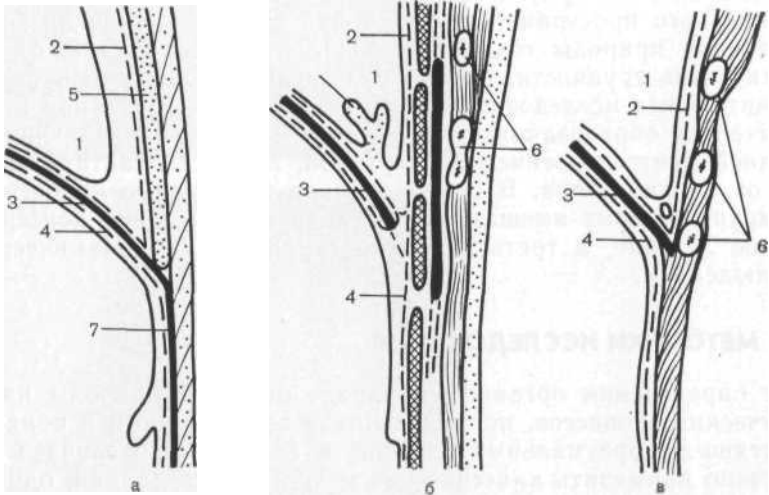


Рис. 5.2. Схематическое изображение переднего сердечно-диафрагмального синуса справа.

а — медиальный сагиттальный срез; б — параметедиальный сагиттальный срез через переднюю шель; в — через место прикрепления I ребра. 1 — сердце; 2 — плевра; 3 — диафрагма; 4 — париетальная брюшина; 5 — грудина; 6 — ребра; 7 — белая линия живота [Guerrier J., Thevenet A., 1955].

5.3. НОРМАЛЬНЫЕ ЗАТЕМНЕНИЯ В ОБЛАСТИ СЕРДЕЧНО-ДИАФРАГМАЛЬНЫХ СИНУСОВ

В норме сердечно-диафрагмальные синусы должны быть свободны от каких-либо образований и, следовательно, прозрачны. У гиперстеников, лиц пожилого возраста и при избыточной массе тела сердечно-диафрагмальные синусы могут быть затемнены вследствие скопления жировой ткани. Это так назы-

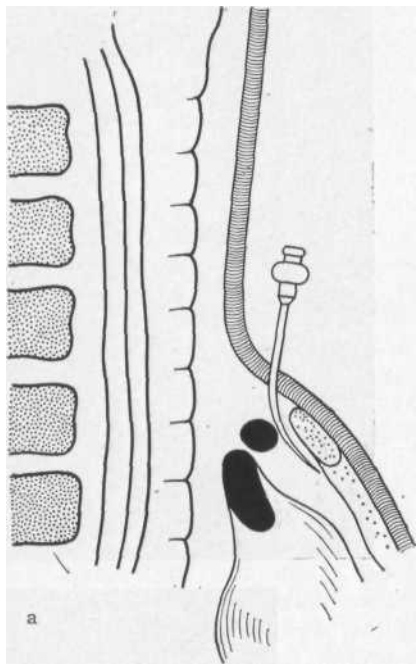
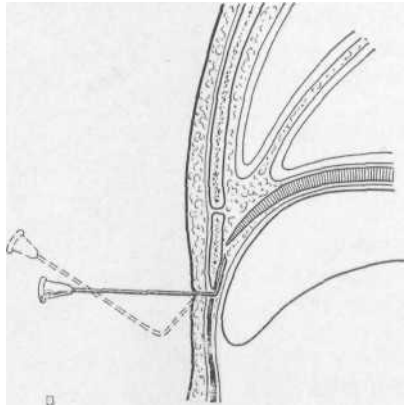
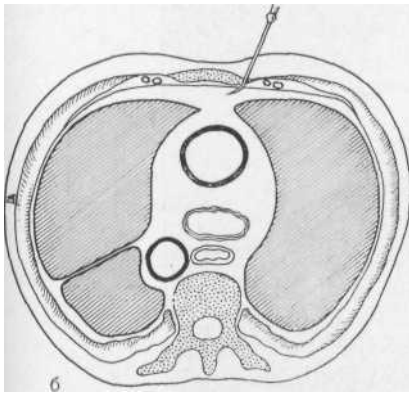


Рис. 5.3. Различные способы пневмомедиастинографии (схема).
 а — ретроманубриальный доступ Кондорелли—Казанского; б — парастеральный доступ Розенштрауха—Эндера; в — ретросифоидальный доступ Бальма—Тевене в модификации Кривенко.



ваемые треугольники Шварца или Эбштейна. Интенсивность затемнений невелика, верхненаружная граница чаще прямолинейная, их форма, как явствует из названия, треугольная (рис. 5.4). В большинстве случаев указанные признаки позволяют отличить их от патологических образований данной локализации при помощи традиционных методов исследования — многопроекционной рентгенографии и томографии.

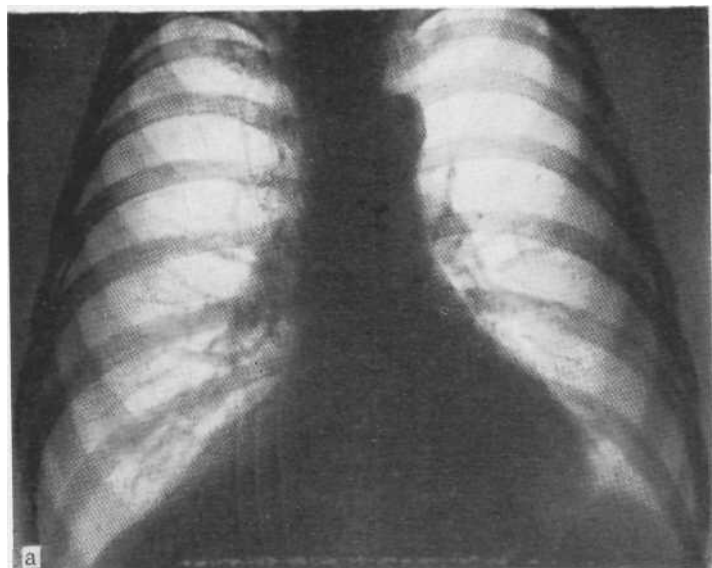


Рис. 5.4. Обзорная рентгенограмма (а) и рентгенограмма в правой бокс проекции (б). Треугольник Шварца—Эбштейна.

5.4. КИСТЫ И ДИВЕРТИКУЛЫ ПЕРИКАРДА

Кисты и дивертикулы перикарда представляют собой часто встречающиеся врожденные патологические образования сердечно-диафрагмальных синусов. Их возникновение связано с нарушением процесса слияния эмбриональных лакун при формировании перикардиального целома (греч. *koiloma* — полость). Отсюда наименование «целомические кисты, целома». Согласно теории А. Lambert перикардиальные кисты образуются в тех случаях, когда одна из первичных перикардиальных лакун не сливается с другими и развивается в качестве обособленной полости, в которой скапливается прозрачная жидкость, по составу близкая к перикардиальной. Если эта полость сохраняет связь с полостью околосердечной сумки, то ее именуют дивертикулом перикарда. Полностью отшнуровавшиеся полости называют кистами перикарда. Последние встречаются в несколько раз чаще, чем дивертикулы.

Киста перикарда представляет собой тонкостенное образование неправильно округлой или овальной формы; ее стенка состоит из зрелой соединительной ткани, в которой обнаруживаются мельчайшие кровеносные сосуды и скопления лимфатических клеток. Иногда в стенке кисты встречаются мышечные волокна. Внутренняя выстилка кисты образована однослойными мезотелиальными клетками. В 60 % случаев кисты перикарда располагаются в правом сердечно-диафрагмальном синусе, в 30% — в левом, в 10% — атипично, в любой точке периметра перикарда. Диаметр целомических кист может достигать 20 см, но в большинстве случаев составляет 5—6 см. Кисты обнаруживаются в любом возрасте, чаще от 20 до 50 лет.

Клиническая картина целомических кист перикарда разнообразна и не всегда характерна. В части случаев наблюдается бессимптомное течение. Наиболее частые жалобы больных — боли в области сердца, сердцебиение, одышка.

В диагностике целомических кист и дивертикулов перикарда основное значение имеет рентгенологическое исследование. Типичным признаком этих образований служит наличие полукруглого или полуовального затемнения, примыкающего к тени сердца, куполу диафрагмы и передней грудной стенке (рис. 5.5). Интенсивность затемнения средняя, при крупных кистах высокая. Структура тени целомической кисты однородная, контуры ее четкие, ровные. Встречающиеся иногда неровности и угловатость контуров являются следствием плевроперикардиальных сращений, возникающих при воспалительных процессах. При просвечивании и на кимограммах отчетливо определяется передаточная пульсация кисты.

В связи с тем что целомические кисты имеют очень тонкие стенки (их сравнивают с папиросной бумагой), при глубоком вдохе можно нередко видеть увеличение их вертикального раз-

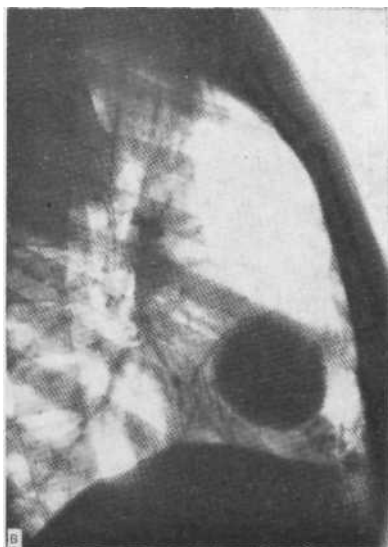
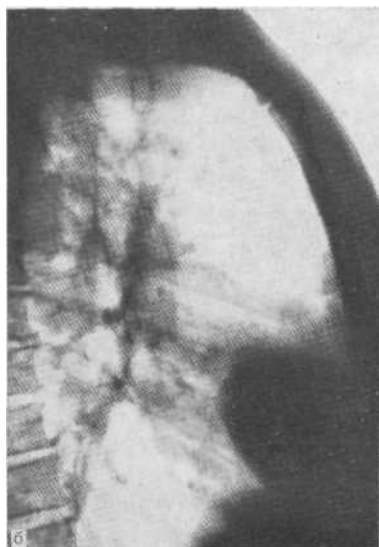
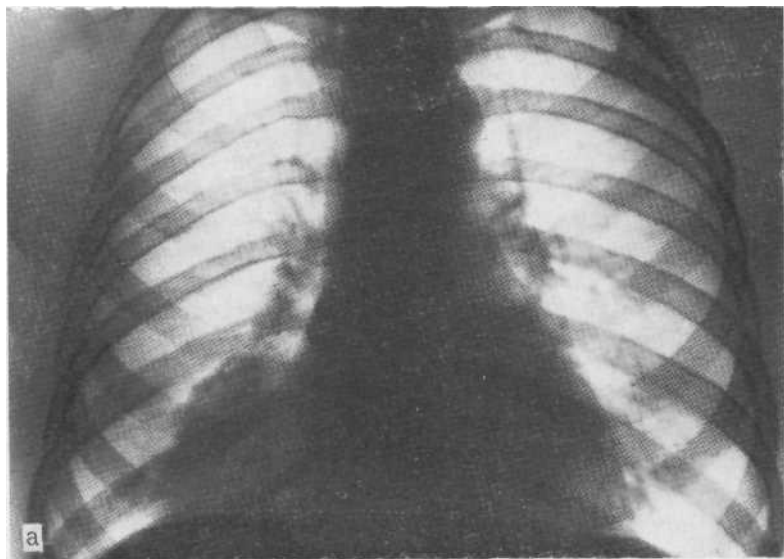


Рис. 5.5. Обзорная рентгенограмма (а), рентгенограмма в боковой проекции (б) и рентгенограмма, выполненная в условиях пневмомедиастинума (в). Целомическая киста, расположенная в правом сердечно-диафрагмальном синусе.

мера, а при форсированном выдохе их уплощение. Однако следует учесть, что экскурсия диафрагмы не только оказывает влияние на истинную конфигурацию кист, но и вызывает проекционное искажение из-за их смещения. Диагностическая ценность симптома изменения конфигурации целомической кисты при форсированном дыхании в части случаев сомнительна.

Метод выбора в диагностике целомических кист и дивертикулов перикарда — искусственное контрастирование соответствующего отдела средостения газом (пневмомедиастинография). После введения в нижний отдел переднего средостения 150—200 мл кислорода или воздуха эти образования окаймляются со всех сторон светлой полоской, смещаются вверх и кнаружи и их тень четко отделяется от сердца, диафрагмы и легкого (рис. 5.6). Увеличивающееся при этом внутримедиастинальное давление приводит к изменению конфигурации этих тонкостенных образований [Кузнецов И. Д., 1965], чего не наблюдается при солидных опухолях и кистах, имеющих более толстые стенки, например дермоидных. В условиях пневмомедиастинума более наглядно и, главное, более достоверно изменение конфигурации целомически кист при форсированном дыхании, особенно при кистах больших размеров. Используя пневмомедиастинографию, С. С. Манафова (1967) удалось правильно диагностировать целомическую кисту перикарда в 41 из 43 случаев.

Располагающиеся в левом сердечно-диафрагмальном синусе целомические кисты при рентгенологическом исследовании могут имитировать увеличение левого желудочка сердца. Эту ошибку нередко допускают и клиницисты, полагаясь на увеличение сердечной тупости влево при перкуссии. Введение небольшого количества газа в область левого сердечно-диафрагмального синуса и последующее рентгенологическое исследование позволяют с уверенностью отвергнуть это заключение и уточнить субстрат затемнения.

Целомические кисты перикарда в большинстве случаев одиночны. Однако встречаются и множественные кисты, как правило, располагающиеся в одном синусе, тесно примыкая друг к другу. В таких случаях их очертания становятся волнистыми, крупнобугристыми. Обычно в одном синусе можно обнаружить не более четырех кист, причем рентгенологическое исследование, даже в условиях пневмомедиастинума, не всегда позволяет определить точное их количество. В части случаев кисты сообщаются между собой через перешейки различной ширины. В подобных наблюдениях можно говорить о многокамерных кистах.

Целомические кисты очень крупных размеров могут вызвать значительные диагностические трудности, так как выходят за пределы их обычной локализации, проникают в меж-Долевую плевральную щель, вызывают реакцию плевры, коллабируют часть легкого, отдают диафрагму.

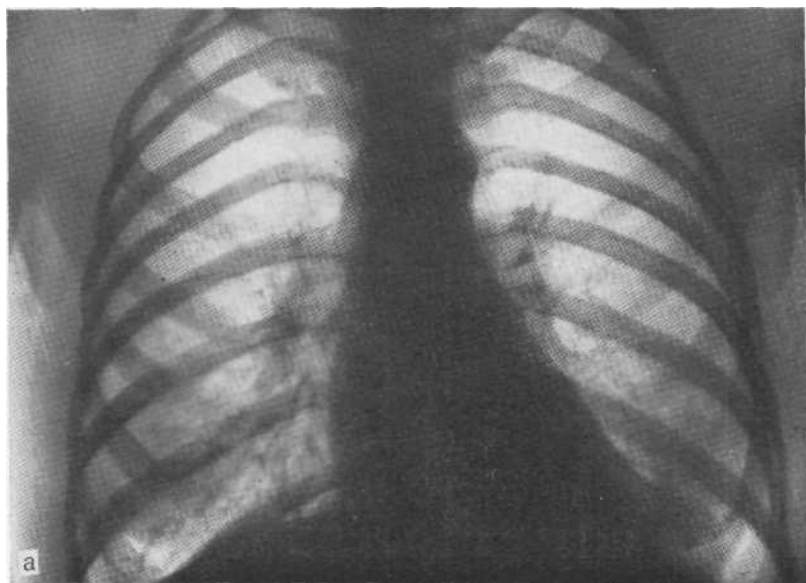


Рис. 5.6. Обзорная рентгенограмма (а), пневсмедиастинограмма (б) и томограмма, выполненная а условиях пневмомедиастинума (в). Целомническая киста в левом сердечно-диафрагмальном синусе.

Дивертикулы перикарда, сохраняющие связь с полостью сердечной сорочки при посредстве шейки, через просвет которой жидкостью свободно перемещается в обоих направлениях, обычно имеют грушевидную форму. Суженная часть тени дивертикула соответствует его шейке, направляющейся к перикарду. Эта конфигурация дивертикула, его шейка и соотношения с перикардом определяются лишь в условиях пневмомедиастинума. На бесконтрастных снимках отличить от дивертикула отшнуровавшуюся кисту, связанную с перикардом полностью облитерированной шейкой, превращенной в фиброзный тяж, невозможно (рис. 5.7).

Е. Л. Кевеш (1952) описал симптом радиальной пульсации дивертикула, отличающийся от передаточной пульсации отшнуровавшейся кисты, что помогает различать эти образования. Наш опыт, как и данные других исследователей [Манавов С. С, 1967, и др.], свидетельствует о том, что этот симптом встречается крайне редко. Он может выявляться лишь тогда, когда имеется очень широкое сообщение между дивертикулом и полостью перикарда. В таких случаях речь идет не о существовании об истинных дивертикулах, а о выпячивании перикарда без наличия шейки.

Целомические кисты малигнизируются редко. Однако известны отдельные случаи их превращения в мезотелиальную

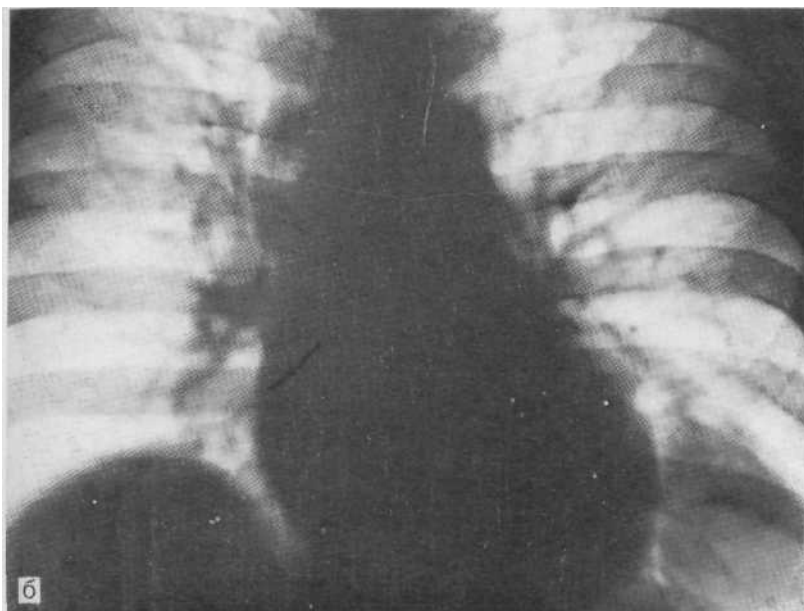


Рис. 5.6, б, и. Продолжение,

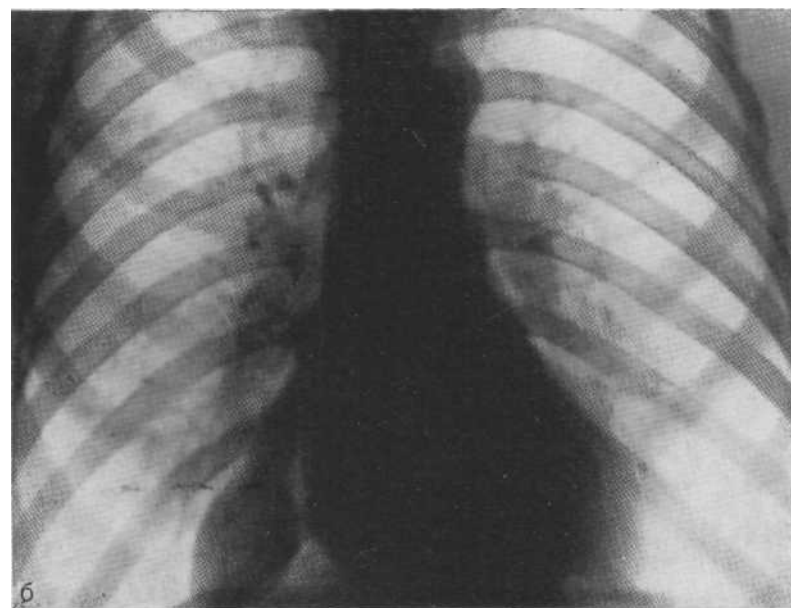
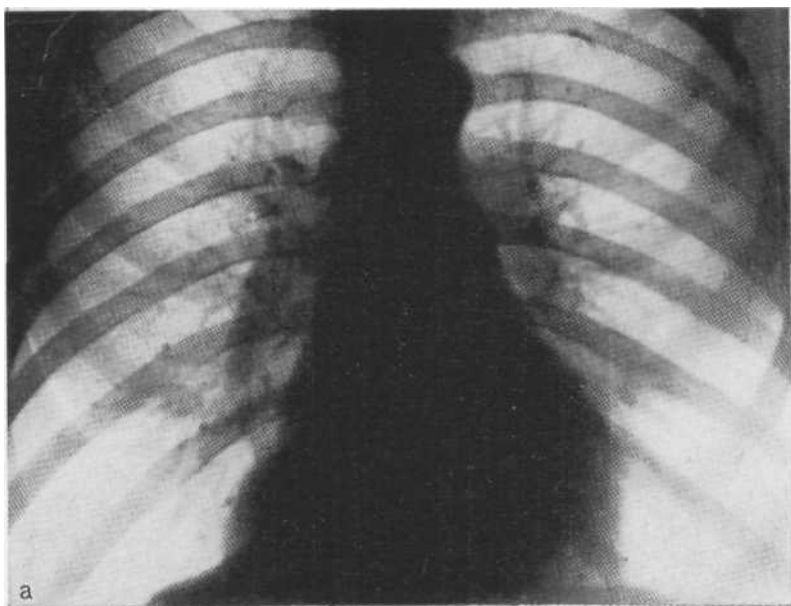


Рис. 5.7. Обзорная рентгенограмма (а), пневмомедиастинограмма (б) и томограмма в условиях пневмомедиастинума (в). Дивертикул перикарда.



Рис. 5.7, в. Продолжение.

саркому [Розенштраух Л. С. и др., 1961]. С. А. Колесников и соавт. (1960) сообщили о кистах, выстланных пролиферирующим многослойным эпителием, в котором имели место митозы. Учитывая клинические проявления целомических кист перикарда и в первую очередь нарушение сердечной деятельности у значительной части больных, большие размеры которых они могут достигать и, наконец, возможность малигнизации, следует удалять эти образования хирургическим путем. Попытки отсасывать их содержимое при помощи транспариетальной пункции неэффективны, так как через короткое время жидкость накапливается снова и кисты приобретают прежние размеры. В отдельных случаях наблюдается инфицирование этих образований.

5.5. ЦЕЛОМИЧЕСКЛЯ КИСТА ПЛЕВРЫ

Редкой разновидностью целомических кист сердечно-диафрагмальных синусов является плевральная киста. Как и перикардиальные кисты, она образуется путем отшнуровывания дивертикула плевры, возникающего в процессе эмбриогенеза. Внутренняя выстилка целомической кисты плевры также состоит из мезотелиальных клеток. Плевральная киста содержит прозрачную бесцветную жидкость. Размеры кисты различны, но редко бывают столь велики, как при перикардиальных кистах. Буду-

чи тонкостенной, целомическая киста плевры изменяет свою конфигурацию при глубоком дыхании и в условиях пневмомедиастинума. У большинства больных обнаруживается случайно при рентгенологическом исследовании. Достоверных случаев малигнизации целомических кист плевры мы в литературе и в своей практике не встретили. Рентгенологическая картина не отличается от картины целомической кисты перикарда. Лишь редко в условиях пневмомедиастинума можно обнаружить ножку, направляющуюся не медиально к перикарду, а кнаружи — к плевральным листкам.

5.6. КИСТОЗНАЯ ЛИМФАНГИОМА

Эта врожденная тонкостенная, нередко многокамерная киста располагается чаще в правом сердечно-диафрагмальном синусе. Она возникает вследствие раннего отделения и последующего изолированного развития нескольких лимфатических мешков, исходящих из мезенхимальных лимфатических или венозных закладок. Стенки кисты тонкие; их выстилку составляют плоские или кубические мезотелиальные клетки, напоминающие выстилку целомических кист. При гистологическом исследовании в стенках кисты обнаруживают скопления лимфоцитов, лимфоидные фолликулы, мышечные волокна. Жидкость, содержащаяся в полостях кисты, может быть прозрачной, бесцветной, а иногда мутной, желтовато-коричневой окраски.

Кистозная лимфангиома обнаруживается в любом возрасте. Ее клинические проявления различны. Часть больных жалуются на боли за грудиной, чувство тяжести, одышку. При больших кистах иногда отмечается цианоз губ и кончиков пальцев. В ряде случаев клинические проявления отсутствуют и киста выявляется случайно при рентгенологическом исследовании.

Рентгенологическая картина кистозной лимфангиомы напоминает таковую при целомической кисте: в сердечно-диафрагмальном синусе (слева довольно редко) выявляется полуокруглое или полуовальное затемнение различных размеров, диаметром чаще 5—6 см, но иногда значительно больше. Интенсивность затемнения колеблется от средней до высокой. Структура его однородна, контуры четкие, выпуклые, при многокамерных кистах волнистые, иногда полициклические. При глубоком дыхании эта тонкостенная киста несколько изменяет свою форму. В условиях пневмомедиастинума тень кисты отделяется от сердца, диафрагмы и легкого и чаще состоит из нескольких камер. Повышение внутримедиастинального давления при введении большого количества газа (400—500 мл) приводит к некоторой деконфигурации кисты. Малигнизация встречается весьма редко. Единственный способ лечения — хирургическое вмешательство.

J. Wellauer (1963) объединяет целомические кисты перикарда и плевры, а также кистозную лимфангиому сердечно-

диафрагмальных синусов термином «тонкостенные кисты средостения». Кроме характера стенок, их объединяют также сходная мезотелиальная выстилка, изменение формы при дыхании и в условиях пневмомедиастинума, аналогичные клинические симптомы. Дифференциальная диагностика кист данной группы невозможна без пункционной биопсии, но в этом нет насущной необходимости, так как лечебная тактика при всех трех видах кист одинакова.

5.7. ОПУХОЛИ СЕРДЕЧНО ДИАФРАГМАЛЬНЫХ СИНУСОВ

В отличие от других отделов средостения в сердечно-диафрагмальных синусах опухоли встречаются редко. Это атипично расположенные опухоли вилочковой и щитовидной желез, обычно локализующиеся в верхнем отделе переднего средостения, тератоиды и дермоиды, чаще находящиеся в среднем этаже, невrogenные опухоли, для которых излюбленной локализацией является заднее средостение. В редких случаях выявляются фибромы, хондромы, гамартомы и т. д.

Обычно опухоли имеют более или менее правильную шаровидную форму и мало отличаются друг от друга при рентгенологическом или радиологическом исследовании. Лишь в некоторых из них имеются признаки, позволяющие определить их нозологическую принадлежность. Например, в толще хондром и гамартом можно обнаружить островки извести. Опухоли из aberrантных элементов щитовидной железы интенсивно поглощают радиоактивный йод. В большинстве же случаев нозологическая принадлежность атипично расположенных опухолей может быть уточнена лишь при помощи пункционной биопсии.

5.8. АНЕВРИЗМЫ СЕРДЦА

Затемнения в области сердечно-диафрагмальных синусов могут быть обусловлены патологическими образованиями и деформациями сердца и нисходящей аорты.

Аневризма сердца представляет собой выбухание стенки одной из камер в зоне ее истончения обычно вследствие инфаркта миокарда. Давление массы крови на лишенную эластичности стенку в ряде случаев приводит к образованию аневризмы сердца. Чаще всего она образуется на переднебоковой стенке левого желудочка и проецируется на фоне левого сердечно-диафрагмального синуса. В части случаев в этом синусе обнаруживается полуовальная добавочная тень, широко примыкающая к тени левого желудочка. На границах тени аневризмы могут выявляться «зарубки», по которым можно судить о ее протяженности; чаще видна «зарубка» у верхней границы аневризмы (рис. 5.8).

Во многих наблюдениях наличие аневризмы не приводит к появлению отчетливого выбухания стенки, а создает впечат-

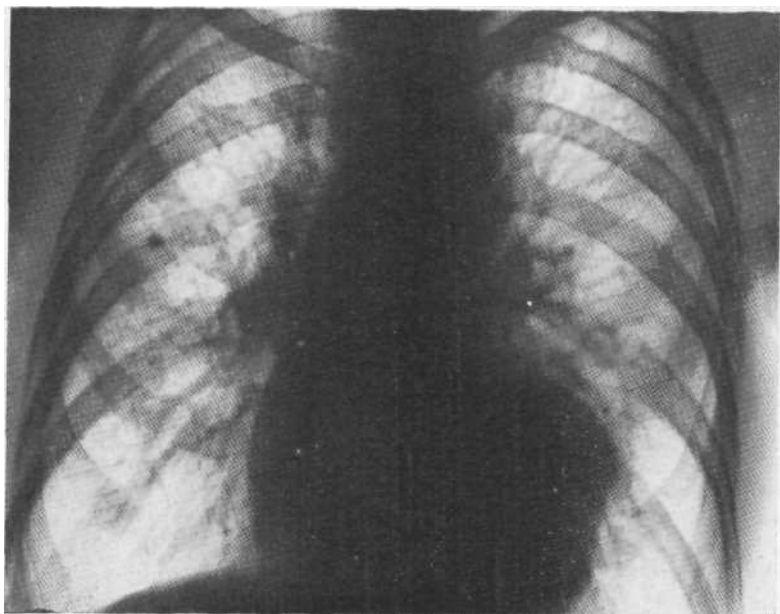


Рис. 5.8. Обзорная рентгенограмма. Аневризма левого желудочка.

ление заметного увеличения размеров левого желудочка. При этом поперечник сердца представляется резко увеличенным влево; его левая граница может доходить до реберного края. Вертикальный размер сердца в отличие от горизонтального остается неизменным или незначительно увеличивается.

М. А. Иваницкая (1950) обратила внимание на характерное для аневризмы сердца несоответствие между нерасширенной аортой и резко расширенным левым желудочком, что объясняется нарушением гемодинамики, обусловленной значительным снижением функции левого желудочка. Иногда наличие аневризмы левого желудочка вызывает образование двойного контура сердца, а при обызвествлении ее стенки может выявляться полукольцевидная тень костной плоскости.

Существенную помощь в выявлении аневризмы сердца и уточнении ее конфигурации и размеров оказывает многопроекционная томография. В связи с изменением гемодинамики, обусловленной развитием аневризмы сердца, на рентгенокимограмме возникают выраженные изменения. При тромбировании аневризмы зубцы на кимограммах не видны соответственно протяженности патологического образования или резко снижены. При значительном истончении стенки аневризмы из-за пассивного заполнения ее полости в момент систолы и опорожнения в диастоле наблюдается парадоксальная пульсация.

Сопоставление рентгенологических и кимографических данных с электрокардиографическими и сведения об инфаркте в анамнезе позволяют поставить правильный диагноз и отличить аневризму сердца от других образований данной локализации.

5.9. ОПУХОЛИ СЕРДЦА

Новообразования сердца встречаются редко. В большинстве случаев речь идет о внутриполостных опухолях — миксомах. В сердечно-диафрагмальных синусах могут проецироваться внутривенные опухоли и новообразования перикарда. К **первым** относятся рабдомиомы, лейомиомы, ангиомы, фибромы, липомы, невриномы и их злокачественные варианты. Опухоли перикарда относятся к мезотелиомам. В случаях, когда внутривенные или перикардальные опухоли проецируются на фоне сердечно-диафрагмальных синусов, они могут затруднять дифференциацию их от других образований данной локализации. Обычное рентгенологическое исследование, как правило, не дает возможности определить их принадлежность к сердцу и на основании этого поставить правильный диагноз. Томография также недостаточно информативна. Косвенным признаком наличия опухоли сердца является экссудативный перикардит, но этот признак не постоянен и не абсолютен. Решающее доказательство принадлежности опухоли к массиву сердца или перикарду можно получить при пневмографии — пневмомедиастинографии или пневмоперикардиографии.

5.10. АНЕВРИЗМЫ И ДЕФОРМАЦИИ АОРТЫ

Мешковидные аневризмы нисходящей грудной аорты, расположенные над диафрагмой, могут стать предметом распознавания при рентгенологическом исследовании сердечно-диафрагмальных синусов. Видимая часть аневризмы в прямой проекции имеет полуокруглую форму с четким дугообразным контуром (рис. 5.9). При многопроекционном исследовании она не отделяется от аорты, что особенно хорошо документируется на томограммах. Пульсация аневризмы активная, при тромбировании снижена, иногда вовсе отсутствует. Заметное удлинение зубцов по контуру аневризмы на кимограмме может свидетельствовать об истончении ее стенок и возможности разрыва. Кроме указанных симптомов, позволяющих уточнить диагноз, для аневризмы аорты характерно расширение аорты как выше, так и ниже выпячивания, что также хорошо выявляется на томограммах, произведенных в левой боковой или косой проекции.

Кроме истинной аневризмы аорты, причиной которой чаще всего является сифилис или атеросклероз, следует учитывать

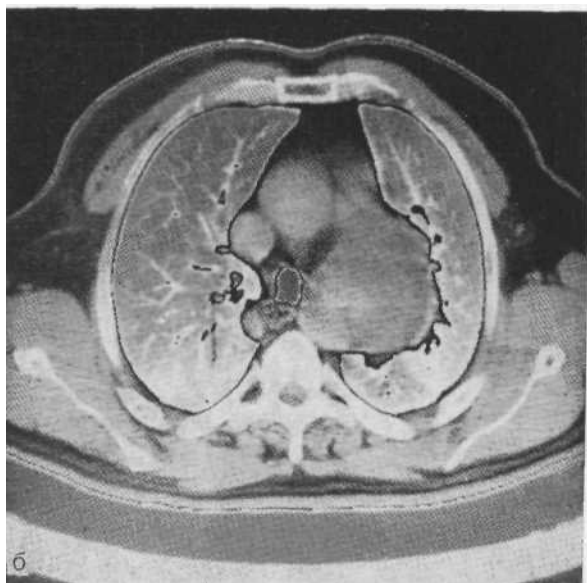
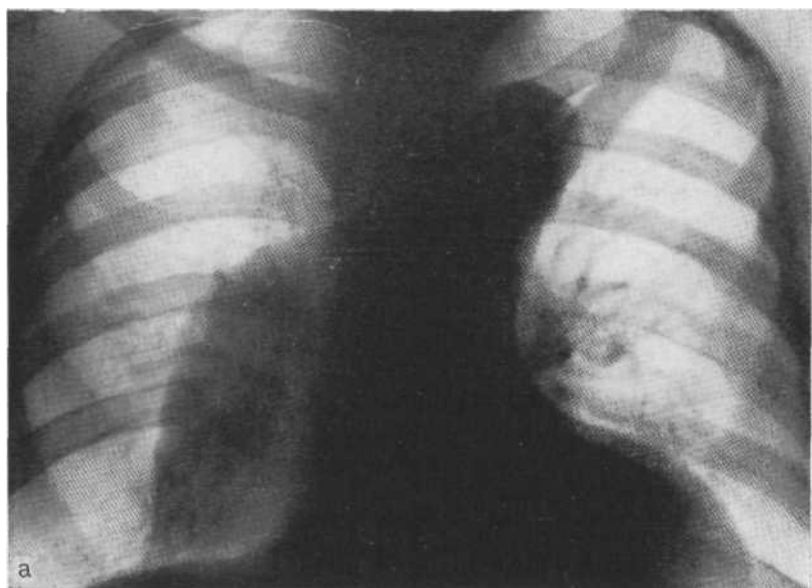


Рис. 5.9. Обзорная рентгенограмма (а): аневризма, образующая дополнительную тень справа от массива сердца. Компьютерная томограмма (б): аневризма нисходящей аорты, дающая дополнительную тень в области заднего сердечно-диафрагмального синуса. Аневризма аорты.

характерную деформацию, которая также может послужить поводом для диагностической ошибки. Речь идет об удлинении и изменении конфигурации и топографии аорты, нередко имеющих место у лиц пожилого и старческого возраста. При этом нисходящая аорта в наддиафрагмальном отделе переходит из левого паравертебрального пространства вправо, проецируясь на фоне правого сердечно-диафрагмального синуса. В боковых и косых проекциях этот изгиб аорты часто создает впечатление объемного образования, которое приходится дифференцировать от опухолей и кист средостения. Чтобы не допустить диагностической ошибки, следует, во-первых, учитывать возраст больных (обычно старше 65 лет), затем обратить внимание на активную пульсацию затемнения и, наконец, при помощи многопроекционной томографии доказать непосредственную связь затемнения с тенью аорты.

При контрастировании пищевода обращают на себя внимание закономерности его смещения при подобной удлиненной и извитой аорте: в прямой проекции нижний отрезок грудного отдела пищевода (VI и VII сегменты) дугообразно смещается влево, а в боковой или косой проекции кпереди. Объясняется это тем, что удлиненная аорта при перемещении слева направо располагается между позвоночником и пищеводом, вследствие чего последний оттесняется кпереди. Его смещение влево обусловлено тем, что переместившаяся часть аорты заходит за правый край позвоночника и оказывается расположенной вправо от пищевода.

Правильная расшифровка картины, возникающей при описанной выше деформации аорты, облегчается в тех случаях, когда имеется обызвествление ее стенок и легко проследить за ее ходом на обзорных снимках.

5.11. ОПУХОЛИ ЛЕГКИХ

Поскольку пространство сердечно-диафрагмальных синусов выполнено легочной тканью, неудивительно, что патологические образования — опухоли и кисты, расположенные в нижнемедиальных отделах легких и проецирующиеся на фоне этих синусов, часто вызывают необходимость отличать их от других образований, локализующихся на том же уровне. Это относится как к злокачественным опухолям, в частности периферическому раку, так и к доброкачественным опухолям — аденомам, гамартомам и др., а также к кистам с жидким содержанием, например эхинококковым.

Опыт показывает, что многопроекционное рентгенологическое исследование, включая томографию, далеко не всегда позволяет уверенно провести дифференциальную диагностику. Наиболее эффективна пневмомедиастинография. При введении в средостение 200—300 мл кислорода или воздуха вокруг сердца появляется светлая каемка, отделяющая его от легкого.

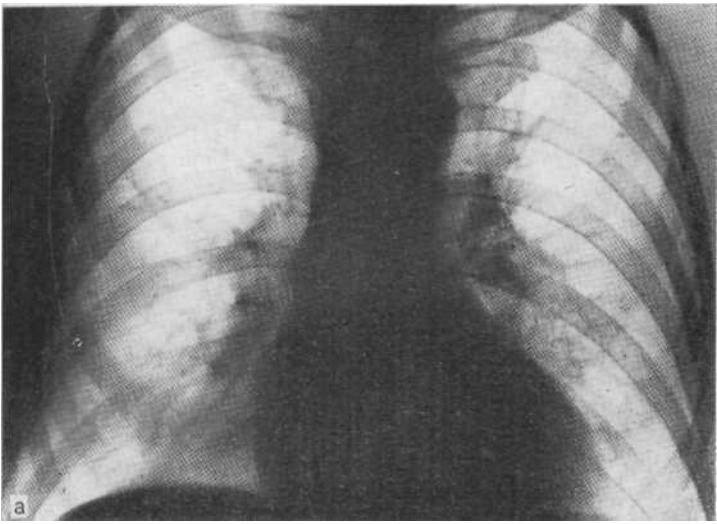


Рис. 5.10. Обзорная рентгенограмма (а) и бронхограмма (б): опухоль из нижнедолевого бронха. Опухоль правого легкого, проецирующаяся в Обл сти сердечно-диафрагмального синуса.

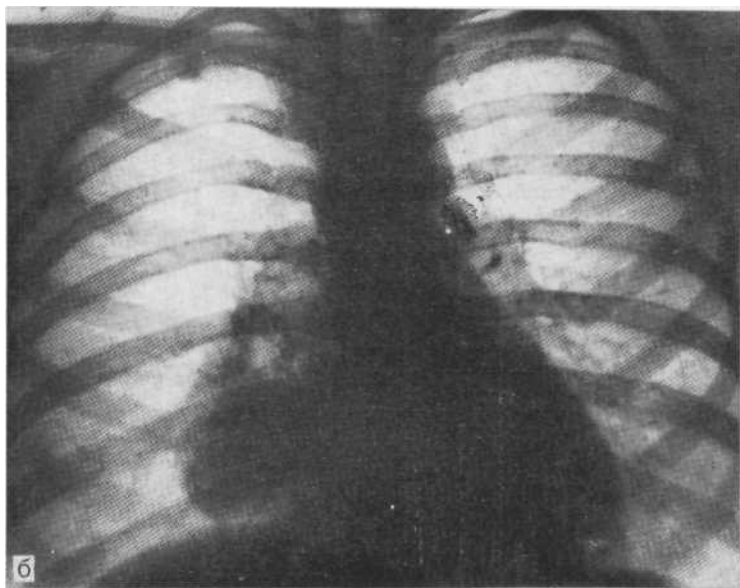
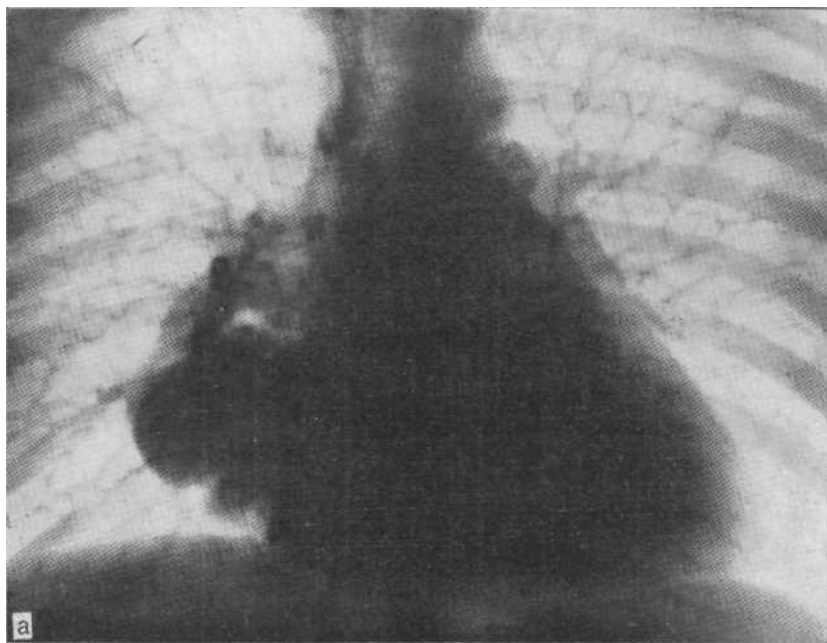


Рис. 5.11. Обзорная рентгенограмма (а) и ангиопульмонограмма (б). Артериовенозная кавернозная ангиома правого легкого, проецирующаяся в области синуса.

Медиальный отдел последнего смещается кнаружи. Если патологическое образование находится в легком, то оно смещается кнаружи вместе с легочной тканью, отделяясь от тени сердца и диафрагмы. Напротив, если опухоль располагается в средостении, то она окутывается газом со всех сторон и отделяется светлой полоской не только от тени сердца и диафрагмы, но и от смещенного кнаружи легкого. Пневмомедиастинография неэффективна, если в области сердечно-диафрагмального синуса имеются массивные плевральные шварты, препятствующие прохождению газа и расслоению органов, примыкающих к синусу. В этих случаях диагностическая проблема может быть решена при помощи бронхографии (рис. 5.10) или ангиопульмонографии (рис. 5.11), позволяющей определить внут.рилегочное расположение патологического образования.

5.12. ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЛЕГКИХ

Кроме опухолей и кист легких, на фоне сердечно-диафрагмальных синусов могут проецироваться фокусы хронических воспалительных процессов. Наиболее часто речь идет о хронической пневмонии средней доли, или так называемом среднедолевом синдроме. При этом процессе средняя доля уменьшается в объеме и смещается кнутри, кпереди и книзу, занимая пространство правого сердечно-диафрагмального синуса. В тех случаях, когда наблюдается выраженный цирроз или карнификация доли, при которых ее ткань резко уплотняется, а размеры столь же резко уменьшаются, в синусе выявляется интенсивное затемнение с четкой выпуклой наружной границей, не отличимое от других образований данной локализации.

В связи с тем что плевральная полость обычно облитерирована и имеются также массивные плевроперикардиальные шварты, пневмомедиастинография не позволяет определить органную принадлежность патологического процесса, так как шварты препятствуют проникновению газа в средостение. В этих случаях большое значение имеют анамнез, наличие пневмоний в прошлом, длительный кашель с выделением мокроты и другие симптомы хронического воспалительного процесса. Окончательное решение вопроса о природе процессов может быть достигнуто при помощи контрастного исследования бронхов, указывающего на наличие деформирующего бронха, бронхоэктазов, сближения бронхов и обтурации части мелких бронхиальных ветвей (рис. 5.12).

Несколько реже подобные изменения могут отмечаться слева — в язычковой доле. На основании прямой рентгенограммы иногда создается впечатление об увеличении левого желудочка, что соответствует и увеличению площади сердечной тупости при перкуссии. Исследование в боковой проекции и томография позволяют отказаться от этой мысли, что часто не дает

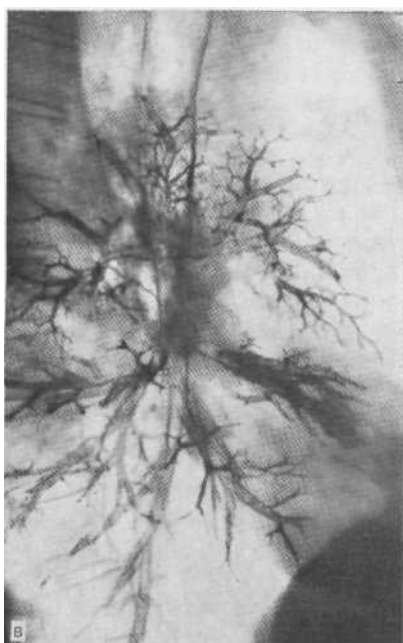
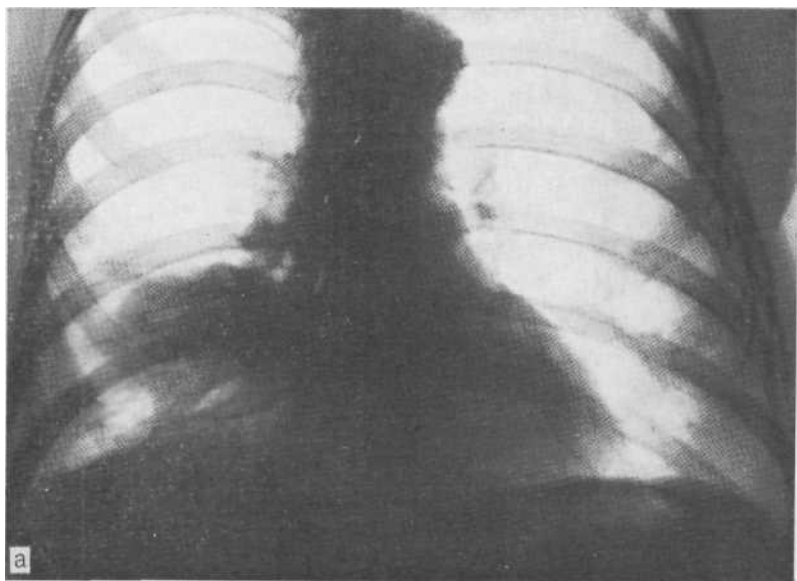


Рис. 5.12. Рентгенограммы в прямой (а), боковой (б) проекциях и бронхограмма (в). Затемнение области правого сердечно-диафрагмального синуса, обусловленное хронической пневмонией средней доли.

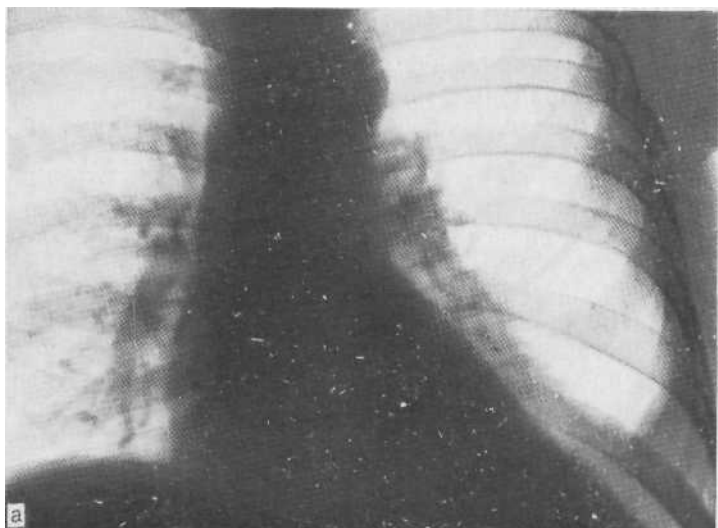
ЕЗМОЖНОСТИ уточнить синтопию имеющих изменений. Как и в случае изменений справа, методом выбора при дифференциальной диагностике и определении топографии патологического процесса является направленная бронхография.

Инфильтрация добавочной околосердечной доли при остром или хроническом воспалении может вызвать серьезные диагностические затруднения. Располагаясь рядом с тенью сердца, справа или слева от нее, тень уплотненной околосердечной доли сливается с ней и создает дополнительное затемнение в соответствующем сердечно-диафрагмальном синусе. При остром воспалении на томограммах можно обнаружить просветы бронхов, находящихся в толще добавочной доли. Кроме того, распознавание облегчают соответствующая клиническая картина (повышение температуры тела, кашель, боли в боку, лейкоцитоз) и относительно быстрая динамика процесса.

Несколько труднее определить топографию и природу процесса при хроническом воспалении, когда отсутствуют выраженные клинические симптомы, а возникающий цирроз приводит к уменьшению размеров пораженной доли и ее смещению кнутри, кпереди и книзу с образованием интенсивного хорошо очерченного затемнения, не отводящегося от теней сердца и диафрагмы. Подобная картина может наблюдаться при часто встречающейся бронхоэктатической болезни околосердечной доли. В этой ситуации методом выбора является бронхография, позволяющая уточнить анатомический субстрат рентгенологической картины.

Ателектаз, или цирроз, нижней доли при выраженном ее объемном уменьшении может на рентгенограммах в прямой проекции привести к возникновению затемнения в области сердечно-диафрагмального синуса. В этих случаях затемнение обычно имеет треугольную форму с четкой верхненаружной границей. Исследование в боковой проекции, как правило, позволяет уточнить локализацию процесса, а бронхография — выяснить и причину ателектаза или цирроза (рис. 5.13, а, б).

Редко встречающиеся секвестрации в нижних отделах главных междолевых щелей также могут быть причиной возникновения добавочных затемнений как в правом, так и в левом сердечно-диафрагмальном синусе. В боковой проекции эти затемнения оказываются расположенными спереди, близ передней грудной стенки. Поскольку в секвестрированном легком (или доле) часто развиваются бронхоэктазы, кисты и абсцессы, на томограммах структура затемнения представляется неоднородной, особенно если имеется связь с бронхиальным деревом основного легкого. Вопрос о природе патологического процесса решается при помощи аортографии, указывающей на наличие в толще секвестрации добавочных сосудов, которые отходят непосредственно от аорты.



• Ис. 5.13. Обзорная рентгенограмма (а) и бронхограмма (б): бронхи смо Щепной нижней доли сближены, расширены, деформированы. Затемнение области левого сердечно-диафрагмального синуса, обусловленное объемны уменьшением нижней доли.

5.13. ОСУМКОВАННЫЙ ПЛЕВРИТ

В области сердечно-диафрагмальных синусов встречаются четыре отдела плевральных мешков (парамедиастинальный, диафрагмальный, междолевой и паракостальный), причем здесь сходятся наиболее низко расположенные участки, где в силу тяжести наиболее часто скапливается жидкость, возникающая в плевральной полости. В связи с этим на уровне сердечно-диафрагмальных синусов нередко происходит ее осумкование. Чаще всего здесь осумковывается жидкость, скапливающаяся в нижнемедиальном отделе главной междолевой щели на стыке с диафрагмой.

Рентгенологически диафрагмально-междолевые осумкованные выпоты проявляются в прямой проекции полукруглым или полуовальным затемнением, примыкающим к тени сердца и диафрагмы. При глубоком вдохе это затемнение, если оно достаточно велико, несколько удлиняется, а на выходе уплотняется. При небольших размерах осумкования такие изменения мало выражены. Подвижность соответствующего купола диафрагмы при наличии подобного осумкования обычно несколько ограничена, особенно в медиальном его отделе. Передний реберно-диафрагмальный синус, как правило, облитерирован.

Наиболее демонстративна рентгенологическая картина в боковой проекции, особенно на томограммах. В большинстве случаев затемнение приобретает форму, близкую к треугольной. Одна сторона треугольного затемнения примыкает к диафрагме, другая — к передней грудной стенке, а вершина его направлена в сторону междолевой щели. Плевра в этой щели утолщена обычно на значительном протяжении (рис. 5.14). Поскольку осумкованный выпот является, как правило, следствием свободного плеврита, при внимательном анализе рентгенограмм и томограмм можно обнаружить уплотнение плевры и в других отделах.

Рентгенологическая картина диафрагмально-междолевого осумкованного плеврита при многопроекционном исследовании настолько типична, что для установления диагноза нет необходимости в применении дополнительных методов исследования. Если при наличии осумкованного выпота очертания затемнения четкие, гладкие и местами выпуклые, что часто затрудняет дифференциальную диагностику, то при организации выпота и образовании плевральных шварт контуры становятся нечеткими, угловатыми, втянутыми и их рентгенологическая картина теряет сходство¹ с объемными образованиями сердечно-диафрагмальных синусов — опухолями, кистами и т. п.

5.14. ЭПИФРЕНАЛЬНЫЕ ДИВЕРТИКУЛЫ ПИЩЕВОДА

Эпифренальные дивертикулы пищевода представляют собой стабильные выбухания стенки пищевода, образующие дополнительные полости над диафрагмой и сообщающиеся с просветом

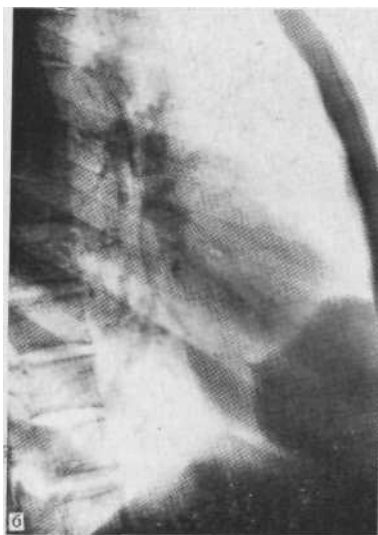
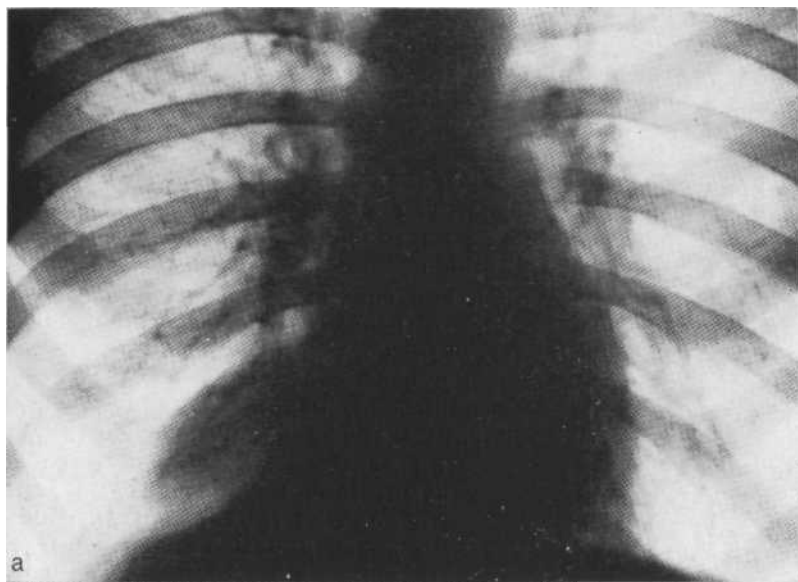


Рис. 5.14. Обзорная рентгенограмма (а), рентгенограмма в боковой проекции (б) и томограмма (в). Огумкованный выпот в нижнем отделе междольной щели.

органа при посредстве шейки. Часто они "проецируются-в-области сердечно-диафрагмальных синусов, особенно справа. Эти образования относятся к группе истинных дивертикулов, т. е. их стенки содержат все слои стенки пищевода. По патогенезу они являются пульсионными, а по происхождению — врожденными.

В процессе развития эпифренальные дивертикулы пищевода увеличиваются, иногда достигая 5 см и более в диаметре. Фактором, способствующим их увеличению, является главным образом повышение внутрипищеводного давления. Этому способствуют такие состояния, как спазм ножек диафрагмы, ахалазия п-пищеводно-желудочного перехода, грыжи пищеводного отверстия диафрагмы. Определенное влияние на развитие и расширение эпифренальных дивертикулов оказывают и нейромышечные расстройства пищевода, например синдром Баршона—Тешендорфа. В крупных эпифренальных дивертикулах пища может задерживаться на длительный срок, вызывая появление таких клинических симптомов, как неприятный запах изо рта, срыгивание, тяжесть и боли за грудиной и др. Кроме дивертикулита, эпифренальные дивертикулы подвержены таким осложнениям, как изъязвления в их стенках, опухоли, безоары в их просвете, иногда перфорации.

Рентгенологически при крупных эпифренальных дивертикулах в проекции сердечно-диафрагмальных синусов выявляется добавочная тень полуокруглой или полуовальной формы, средней или высокой интенсивности. Если дивертикул заполнен пищевыми массами, то структура затемнения может быть однородной. При частичном опорожнении его от пищи и проникновении воздуха структура становится неоднородной, иногда наблюдается горизонтальный уровень жидкости. В боковой проекции тень дивертикула располагается в переднем отделе заднего средостения, т. е. в так называемом пространстве Гольцкнехта, обычно кпереди от пищевода, поскольку в большинстве случаев эти дивертикулы образуются за счет его передней стенки, иногда переднелевой или переднеправой.

В ряде случаев тень эпифренального дивертикула проецируется на фоне переднего отдела средостения. Обычно это отмечается у лиц пожилого и старческого возраста, у которых удлиненная нисходящая аорта в наддиафрагмальном отделе делает изгиб и переходит слева направо, располагаясь между позвоночником и пищеводом. В таких случаях последний смещается кпереди и дивертикул, исходящий из его передней стенки, оказывается расположенным на фоне тени сердца, а иногда его контур достигает передней грудной стенки.

Методом выбора при уточнении диагноза является контрастное исследование с помощью бариевой взвеси. Проникновение последней в полость дивертикула разрешает дифференциально-диагностические трудности, возникающие нередко при анализе нативной рентгенологической картины (рис. 5.15). Однако

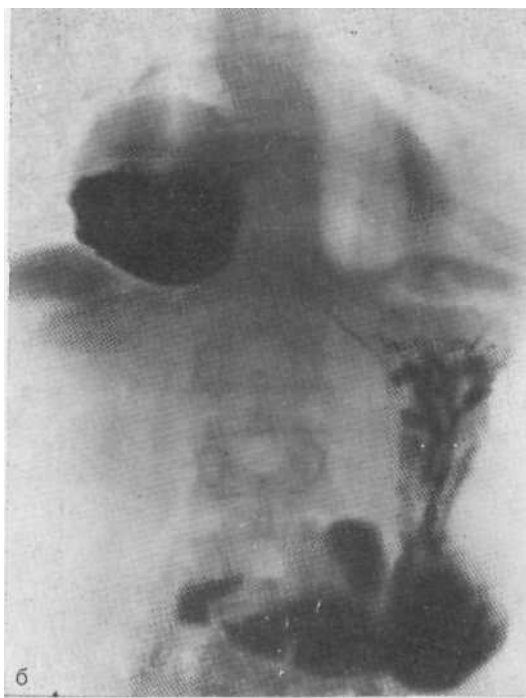
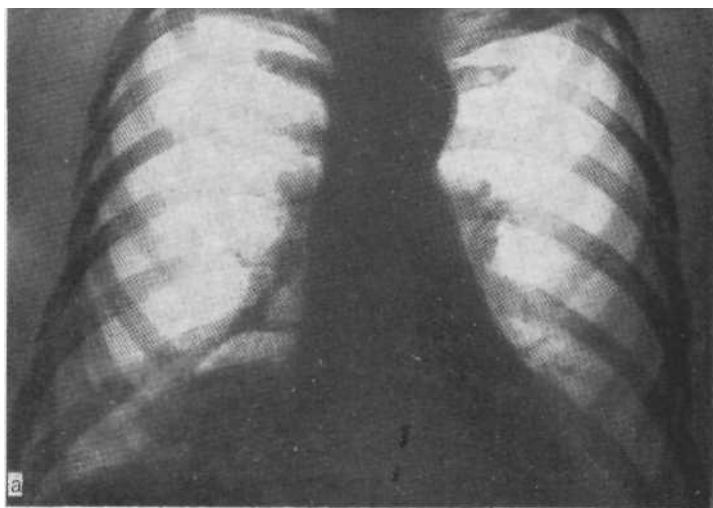


Рис. 5.15. Обзорная рентгенограмма (а) и рентгенограмма с контрастированным пищеводом (б). Эпифренальный дивертикул, проецирующийся в область сердечно-диафрагмального синуса.

следует иметь в виду, что иногда имеет место спазм шейки дивертикула или ее сдавление и в ортопозиции контрастная масса не проникает в полость выпячивания. В таких случаях целесообразно провести исследование на трохоскопе в положении больного на животе. Иногда приходится искусственно создавать гипотонию мускулатуры пищевода для заполнения дивертикула контрастной массой.

5.15. МЕСТНАЯ РЕЛАКСАЦИЯ ПРАВОГО КУПОЛА ДИАФРАГМЫ

Источником диагностических, а иногда и лечебных ошибок при анализе патологических образований правого сердечно-диафрагмального синуса может служить релаксация купола диафрагмы в типичном месте, а именно в переднемедиальном его отделе. При релаксации правого купола диафрагмы на ограниченном участке протяженностью 5—7 см или несколько больше в соответствующем сердечно-диафрагмальном синусе выявляется дополнительное затемнение полуовальной формы. Оно примыкает медиально к тени сердца, основанием направлено книзу. Верхняя граница затемнения выпуклая, дугообразная, четкая. В боковой проекции оно располагается спереди, соответственно переднему реберно-диафрагмальному синусу (рис. 5.16).

Анатомическим субстратом этого затемнения является ткань печени, взбухающая кверху вслед за расслабленным отделом купола диафрагмы. Последняя на этом участке истончена, ее мышечная основа атрофирована, частично замещена соединительной тканью. Сократительная способность диафрагмы в взбухающем отделе ослаблена. Причиной местной релаксации правого купола диафрагмы является местная врожденная слабость мускулатуры. При недоразвитии одной из мышечных групп диафрагмы соответствующий участок купола оказывается функционально неполноценным. Он взбухает кверху под влиянием разницы между положительным внутрибрюшным и отрицательным внутригрудным давлением [Манафов С. С., 1967].

Местная релаксация правого купола диафрагмы обычно не дает субъективных ощущений и случайно обнаруживается при рентгенологическом исследовании. Правый купол диафрагмы при этом образует два дугообразных контура — медиальный за счет релаксации, латеральный за счет остального отдела. Угол между этими дугами, как правило, тупой. Контур купола диафрагмы не прерывается на всем его протяжении. При выдохе обе дуги опускаются книзу, медиальная слегка отстает в конце фазы вдоха и поэтому становится более выраженной. Парадоксальное движение взбухающего отдела диафрагмы наблюдается редко; если «но имеет место, то выявляется также в конце вдоха.

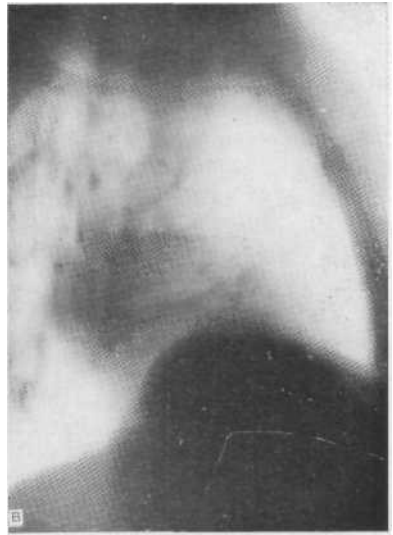
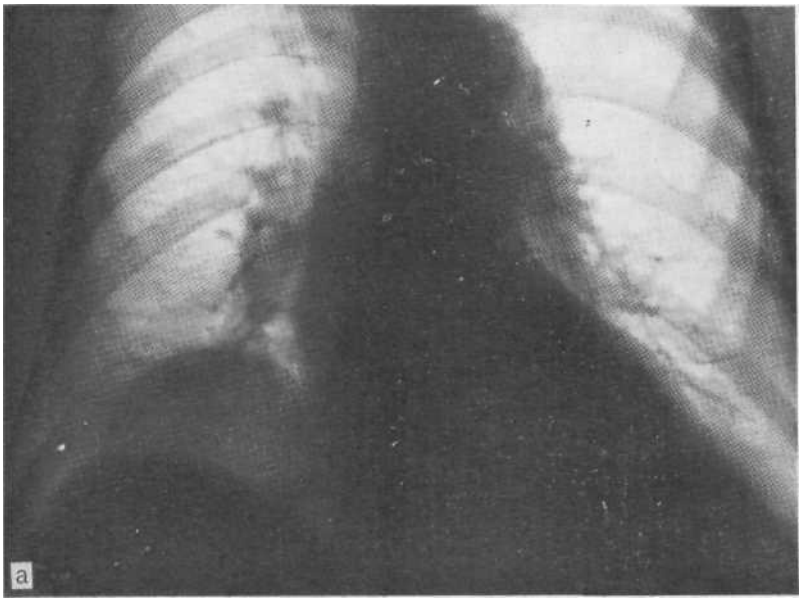


Рис. 5.16. Обзорная рентгенограмма (а), рентгенограмма (б) и томограмма (в) в боковой проекции. Местная релаксация правого купола диафрагмы.

Как показывает практика, **-местная** релаксация правого купола диафрагмы иногда является источником диагностических ошибок. Чаще ее принимают за опухоль или кисту печени. Известны случаи, когда по поводу предполагаемого эхинококкоза печени были произведены операции, в то время как у больных имела место данная аномалия. Методом выбора при дифференциации местной релаксации и опухолей печени, а также опухолей и кист диафрагмы является диагностический пневмоперитонеум. Введенный в брюшную полость газ отделяет диафрагму от печени и позволяет оценить состояние обоих органов. В тех случаях, когда взбухание печеночной ткани резко выражено и возникает подозрение на наличие опухоли или кисты на ее верхней поверхности, применяется радиоизотопное сканирование или эхография, результаты которых позволяют оценить состояние и границы печени. При дифференциальной диагностике с диафрагмальной грыжей или грыжей пищеводного отверстия диафрагмы вопрос решается путем контрастного исследования пищеварительного тракта.

5.16. ОПУХОЛИ И КИСТЫ ДИАФРАГМЫ

В области сердечно-диафрагмальных синусов новообразования диафрагмы встречаются чрезвычайно редко. Среди доброкачественных опухолей описаны фибромы и липомы, среди злокачественных — разновидности сарком. Кисты диафрагмы могут быть паразитарными (чаще эхинококковые) и непаразитарными (мезотелиальные и бронхогенные).

Методом выбора при определении органной принадлежности этих образований является пневмография — пневмоперитонеум, пневмоторакс, пневмомедиастинография. В условиях искусственного контрастирования газом над- и поддиафрагмального пространства обычно удается определить отношение опухоли или кисты к диафрагме и соседним органам и отличить доброкачественную опухоль от злокачественной.

О нозологической принадлежности опухоли судят на основании данных пункционной биопсии.

5.17. АБДОМИНОМЕДИАСТИНАЛЬНЫЕ ЛИПОМЫ

Одним из наиболее часто встречающихся образований сердечно-диафрагмальных синусов являются своеобразные жировые опухоли, берущие начало из предбрюшинного жира и проникающие в нижний отдел переднего средостения через щели диафрагмы (рис. 5.17). В большинстве случаев такие опухоли обнаруживаются у женщин, нередко с избыточной массой тела. Сочетание абдоминомедиастинальных липом с эндокринными и метаболическими заболеваниями встречается крайне редко. Зрелые липомы имеют относительно мягкую консистенцию, многодольчатое строение. Обычно они окружены тонкой и

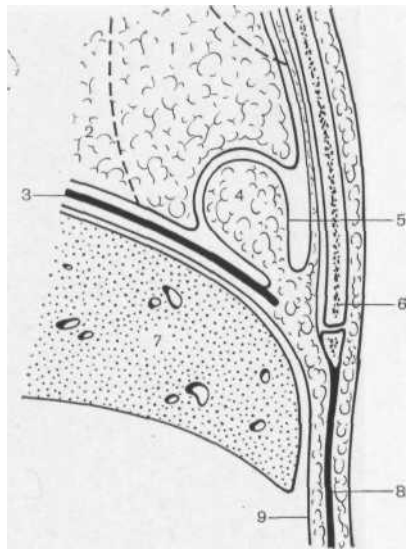


Рис. 5.17. Образование абдомино-медиастинальной грыжи (схема).

1 — сердце; 2 — легочная ткань; 3 — диафрагма; 4 — абдомино-медиастинальная грыжа; 5 — плевральная складка; 6 — грудина; 7 — печень; 8 — белая линия живота; 9 — брюшина [Tagliacozzo S., 1964].

гладкой капсулой, от которой отходят соединительнотканые прослойки и тяжи, располагающиеся между дольками. Чем больше соединительнотканых элементов в толще липомы, тем выше ее плотность, в том числе и оптическая, т. е. степень поглощения рентгеновских лучей.

Клиническая картина абдомино-медиастинальных липом разнообразна. Во многих случаях эти опухоли не приводят к появлению каких-либо субъективных или объективных симптомов. У некоторых больных возникают жалобы на чувство тяжести за грудиной, боли в области сердца и в правом подреберье; болевые ощущения распространяются на правую половину грудной клетки, но иногда иррадиируют влево, приобретая высокую интенсивность и приступообразный характер. При рентгенологическом исследовании в сердечно-диафрагмальном синусе, чаще справа, выявляется полуокруглой, полуовальной или треугольной формы затемнение средней интенсивности, примыкающее к тени сердца и диафрагмы. Структура затемнения однородна, контуры его четкие, иногда гладкие, в других случаях слегка волнистые. В боковой проекции затемнение располагается спереди у грудной стенки.

А. Bianco и G. Pisano (1962) большое значение придают измерению углов, образованных опухолью, с одной стороны, и диафрагмой и передней грудной стенкой — с другой. По данным этих авторов, абдомино-медиастинальная липома, проникая в средостение и увеличиваясь, отслаивает париетальную плевру и оттесняет рыхлую субплевральную клетчатку. Отслоение плевры распространяется за пределы контуров опухоли, в результате чего образуются тупые углы между ее тенью и ана-

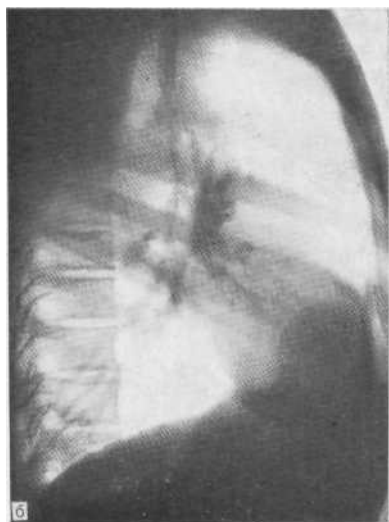
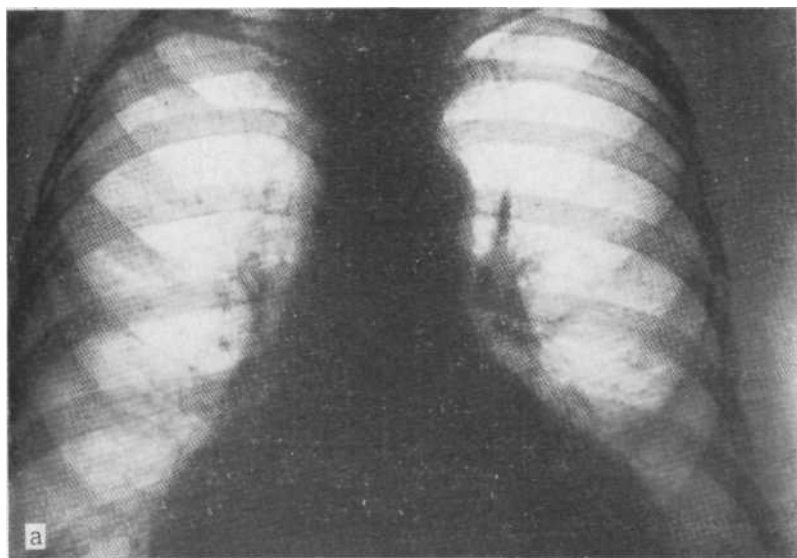


Рис. 5.18. Рентгенграммы в прямой (а), боковой (б) проекциях и пневмомедиастинограмма (в). Фрагментация тени опухоли, обусловленная проникновением кислорода между ее дольками, а также ножка, направленная в сторону передней брюшной стенки. Абдономедиастинальная **липома**.

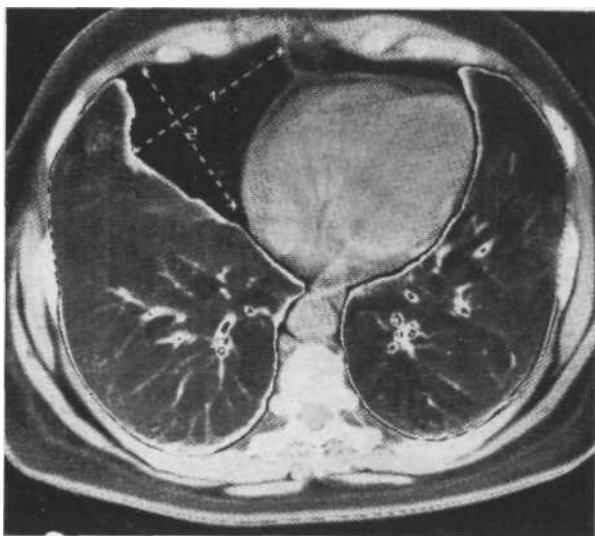


Рис. 5.19. Компьютерная томограмма. Абдономедиастинальная липома в правом сердечно-диафрагмальном синусе.

томическими образованиями, к которым она примыкает, т. е. грудной стенкой и диафрагмой. В отличие от тупых углов, образованных внелегочным и внеплевральным образованием, каким является абдономедиастинальная липома, внутрилегочная опухоль, расположенная в сердечно-диафрагмальном синусе и не отслаивающаяся плевру, образует с диафрагмой и грудной стенкой острые углы. Опыт показывает, что эти закономерности основаны на многочисленных наблюдениях и применимы не только к абдономедиастинальным липомам, но и к другим внелегочным образованиям, например невринам заднего средостения. Однако эти признаки не абсолютны и нередко могут привести к диагностическим ошибкам.

При подозрении на абдономедиастинальную липому наиболее достоверные результаты дает пневмомедиастинография. Введение субкисфоидальным способом небольшого количества кислорода или воздуха (200—300 мл) в нижний отдел переднего средостения обычно позволяет окаймить опухоль светлой полоской и отделить ее от тени сердца и легкого. От диафрагмы опухоль не отделяется, напротив, ее ножка уходит книзу, через отверстие в диафрагме и направляется к передней брюшной стенке, т. е. к скоплению предбрюшинного жира, из которого она берет начало.

Типичным, практически патогномичным симптомом абдономедиастинальной липомы является описанный И. Д. Кузнецовым (1962) и J. Voisin и соавт. (1957) феномен расслоения

Долек этой опухоли введенным в средостение газом, что приводит к фрагментации ее тени, приобретающей пестрый, неоднородный вид (рис. 5.18, 5.19). Другие патологические образования средостения подобной картины не дают. Тень ножки абдоминодиафрагмальной липомы, проникающей через диафрагму в подбрюшинное пространство, также фрагментируется и приобретает ту же структуру, что и тень самой опухоли. Это особенно хорошо видно на боковой снимке, произведенном в положении Тренделенбурга. С внедрением в практику методики пневмомедиастинографии диагностика абдоминодиафрагмальной липомы становится достоверной и относительно несложной.

Следует учитывать, что иногда при целомических кистах, локализованных в сердечно-диафрагмальных синусах, путем пневмомедиастинографии можно выявить пеструю тень жировой клетчатки, расположенную рядом с тенью кисты. Последняя в отличие от тени жировых опухолей остается однородной, что позволяет правильно оценить рентгенологическую картину. Абдоминодиафрагмальные липомы малигнизируются очень редко.

5.18. ГРЫЖИ ПИЩЕВОДНОГО ОТВЕРСТИЯ ДИАФРАГМЫ

У лиц пожилого и старческого возраста затемнения в области сердечно-диафрагмальных синусов часто обусловлены грыжами пищеводного отверстия диафрагмы. Различают два вида грыж пищеводного отверстия диафрагмы — аксиальные и параэзофагеальные. При аксиальных грыжах, встречающихся значительно чаще параэзофагеальных, абдоминальный отдел пищевода вместе с кардией и верхним отделом желудка перемещается в средостение, где образуется дополнительная полость, в которой могут задерживаться пищевые массы. При параэзофагеальных грыжах, составляющих не более 3% грыж пищеводного отверстия диафрагмы, абдоминальный отрезок пищевода и кардия находятся на своих местах, а часть свода желудка через расширенное пищеводное отверстие перемещается в грудную полость, располагаясь рядом с грудным отделом пищевода. При больших параэзофагеальных грыжах в грудную полость может перемещаться не только свод, но и тело желудка, а иногда весь желудок и другие органы брюшной полости (рис. 5.20).

Важными причинами образования таких грыж являются повышение внутрибрюшного давления, расширение пищеводного отверстия и слабость ножек диафрагмы. В части случаев можно отметить врожденное предрасположение к образованию¹ грыж пищеводного отверстия диафрагмы.

Клинические проявления грыж данной локализации в большинстве случаев отсутствуют или носят стертый характер. Однако у части больных наблюдается выраженная клиническая картина: боли в за грудиной и эпигастральной областях, интер-

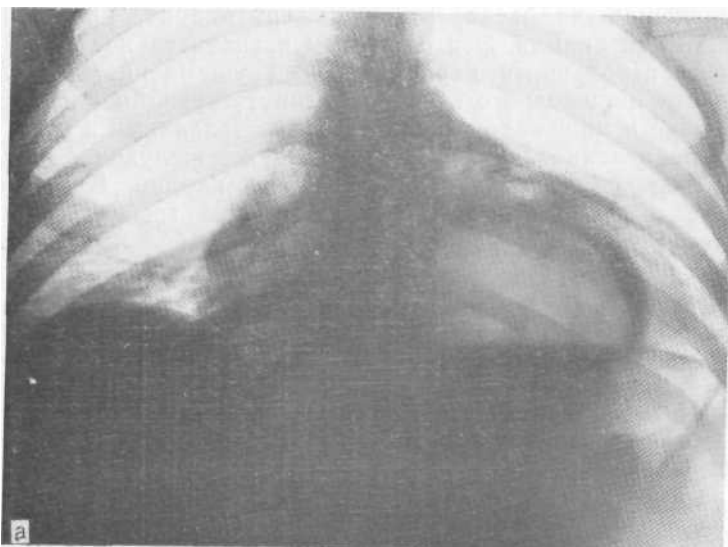


Рис. 5.20. Обзорная рентгенограмма до (а) и после (б) приема бариевой взвеси. Грыжа пищеводного отверстия диафрагмы.

миттирующая дисфагия, изжога, срыгивание, кровотечения, гипохромная анемия. Эти симптомы в значительной мере обусловлены небольшими периодическими ущемлениями желудка в области пищеводного отверстия, сопутствующим воспалением в желудке и пищеводе, эрозиями и изъязвлениями в этих органах. Определенное значение имеет также желудочно-пищеводный рефлюкс на почве недостаточности кардии. В отдельных случаях имеет место истинное ущемление грыжи, сопровождающееся резким ухудшением состояния больных, рвотой с кровью, часто неукротимой икотой.

Небольшие грыжи пищеводного отверстия диафрагмы чаще видны лишь в горизонтальном положении больных; в ортопозиции они исчезают, т. е. желудок возвращается в брюшную полость. Подобные грыжи именуют нефиксированными. Более крупные грыжи часто стабильны, т. е. наблюдаются в любом положении исследуемых; эти грыжи называют фиксированными. Очень крупные грыжи, как правило, фиксированные, иногда имеют смешанный характер, т. е. являются одновременно аксиальными, так как кардия находится в грудной полости, и параэзофагеальными, поскольку часть желудка располагается не аксиально, не по длиннику пищевода, а рядом с ним.

При рентгенологическом исследовании грудной клетки грыжи пищеводного отверстия диафрагмы проявляются в виде округлых затемнений, располагающихся рядом с сердцем, в том или ином сердечно-диафрагмальном синусе или на фоне тени сердца. При многопроекционном исследовании такое затемнение проецируется в заднем средостении, точнее в пространстве Гольцкнехта, непосредственно позади тени сердца или на его фоне. Структура затемнения зависит от степени заполнения грыжевого мешка пищевыми массами. При тугом заполнении тень грыжи может быть однородной и сходна с тенью опухоли и кисты данной локализации. В большинстве случаев в грыжевом мешке наряду с пищей находится воздух. В ортопозиции на границе этих сред возникает горизонтальный уровень, свидетельствующий о полостном характере образования и его связи с пищеварительным трактом или бронхиальным деревом.

При подозрении на наличие грыжи пищеводного отверстия диафрагмы обязательно стандартное исследование пищевода и желудка, перед которым производят нативную рентгеноскопию в ортопозиции. При этом обращают внимание на форму и размеры желудочного газового пузыря. Он может представляться деформированным, уменьшенным, иногда отсутствует. Типично также наличие двух воздушных пузырей в желудке: одного под диафрагмой, другого над ней — в грыжевом мешке.

После обзорной рентгеноскопии приступают к исследованию с помощью бариевой взвеси. В случае, когда последняя в ортопозиции заполняет часть желудка, находящуюся над диафрагмой, основной диагноз грыжи может быть установлен. Нередко при этом пищеводно-желудочный переход расширен, а угол

Гиса представляется тупым. Небольшие нефиксированные грыжи в вертикальном положении обычно не выявляются. Для их обнаружения исследование проводят на трохоскопе, лучше в положении больного на животе с приподнятым левым боком. При этом желудок находится выше, что способствует выявлению не только грыжевого мешка, но и желудочно-пищеводного рефлюкса.

К прямым признакам грыжи пищеводного отверстия диафрагмы относится наличие полостного образования над диафрагмой, заполняющегося бариевой взвесью после перорального приема последнего. Форма и размеры полости изменяются при дыхании, пробе Вальсальвы и давлении на переднюю брюшную стенку. Наличие желудочных складок слизистой оболочки в области пищеводного отверстия диафрагмы, а также на фоне грыжевого мешка подтверждает диагноз. Непрямыми симптомами грыжи являются увеличение угла Гиса до размеров тупого, уплощение свода желудка, уменьшение размеров желудочного пузыря и смещение его к средней линии, извитость нижних сегментов пищевода, расположение пищеводно-желудочного перехода над диафрагмой.

Небольшие нефиксированные грыжи пищеводного отверстия диафрагмы могут быть выявлены не только в горизонтальном положении исследуемых. С этой целью мы рекомендуем использовать положение глубокого наклона кпереди под контролем экрана [Розенштраух Л. С., 1951].

Практически важно иметь в виду, что, кроме лиц преклонного возраста, грыжи пищеводного отверстия диафрагмы могут встречаться также при беременности, начиная с V месяца, и лиц любого возраста, в том числе у детей с врожденным укорочением пищевода и расположением кардии в грудной полости.

5.19. ДИАФРАГМАЛЬНЫЕ ГРЫЖИ

Среди диафрагмальных грыж, при которых те или иные органы брюшной полости проникают в грудную полость, в разделе 5 рассмотрены те из них, при которых грыжевые мешки располагаются в области сердечно-диафрагмальных синусов, в связи с чем необходима дифференциальная диагностика с многочисленными другими образованиями данной локализации.

Речь идет о грыжах, входными воротами которых являются щели в области переднего ската диафрагмы, известные под наименованиями отверстий Морганьи, расположенного на уровне правого сердечно-диафрагмального синуса, и отверстия Ларрея, находящегося ближе к левому синусу. Эти грыжи именуются парастермальными, ретростермальными, передними диафрагмальными, ретрококостифоидальными, ретрохондростермальными, субкокостермальными, грыжами сердечно-диа-

фрагмальных синусов и т. д. Как и многим другим авторам [Harris J., Patton J., 1961; Rcmс Н., 1961; Graziani G., Zucchini G., 1963, и др.], нам представляется целесообразным именовать их по названию отверстий, через которые они проникают в грудную полость. В соответствии с этим справа находятся грыжи Морганьи, слева — грыжи Ларрея. Можно также называть эти грыжи паракардиальными.

По-видимому, большинство этих грыж являются приобретенными. Чаще всего они обнаруживаются у лиц старшего возраста. Однако можно считать установленным, что в определенном проценте случаев эти грыжи врожденные, что доказывается их обнаружением у плодов и новорожденных, а также нередким сочетанием с другими врожденными аномалиями [Berger J., 1965]. Причинами приобретенных грыж данной локализации являются ослабление мышц диафрагмы и повышение внутрибрюшного давления. В ряде случаев определенную роль может сыграть быстрое похудание.

Грыжи Морганьи, расположенные в правом сердечно-диафрагмальном синусе, встречаются значительно чаще, чем левосторонние грыжи Ларрея. Двусторонние грыжи наблюдаются редко. Грыжи Морганьи, как и Ларрея, имеют грыжевой мешок, образованный брюшиной, а в части случаев, кроме того, плеврой и перикардом; таким образом, это истинные грыжи. Только в редких случаях, когда причиной образования этих грыж является травма, приводящая к разрыву брюшины, грыжевой мешок может отсутствовать. Содержимым грыж в большинстве случаев являются поперечная ободочная кишка, большой сальник, желудок; реже обнаруживаются часть печени, тонкая или слепая кишка. Размеры паракардиальных грыж обычно невелики. Если в грыжевом мешке находится только большой сальник, то клинические проявления могут отсутствовать и грыжа выявляется случайно при рентгенологическом исследовании.

Проникновение в грыжевой мешок части поперечной ободочной кишки или другого органа часто вызывает одышку, тяжесть за грудиной, запор, кишечные шумы, вздутие живота, урчанье, отрыжку, рвоту, а также тахикардию, аритмию, цианоз, при кровотечении — анемию. Иногда эти грыжи ущемляются. В 10—15% случаев наблюдается кишечная непроходимость.

Несмотря на большое количество клинических симптомов, диагноз паракардиальной грыжи редко устанавливается только на основании их. Основным методом диагностики является рентгенологическое исследование, включающее многопроекционную рентгеноскопию и рентгенографию, иногда томографию. Наиболее информативно контрастирование пищеварительного тракта, которое позволяет не только поставить уверенный диагноз паракардиальной грыжи, но и уточнить содержимое грыжевого мешка. В тех случаях, когда в грыжевом

мешке содержится не отрезок пищеварительной трубки, а один большой сальник, результаты исследования желудка и кишечника не дают оснований для диагностики. В этой ситуации используется диагностический пневмоперитонеум. При нативном исследовании в сердечно-диафрагмальном синусе, чаще справа, обнаруживается четко очерченная дополнительная тень полукруглой формы, примыкающая к тени сердца и диафрагмы.

При наличии в грыжевом мешке поперечной ободочной кишки структура тени обычно неоднородна из-за газов, содержащихся в ее просвете, что особенно хорошо документируется при томографии. При глубоком дыхании и перемене положения тела форма и размеры затемнения могут несколько изменяться. В боковой проекции видно, что затемнение располагается спереди, широко примыкая к передней грудной стенке. Если в просвете кишки много каловых масс или в грыжевом мешке содержится сальник, то тень становится однородной и напоминает таковую при целомической кисте перикарда и других образованиях данной локализации. Прием внутрь бариевой взвеси и контрастное исследование толстой кишки при помощи клизмы после соответствующей подготовки позволяют уточнить содержимое грыжевого мешка.

Как указывалось выше, при расположении в грыжевом мешке большого сальника может потребоваться применение пневмоперитонеума. Газ, проникающий в грыжевой мешок, окутывает жировую ткань сальника, окружая ее в виде каемки или разделяя на дольки и создавая характерную пеструю картину, дающую возможность поставить правильный диагноз. Однако при наличии спаек в области грыжевых ворот газ из брюшной полости не проникает ни в грыжевой мешок, ни в окружающее его пространство и исследование оказывается неэффективным. Целесообразно производить исследование в положении Тренделенбурга, при котором тень сальниковой грыжи удлиняется кверху, тогда как форма других образований сердечно-диафрагмальных синусов в этом положении не изменяется [Roche G., Daument Ph., 1955].

Заслуживает внимания также предложение N. Hadju и Y. Sidliva (1955) исследовать больных с подозрением на сальниковую грыжу в ортопозиции после заполнения поперечной ободочной кишки бариевой взвесью. Авторы обнаружили, что в области грыжевых ворот поперечная ободочная кишка подтягивается сальником кверху и принимает шатрообразную и парусообразную форму (форма перевернутых букв U или V). При глубоком дыхании угол, образованный деформированной кишкой, изменяется: он уменьшается в фазе вдоха и увеличивается на выдохе, а стороны угла, образованные кишкой, поднимаются и опускаются, напоминая движения крыльев птицы в полете.

• -

Небезынтересно также наблюдение K. Reisner и A. Huzly (1965), обративших внимание на тот факт, что у больных

Таблица 5.1

Дифференциально-диагностические признаки затемнений в области сердечно-диафрагмальных синусов

Заболевание	Характеристика затемнений				
	количество	локализация	структура	контуры	размеры
	1	2	3	4	5
Кисты и дивертикулы перикарда	Чаще одно, иногда два — четыре	$\frac{2}{3}$ в правом синусе, $\frac{1}{3}$ в левом; иногда атипичная	Однородная	Четкие, ровные	Диаметр чаще в пределах 5—6 см, иногда значительно больше
Целомическая киста плевры	Обычно единичное	Сердечно-диафрагмальные синусы, иногда верхнее сре-	»	То же	Редко достигает больших размеров
Кистозная лимфангиома	Как правило, множественные, сообщаются между собой	Значительно чаще правый синус	»	Волнистые, полициклические	Диаметр 5—6 см, иногда значительно больше
Опухоли сердечно-диафрагмальных синусов	Обычно одно	Оба синуса	Хондромы и гартомы часто содержат зерна извести	Четкие, ровные	Чаще небольшие
Аневризма сердца	То же	Часто левый синус	Однородная; иногда видно обызвествление	Четкие	То же
Опухоли сердца	» »	Любой синус	Однородная	»	» »
Аневризма аорты	» »	» »	Иногда имеется обызвествление	»	Небольшие или средние
Деформация аорты	Одно	Правый синус	Однородная; иногда краевые обызвествления	Четкие, ровные	Средние
Опухоли легких	Одно	Любой синус	Однородна	Четкие, ровные	Небольшие или средние*

Заболевание	происхождение	Характеристика затемнений			Клинические проявления	Исследования, способствующие дифференциальной диагностике
		состояние плевры	связь с окружающими органами	поведение в условиях пневмомедиастинографии		
Кисты и дивертикулы перикарда	Врожденные	Не изменена	Дивертикулы сообщаются с полостью перикарда, кисты отшнурованы	Несколько изменяют конфигурацию	В части случаев напоминают стенокардию	Пневмомедиастинография
Целомическая киста плевры		В отсутствие воспаления не изменена	Иногда сообщается с полостью плевры	Несколько уплощаются	Чаше отсутствуют	Пневмомедиастинография, пневмоторакс
Кистозная лимфангиома		Не изменена	Отсутствует	Уплощаются	Чувство тяжести одышка, цианоз боли за грудиной	Пневмомедиастинография
Опухоли сердечно-диафрагмальных синусов		То же		Форма не изменяется	Обычно отсутствуют	Пневмомедиастинография
Аневризма сердца	После инфаркта	Часто утолщена	Не отделяется от сердца	Окаймляется газом только снаружи	Напоминают постинфарктное состояние	Кимография
Опухоли сердца	Чаше приобретенные	Не изменена	То же	Окаймляются газом только снаружи	Чаше отсутствуют	Пневмомедиастинография, пневмоперикард
Аневризма аорты	Приобретенные	То же	Не отделяется от аорты	Форма не изменяется	Чаше не типичны	Томография, пневмомедиастинография, аортография
Деформация аорты	Приобретенные в пожилом возрасте		Представляют собой изгиб расширенной и удлиненной аорты	То же	Отсутствуют	Многoproекционная томография
Опухоли легких	Чаше приобретенные	Чаше не изменена	Не отделяется от легкого	Отходит кнаружи вместе с легким, газом не	Отсутствуют	Пневмомедиастинография

Характеристика затемнений

Заболевание	количество	локализация			
Воспалительные заболевания легких	Чаше приобретенные	Чаше справа	Неоднородная	Чаше четкие, иногда волнистые	Средние
Ателектаз правой нижней доли	Одно	Справа	Неоднородная	Ровные	Средние
Секвестрация		Оба синуса		Четкие, часто волнистые	
Осумкованный плеврит		Чаше справа	Однородная	Четкие	Небольшие, средние
Эпифренальные дивертикулы пи-	Чаше одно	Любой синус, чаше справа	Неоднородная		Средние, большие
Местная релаксация правого купола диафрагмы	Одно	Справа	Однородная	Четкие, иногда волнистые	Средние
Опухоли и кисты диафрагмы		Любой синус		Четкие	Небольшие, средние
Абдоминодиагональные липомы		Чаше справа			Небольшие, средние, иногда большие
Грыжи пищеводного отверстия диафрагмы		Любой СИЛУС	Неоднородная	Четкие, иногда волнистые	Небольшие, средние
Диафрагмальные грыжи	Одно, редко два	Чаше справа, иногда в обоих синусах		Четкие, часто волнистые	Средние
Ахалазия пищевода	Одно	Правый синус		Четкие, волнистые	Средние, большие

Заболевание	Характеристика затемнений				Клинические проявления	Исследования, способствующие дифференциальной диагностике
	происхождение	состояние плевры	связь с окружающими органами	поведение в условиях пневмомедиастинографии		
	Ь	7	8	9		
Воспалительные заболевания легких	Приобретенные, иногда врожденные	Всегда утолщена, шварты	То же	Пневмомедиастинография неэффективна	Кашель, мокрота, иногда кровохарканье	Томография, бронхография
Ателектаз правой нижней доли	Приобретенные	Утолщена, запаяна	То же		Одышка, кашель, кровохарканье	Томография, бронхография
Секвестрация	Врожденные	Чаще не изменена	Кровоснабжение от аорты	—	Чаще отсутствуют, иногда кашель, мокрота, кровохарканье	Аортография
Осумкованный плеврит	Приобретенные	Облитерирована	Спаян с окружающими органами		Чаще отсутствуют, иногда боли	Томография
Эпифренальные дивертикулы пищевода	Чаще врожденные	В большинстве случаев не изменена	Не отделяются от пищевода		Неприятный запах изо рта, тяжесть за грудной	Контрастирование пищевода
Местная релаксация правого купола диафрагмы	То же	Не изменена	Не отделяются от диафрагмы		Отсутствуют	Пневоперлто-неум

Заболевание	Характеристика затемнений				Клинические проявления	Исследования, способствующие дифференциальной диагностике
	происхождение	состояние плевры	связь с окружающими органами	поведение в условиях пневмомедиастинографии		
	6	7	β	9		
Опухоли и кисты диафрагмы	Чаше приобретенные	Не изменена	Не отделяются от диафрагмы	Окаймляется газом только верхний контур	Отсутствуют	Пневмоперитонеум, пневмоторакс, пневмомедиастинография
Абдоиномедиастинальные липомы	Приобретенные	То же	Связаны ножкой с поддиафрагмальным пространством	Выявляется симптом Кузнецова	Чаше отсутствуют, иногда тяжесть за грудной, боли	Пневмомедиастинография
Грыжи пищеводного отверстия диафрагмы	>	> >	Не отделяются от желудка		Дисфагия, изжога, срыгивание, кровохарканье	Контрастирование желудка
Диафрагмальные грыжи	»	> >	Не отделяются от органов брюшной полости		Одышка, запор, кишечные шумы, отрыжка, рвота	Контрастирование пищеварительного тракта перорально и с помощью клизмы
Ахалазия пищевода-желудочного перехода	»	> »	Не отделяются от пищевода		Дисфагия, рвота, похудание	Контрастирование пищевода

с сальниковой грыжей в переднем поддиафрагмальном отделе выявляется просветление, обусловленное наличием газа в подтянутом кверху участке поперечной ободочной кишки.

С. С. Манафов (1967) и другие авторы указывают, что неинправимые сальниковые грыжи, отключенные от брюшной полости массивными спайками внутри и вокруг грыжевого мешка, в некоторых случаях создают такие дифференциально-диагностические трудности, которые могут быть преодолены только при хирургическом вмешательстве.

5.20. АХАЛАЗИЯ ПИЩЕВОДНО-ЖЕЛУДОЧНОГО ПЕРЕХОДА

При длительно существующей ахалазии кардии, когда спазм мускулатуры сменяется замещением последней ригидным фиброзным кольцом, в результате чего пищевод расширяется и удлиняется, в правом сердечно-диафрагмальном синусе может быть обнаружено затемнение, интерпретация которого несколько затруднена. Его появление обусловлено тем, что удлиняющийся пищевод становится извитым и образует множественные изгибы. Один из них часто проецируется в области правого сердечно-диафрагмального синуса, формируя упомянутое затемнение. Уточнить его природу помогает наличие ахалазии в анамнезе и главное исследование пищевода с контрастной массой, которое позволяет судить о состоянии пищевода и делает диагноз несомненным.

В табл. 5.1 приведены дифференциально-диагностические признаки заболеваний этой группы.

6. РАСШИРЕНИЕ КОРНЕЙ ЛЕГКИХ

6.1. ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПОНЯТИЯ

Расширение корней легких в большинстве случаев обусловлено увеличением бронхопульмональных лимфатических узлов. В разделе 6 описана дифференциальная диагностика следующих заболеваний: туберкулезного бронхаденита, саркоидоза внутригрудных лимфатических узлов, силикотуберкулезного бронхаденита, лимфогранулематоза и лимфосаркомы, так называемого медиастинального рака легкого, макрофолликулярной лимфобластомы и также некоторых других заболеваний.

Естественно, рассмотрены ситуации, когда поражены не только бронхопульмональные, но и другие группы лимфатических узлов средостения, что характерно для системных злокачественных процессов. В связи с этим содержание главы несколько шире ее названия, так как, строго говоря, к корням легких имеет отношение только часть бронхопульмональных узлов. Заболевания, рассмотренные в данном разделе, вызывают также расширение и деконфигурацию срединной тени. Но в отличие от заболеваний, дифференциальная диагностика которых описана в разделе 7, здесь мы анализируем не всю срединную тень, а тени, обусловленные увеличенными лимфатическими узлами. Однако иногда увеличенные лимфатические узлы сливаются в единый конгломерат и, напротив, одиночная тень, расположенная в средостении, может иметь волнистые и бугристые контуры. В таких случаях дифференциальная диагностика этих заболеваний и, следовательно, повторения неизбежны.

6.2. МЕТОДИКИ ИССЛЕДОВАНИЯ

При дифференциальной диагностике перечисленных заболеваний применяются следующие методики:

1. Полипозиционная рентгеноскопия и рентгенография.
2. Томография (зонография) в прямой, боковой и косой проекциях. Компьютерная томография.
3. Контрастирование пищевода.
4. Пневмомедиастинография.
5. Бронхография и бронхологическое исследование, в том числе трансбронхиальная пункция.
6. Биопсия периферических лимфатических узлов. Прескаленная биопсия.
7. Медиастиноскопия с биопсией.

6.3. РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКАЯ КАРТИНА КОРНЯ ЛЕГКОГО В НОРМЕ

Рентгенологический корень легкого — это совокупность сосудисто-бронхиальных элементов, расположенных частично в воротах легкого, но большей частью в прилежащем к ним отделе легкого. В теневой картине корня легкого различают головку (дуга легочной артерии и сосуды, отходящие от нее) и тело (ствол легочной артерии). Кнутри от него расположен промежуточный бронх, отделяющий артерию от срединной тени. В образовании этой части корня участвуют также артериальные сосуды, отходящие от ствола, и венозные сосуды (верхняя, а иногда и нижняя легочная вена). Дистальнее тела располагается хвостовая часть корня (проксимальные отрезки конечных разветвлений легочных артерий, снабжающих кровью нижние зоны и нижние легочные вены).

Поперечник корня на уровне тела не должен превышать 2,5 см. Он измеряется от края срединной тени до наружного контура легочной артерии. Таким образом, в этот размер входят просвет промежуточного бронха и ширина ствола легочной артерии. Наружный контур корня легкого в норме прямой или слегка вогнутый. Различают следующие составные части нормального корня: легочную артерию, ее разветвления и крупные вены, пересекающие тень легочной артерии и просвет промежуточного бронха, т. е. в норме корень структурен. Лимфатические узлы в норме не контрастируются; они становятся видны лишь при патологических состояниях, которым и посвящен раздел 6. Следует отметить, что головка корня легкого в норме расположена выше правой на $\frac{1}{2}$ —1 межреберье, что обусловлено особенностями топографии легочной артерии.

Описанные объективные критерии позволяют отличить нормальный корень легкого от патологически измененного. Квалифицированное заключение о состоянии корней легких, особенно если речь идет о патологических изменениях, может быть дано лишь после производства структурных томограмм в двух проекциях. Необходимо знать нормальную томографическую картину, чтобы не принять венозные стволы (непарная вена справа сверху на прямых томограммах и ствол нижней правой вены на боковых томограммах) за патологическое увеличение лимфатических узлов.

При одностороннем расширении корня легкого и изменении его структуры необходимо проверить, не является ли эта картина отображением воспалительных изменений, располагающихся спереди и сзади корня легкого, и, следовательно, не имеет отношения к корню. Такую суперпозицию теней нередко принимают за патологическое расширение корня при пневмониях, особенно так называемых центральных, и центральном раке легкого. Чаще всего затемнение имитирует расширение корня и потерю его структуры. Между тем, исследование в двух

проекциях дает возможность не только отвергнуть приписываемые корню изменения, но и на основании данных томографии поставить правильный диагноз. Хотя лимфатические узлы корней довольно быстро реагируют на воспалительные и опухолевые процессы в легких, но, как показывают рентгенооперационные сопоставления, увеличение лимфатических узлов должно быть довольно значительным, чтобы вызвать рентгенологически улавливаемые изменения.

Для рентгенологической диагностики поражений внутригрудных лимфатических узлов с учетом их взаимоотношения с трахеобронхиальным деревом наиболее приемлема, на наш взгляд, классификация В. А. Сукенникова (1903) в модификации А. Е. Прозорова (1940). Согласно этой классификации различают четыре основные группы внутригрудных лимфатических узлов: 1) паратрахеальные, расположенные в клетчатке средостения по обеим сторонам трахеи; 2) трахеобронхиальные, локализующиеся в углу между стенкой трахеи и верхней стенкой главных бронхов; 3) бифуркационные — между медиальными стенками главных бронхов; 4) бронхопульмональные, находящиеся в области ветвления долевых и сегментарных бронхов корня легкого. В дополнение к этому целесообразно выделить лимфатические узлы переднего средостения, ретро-стернального пространства, окологрудинные [Зогородская М. И., Антонова Р. А., 1980]. Поражение именно этой анатомической группы лимфатических узлов имеет важное значение в диагностике и дифференциальной диагностике лимфогранулематоза.

6.4. ТУБЕРКУЛЕЗНЫЙ БРОНХАДЕНИТ

Туберкулез лимфатических узлов корня легкого и средостения у взрослых подразделяется на первичный и вторичный. Первичный туберкулезный бронхаденит представляет собой железистый компонент первичного туберкулезного комплекса. Под вторичным туберкулезным бронхаденитом принято понимать обострение туберкулезного процесса в лимфатических узлах больного, перенесшего первичный туберкулез. Но, как справедливо отмечал А. Е. Прозоров (1940), скиалогически дифференцировать эти состояния, представляющие собой фазы развития одного и того же процесса, обычно невозможно.

В эпидемиологической ситуации наблюдается явное перемещение первичного инфицирования туберкулезом с детских и подростковых контингентов на более старшие возрастные группы. По данным А. Lotte и S. Pedrized (1971), в Норвегии, Польше, Югославии средний возраст лиц, впервые заболевших туберкулезом легких, составляет 49,9 года, в Японии — 40 лет [Suzuki A., Iwai K., 1975]. Отмечается преобладание поражения внутригрудных лимфатических узлов среди локальных форм первичного туберкулеза легких. В то же время следует согласиться с Г. Р. Рубинштейном (1948), который указывал,

Что чем старше человек, тем труднее установить диагноз туберкулезного бронхаденита. Такое положение обусловлено несколькими причинами.

Во-первых, перемещение заболеваемости туберкулезом внутригрудных лимфатических узлов в более старшие возрастные группы влечет за собой удлинение дифференциально-диагностического ряда, в котором, кроме туберкулезного бронхаденита, следует рассматривать саркоидоз, лимфогранулематоз, медиастинальный рак и другие заболевания, которые в детском и подростковом возрасте встречаются значительно реже либо не встречаются (например, силикотуберкулез).

Во-вторых, участились случаи поражения одной или двух различных анатомических групп лимфатических узлов корня легкого и средостения в отсутствие туберкулезных изменений в легочной паренхиме.

В-третьих, возросла частота так называемых малых форм туберкулезного бронхаденита (изолированное поражение бронхов). При тщательном рентгенологическом исследовании не выявляются патологические изменения в легких и лимфатических узлах, а при бронхоскопии определяются специфические изменения в бронхах (инфильтрация стенки бронха, лимфо-бронхиальные свищи или наличие микобактерий туберкулеза в промывных водах бронхов) ([Шестерина М. Л., 1976, и др.].

В-четвертых, существенно изменились клинические признаки туберкулезного бронхаденита и характер его течения. Теперь он редко начинается остро; чаще процесс клинически проявляется слабо или протекает бессимптомно и обнаруживается случайно при профилактическом осмотре или при рентгенологическом исследовании по поводу других заболеваний. Наконец, туберкулиновые пробы редко бывают положительными, микобактерий туберкулеза нечасто определяются в мокроте или промывных водах трахеи и бронхов.

В связи с указанными причинами количество ошибочных диагнозов при туберкулезном бронхадените у взрослых колеблется от 30 до 60 % [Озерова Л. В. и др., 1974, и др.]. Это совпадает и с нашими данными: 46 % больных поступили с неправильным диагнозом, у 15,3 % в направлении туберкулезный бронхаденит фигурировал наряду с саркоидозом, лимфогранулематозом и др.

Учитывая частое отсутствие определенных клинико-лабораторных критериев, скудность и неопределенность стетоакустической картины и анамнеза заболевания, возрастает роль тщательного и квалифицированного рентгенобронхологического исследования, как в выявлении заболевания, так и в его распознавании.

Исходя из этого, в основном с целью дифференциальной диагностики целесообразно различать два варианта рентгено-томографической картины туберкулезного бронхаденита у взрослых, условно обозначив их как типичный и атипичный.

Такие же варианты рассмотрены при описании дифференциальной диагностики силикотуберкулеза, саркоидоза, лимфогранулематоза и других поражений лимфатических узлов. По нашему мнению, это облегчает дифференциальную диагностику и предусматривает определенную последовательность в применении диагностических методов, в том числе, и более сложных, вплоть до диагностической торакотомии. Стандартными методами следует считать обзорную рентгенографию или крупнокадровую флюорографию, многопроекционную томографию и монографию через корень легкого.

6.4.1. ТИПИЧНЫЙ ВАРИАНТ

Изолированное поражение одиночного лимфатического узла какой-либо одной анатомической группы с включением солей кальция чаще наблюдается у лиц молодого возраста; в $\frac{2}{3}$ наблюдений пораженные лимфатические узлы находятся в правом трахеобронхиальном углу.

Следующей по частоте поражения является бронхолульмональная группа лимфатических узлов корня легких справа, реже в процесс вовлекаются лимфатические узлы бифуркационной группы.

Рентгенологическая картина при этом достаточно демонстративна. На обзорной рентгенограмме (крупнокадровой флюорограмме) тень пораженного лимфатического узла создает картину одностороннего расширения срединной тени. На томограммах в прямой и боковой проекциях, произведенных в плоскости корня легкого, тень пораженных лимфатических узлов накладывается на изображение воздушного столба трахеи или бронха. Нижний полюс увеличенного узла, как правило, достигает угла впадения непарной вены в полую, из-за чего тень непарной вены на обзорной рентгенограмме не дифференцируется.

Выявляется одиночная овальная тень размером от 1x2 до 3x4 см. Наружные контуры тени более или менее четкие и ровные. Структура тени неоднородна за счет вкраплений извести, имеющих небольшие размеры и находящихся эксцентрично, ближе к капсуле (рис. 6.1). Вкрапления кальция придают тени лимфатического узла большую интенсивность на фоне легочной ткани, ребер и срединной тени. Обызвествление, выявляемое на обычных и послойных рентгенограммах, служит наиболее характерным симптомом туберкулезного бронхаденита и, по нашим данным, встречается у 54 % взрослых больных с доказанным туберкулезным бронхаденитом. Несмотря на обызвествление, лимфатические узлы часто остаются потенциально опасными, сохраняя вирулентные микобактерии туберкулеза и вызывая интоксикацию.

Н. С. Пилипчук (1975) и др. с оговоркой называют пораженные лимфатические узлы «туберкуломой» (казеомой) сре-

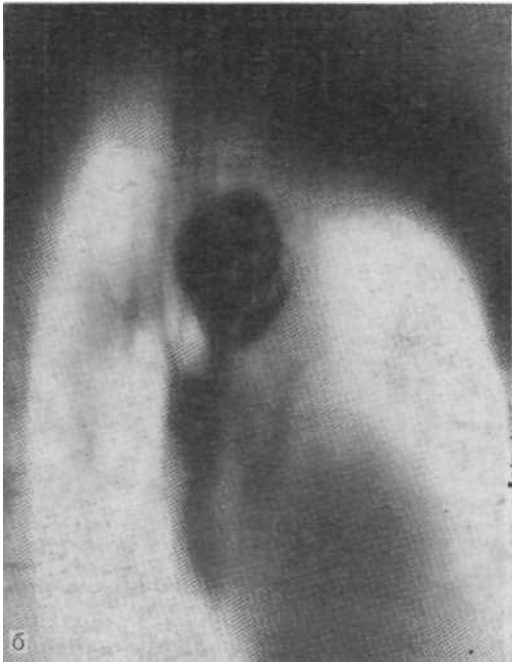
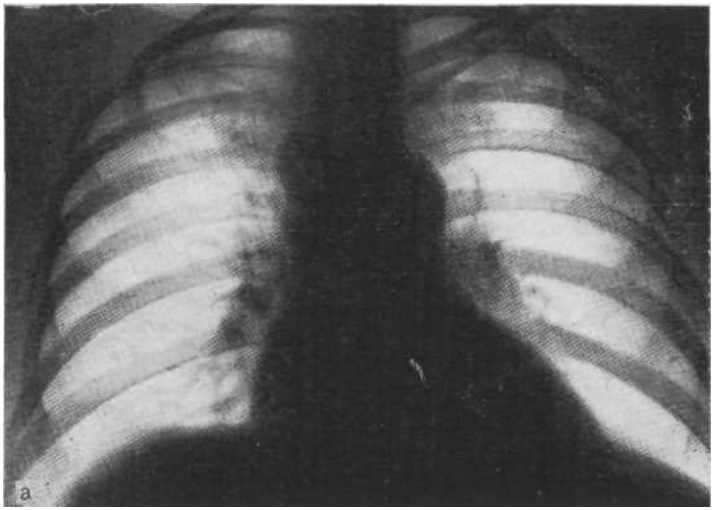


Рис. 6.1. Обзорная рентгенограмма (а) и томограмма в боковой проекции (б) Туберкулезный бронхаденит справа. Резко увеличен и частично обызвествл! паратрахеальный лимфатический узел.

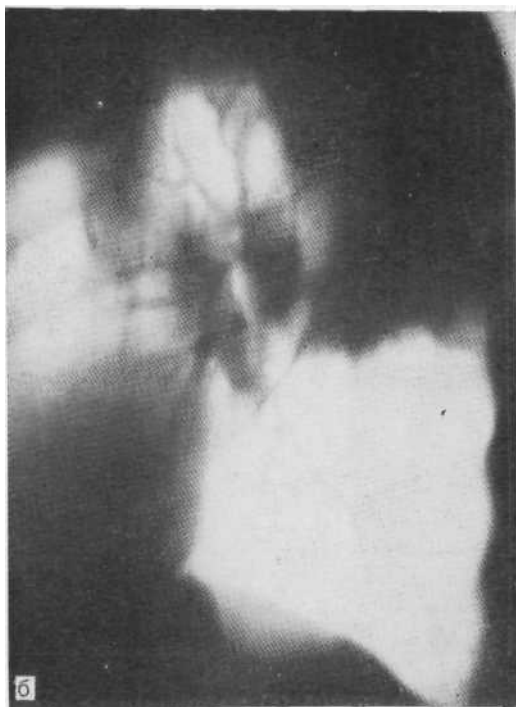
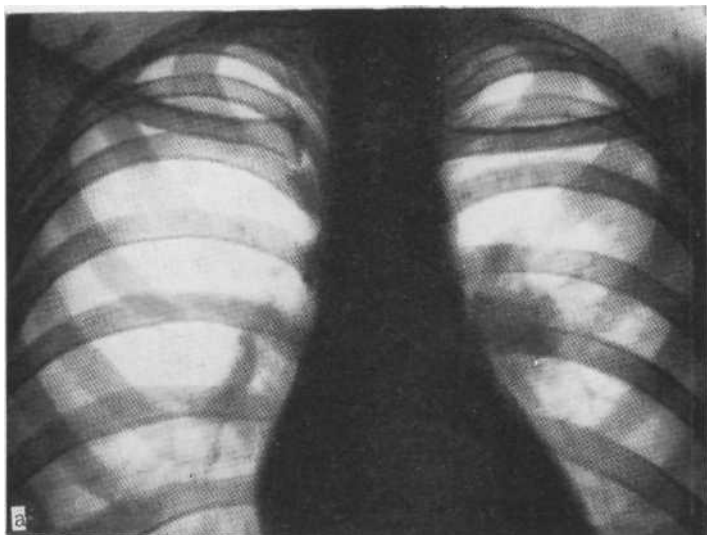


Рис. 6.2. Обзорная рентгенограмма (а) и томограмма в боковой проекции (б) — левосторонний первичный комплекс. Увеличены бронхопульмональные лимфатические узлы слева. В VI сегменте пневмиеподобное затемнение — лёгочный компонент первичного комплекса.

достения. В действительности, как уже говорилось, сходство между туберкулезом и увеличением лимфатического узла при туберкулезном бронхадените лишь внешнее.

К типичному варианту рентгенологических проявлений туберкулезного бронхаденита относятся также наблюдения, в которых наряду с увеличением лимфатических узлов корня легкого определялись туберкулезные изменения и в легочной ткани в виде инфильтрата или туберкуломы. При этом туберкулезный инфильтрат или туберкулома у больных этой подгруппы располагаются на стороне пораженных туберкулезом лимфатических узлов (рис. 6.2) и сопровождаются выраженными явлениями лимфангита в виде дорожки к корню. Такое сочетание изменений в легких соответствует классической форме первичного туберкулезного комплекса. Увеличенные лимфатические узлы при этом не обызвествлены, поражается преимущественно бронхопальмональная группа. При расспросе больных удается установить типичную клиническую симптоматику: быструю утомляемость, повышение температуры по вечерам, кашель с незначительным количеством светлой мокроты; у некоторых из них заболевание начинается остро.

Наличие туберкулезных изменений в легочной ткани отнюдь не усложняет, а наоборот, облегчает распознавание патологического процесса. Правда, при одностороннем увеличении корня и наличии инфильтрата в легком может возникнуть мысль о центральном раке легкого. Однако выявление на томограммах свободного просвета бронха, что подтверждается бронхологически, дает возможность отвергнуть этот диагноз, а нередко выявляемые при бронхоскопии рубцы, свищи или инфильтративный туберкулез бронха подтверждают диагноз туберкулезного бронхаденита.

6.4.2. АТИПИЧНЫЙ ВАРИАНТ

Примерно у $\frac{1}{4}$ больных с доказанным туберкулезным бронхаденитом рентгенологические проявления туберкулеза внутригрудных лимфатических узлов не столь достоверны. Имеет место изолированное поражение одной из анатомических групп лимфатических узлов корня легкого или средостения без наличия вкрапления солей кальция и специфических изменений в легочной ткани. Локализация и skiалогическое изображение поражения различных анатомических групп лимфатических узлов у этих больных представлены на рис. 6.3.

На обзорной рентгенограмме определяются выраженная деформация и увеличение размеров корня легкого с одной стороны. На томограммах увеличенные лимфатические узлы представляют собой сплошной массивный конгломерат, муфтой окутывающий бронх. В отдельности каждый лимфатический узел не дифференцируется. Форма конгломерата вытянутая, продольный его размер превышает поперечный; структура тени

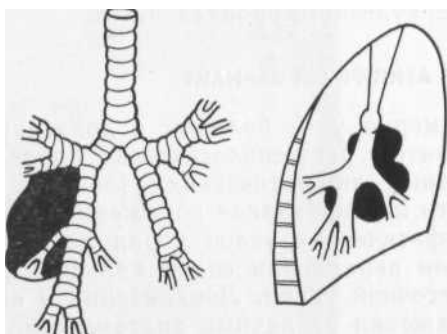
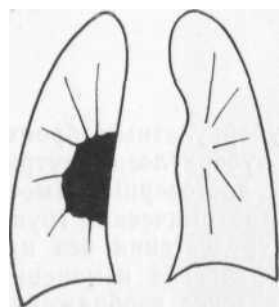
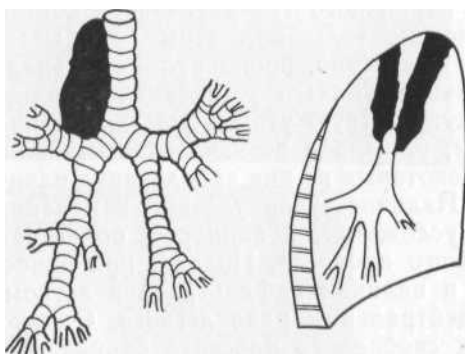
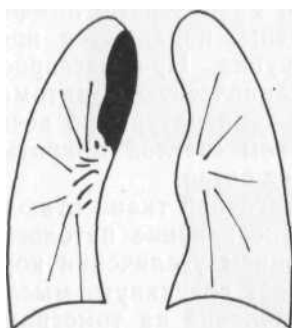
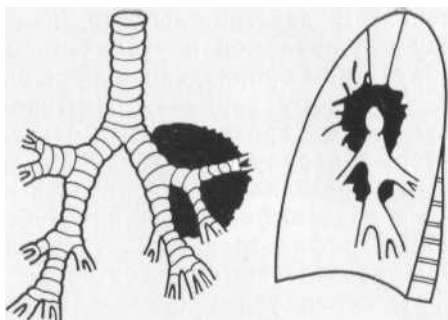
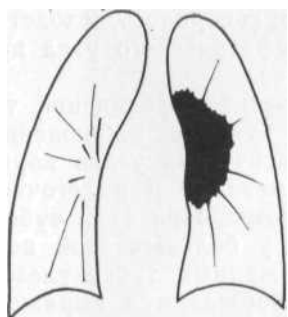


Рис. 6.3. Поражения внутригрудных лимфатических узлов при атипичном варианте рентгенологических проявлений туберкулеза у взрослых (схема). Объяснение в тексте.

однородна, без включения солей кальция. Изменений просветов бронхов на томограммах не видно. Наружные контуры увеличенных лимфатических узлов выпуклые, полициклические, бугристые, нечеткие или не совсем четкие (рис. 6.4).

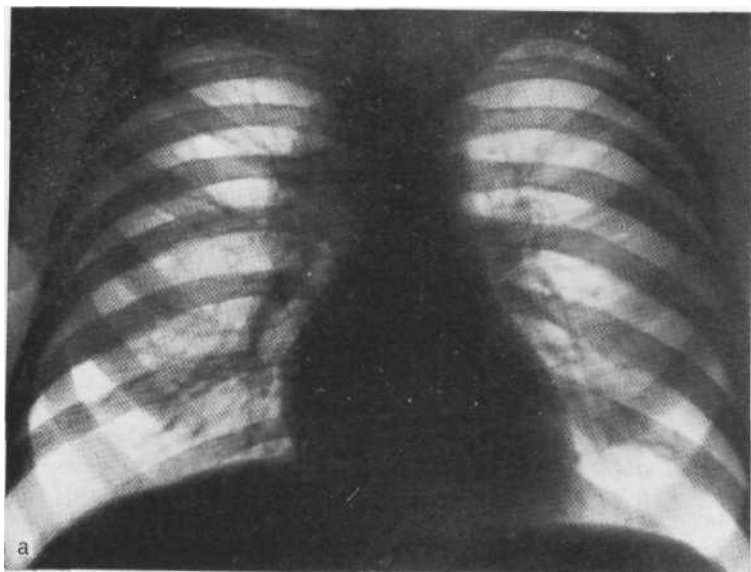


Рис. 6.4. Обзорная рентгенограмма (а) и томограмма в боковой проекции (б). Атипичный вариант правостороннего туберкулезного бронхаденита. Увеличе-
"ы паратрахеальныс и трахеобронхиальные лимфатические узлы справа.

Такая рентгенологическая картина не дает возможности поставить диагноз туберкулезного бронхаденита, так как другие заболевания могут дать сходную картину. У половины больных этой группы поставить правильный диагноз помогает бронхологическое исследование, поскольку при бронхоскопии удастся увидеть рубцы, свищи, инфильтративный туберкулез и туберкулезные грануляции.

Даже после тщательного рентгенологического исследования примерно у 15 % больных туберкулезным бронхаденитом не удастся поставить точный диагноз и приходится указывать дифференциально-диагностический ряд, в связи с чем прибегают к трансбронхиальной пункции либо к медиастинобиопсии.

6.4.2.1. Туберкулезный бронхаденит и саркоидоз

Значительно чаще, чем при туберкулезном бронхадените, больные саркоидозом не предъявляют жалоб и чувствуют себя здоровыми. Для туберкулезного бронхаденита характерны симптомы общей интоксикации: повышение температуры тела, общая слабость, похудание, потливость. Конечно, эти симптомы не патогномичны и не позволяют провести дифференциальную диагностику, однако в определенной степени дают возможность заподозрить одно из этих заболеваний и диктуют необходимость дальнейшего целенаправленного дообследования больного. У 10 % больных саркоидозом туберкулиновые пробы слабоположительные.

Рентгенологически от туберкулезного бронхаденита приходится дифференцировать одностороннее поражение лимфатических узлов при саркоидозе, т. е. атипичный вариант саркоидоза (см. рис. 6.9). При этом атипичный вариант саркоидоза следует дифференцировать от атипичного же варианта туберкулезного бронхаденита, так как в типичных случаях (обызвествление по краю и в толще лимфатического узла, наличие легочного компонента) наличие туберкулезного бронхаденита не вызывает сомнений. Не приходится отличать от туберкулезного бронхаденита и двустороннее поражение лимфатических узлов при саркоидозе, встречающееся в большинстве случаев.

В отличие от туберкулезного бронхаденита, при котором увеличенные лимфатические узлы представляют собой сплошной конгломерат без четких наружных контуров, при саркоидозе, в том числе одностороннем, каждый лимфатический узел имеет изолированное, «монетообразное» изображение, без явлений лимфангита и гиперемии сосудов по периферии.

Диагностике способствует и бронхологическое исследование, если находят свищи, рубцы, инфильтрацию бронха, характерные для туберкулезного бронхаденита, или расширенные и утолщенные кровеносные сосуды в виде извитых сосудистых пучков, свидетельствующих о саркоидозе. В сомнительных случаях показана биоитическая верификация диащоза,

6.4.2.2. Туберкулезный и силикотуберкулезный бронхаденит

Для силш'огу туберкулезного бронхаденита в начальной его стадии в отличие от «чистого» туберкулезного бронхаденита характерны двустороннее симметричное умеренное увеличение лимфатических узлов бронхопульмональной группы, отсутствие склонности к слиянию, локализация по ходу крупных бронхов, обызвествление хрящей трахеи, иногда деформация бронхов.

Для силикотуберкулезного бронхаденита характерны обызвествление лимфатических узлов по типу «яичной скорлупы», наличие множества четко очерченных мелких лимфатических узлов паратрахеобронхиальной группы с частичным обызвествлением (рис. 6.5). Описанные симптомы, а также профессиональный анамнез позволяют поставить правильный диагноз.

6.4.2.3. Туберкулезный бронхаденит и лимфогранулематоз

В отличие от туберкулезного бронхаденита у $\frac{4}{5}$ больных с медиастиальной формой лимфогранулематоза отмечается острое начало заболевания, умеренный лейкоцитоз и СОЭ до 50 мм/ч.



Рис. 6.5. Томограмма в прямой проекции. Типичная картина силикотуберкулезного поражения бронхопульмональных и бифуркационных лимфатических узлов. Одна часть лимфатических узлов обызвествлена полностью, другая — в виде яичной скорлупы.

Дифференцировать от туберкулезного бронхаденита приходится лишь одностороннее поражение лимфатических узлов, без затемнения загрудинного пространства.

При лимфогранулематозе часто выявляются более крупные, чем при туберкулезе, конгломераты увеличенных лимфатических узлов. Однако, как и при туберкулезном бронхадените, структура конгломерата однородная, контуры полициклические, волнистые, бугристые. Контуры могут быть как четкими, так и нечеткими (см. рис. 6.11, 6.12). Если нет периферических подкожных лимфатических узлов, для постановки диагноза приходится прибегать к биопсии путем транстрахеальной пункции или медиастиноскопии. Если даже при одностороннем поражении занято не только центральное, но и переднее средостение в верхней трети и не видно ретростернальное пространство, рентгенолог может уверенно поставить диагноз злокачественного поражения лимфатических узлов (лимфогранулематоз, лимфосаркома).

6.4.2.4. Туберкулезный бронхаденит и медиастинальный рак

В отличие от туберкулезного бронхаденита рак встречается в основном у мужчин старше 40 лет. При опросе больные отмечают ухудшение общего состояния в последние месяцы, одышку.

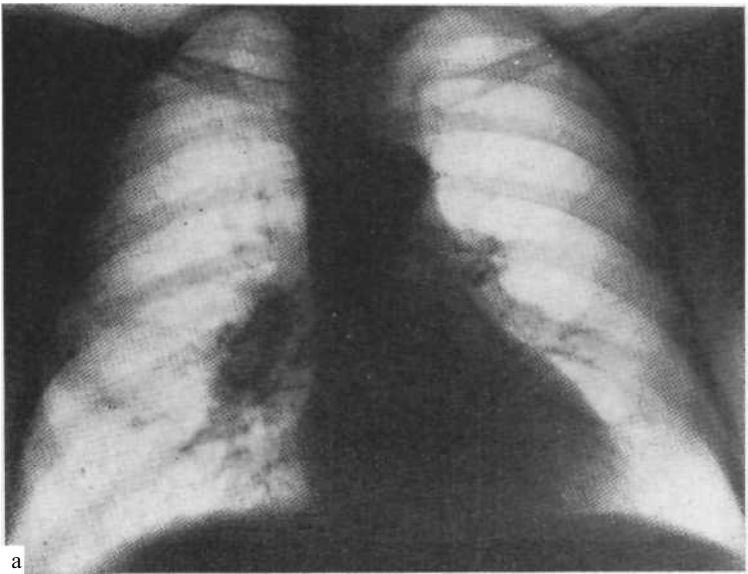
Поскольку при медиастинальном раке поражение обычно одностороннее и в процесс вовлекаются те же группы лимфатических узлов, что и при туберкулезном бронхадените, рентгенологу необходимо в первую очередь дифференцировать эти заболевания, не забывая об атипичной форме лимфогранулематоза, саркоидозе и других заболеваниях.

В таких случаях, кроме возраста и пола, надо учитывать следующие факторы: 1) наличие одышки, иногда кровохарканья, компрессионного синдрома; 2) массивность конгломерата пораженных лимфатических узлов; его бугристые и лучистые контуры; 3) определяемое на томограммах сужение просвета бронхов, прилежащих к увеличенным лимфатическим узлам; 4) выявляемые при бронхоскопии резкая гиперемия, отек и кровоточивость слизистой оболочки, ригидность стенки трахеи и бронхов на месте прилегания к увеличенным лимфатическим узлам, компрессионный стеноз за счет сдавления извне.

Обязательна гистологическая верификация диагноза.

6.4.2.5. Туберкулезный бронхаденит и макроfolликулярная лимфобластома

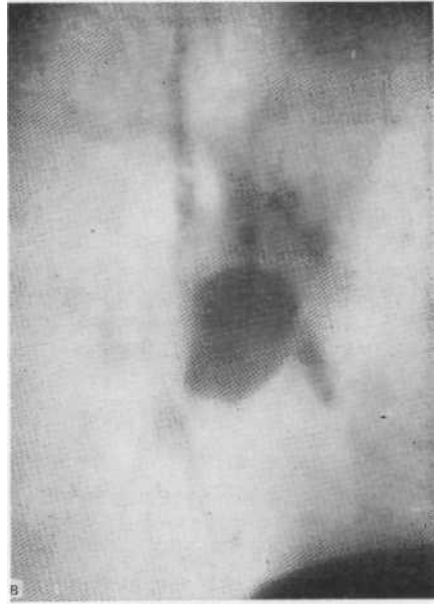
Поражение одного из бронхопульмональных лимфатических узлов, его четкие контуры, интактный легочный фон, отсутствие изменений в бронхах, как при томографии, так и при брон-



а



б



в

Рис. 6.6. Обзорная рентгенограмма (а), томограммы в прямой (б) и боковой (в) проекциях. Атипичная форма правостороннего туберкулезного бронхаденита. Справа в корне легкого виден значительно увеличенный одиночный бронхопульмональный лимфатический узел с резкими контурами. Операция,

хографии и бронхоскопии, отсутствие жалоб, отрицательные туберкулиновые пробы, анализ крови без отклонений от нормы дают основание исключить туберкулезный бронхаденит даже в тех случаях, когда такая картина выявлена у детей или юношей. При болезни Брилла—Симмерса увеличенный лимфатический узел, как правило, не обызвествляется.

Иногда скиалогически отличительное распознавание между этими двумя заболеваниями представляет значительные трудности (рис. 6.6).

6.5. САРКОИДОЗ ВНУТРИГРУДНЫХ ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЛОВ

В этом разделе описана I стадия саркоидоза по классификации, предложенной К. Wurm (1958). Болеют лица обоего пола (чаще женщины) в возрасте 30—50 лет, редко старше 60 лет. Клинические проявления саркоидоза, как правило, незначительны. У 75 % больных заболевание в этой стадии обнаруживается при профилактическом осмотре либо при обращении к врачу по поводу другого заболевания. Лишь у 10—12 % больных заболевание начинается остро. Из клинических симптомов наблюдаются боли в грудной клетке, умеренный сухой кашель, незначительная одышка при физической нагрузке, в крови повышение СОЭ до 20 мм/ч, небольшой лейкоцитоз. Примерно у каждого десятого больного саркоидозом туберкулиновые пробы слабоположительные. Лишь у 15 % больных выявляются внегрудные патологические изменения (увеличение периферических лимфатических узлов, поражение кожных покровов в виде узловатой эритемы, увеит).

6.5.1. ТИПИЧНЫЙ ВАРИАНТ

Наблюдается у 80 % больных в I стадии саркоидоза. На обзорных рентгенограммах этих больных определяется двустороннее, преимущественно правостороннее, увеличение лимфатических узлов бронхопульмональной группы, к которому иногда присоединяется увеличение трахеобронхиальных и паратрахеальных узлов.

На томограммах в прямой проекции, выполненных в плоскости корня легкого, обычно определяются увеличенные лимфатические узлы с четкими контурами, довольно правильной округлой формы, не сливающиеся между собой, диаметром 2—4 см (рис. 6.7). На фоне увеличенных лимфатических узлов хорошо видны неизменные или слегка суженные просветы крупных бронхов. Локализация и структура увеличенных лимфатических узлов хорошо выявляются на томограммах в боковой и косой проекциях. На срединных томограммах, т. е. на томограммах, срез которых проходит через трахею и крупные

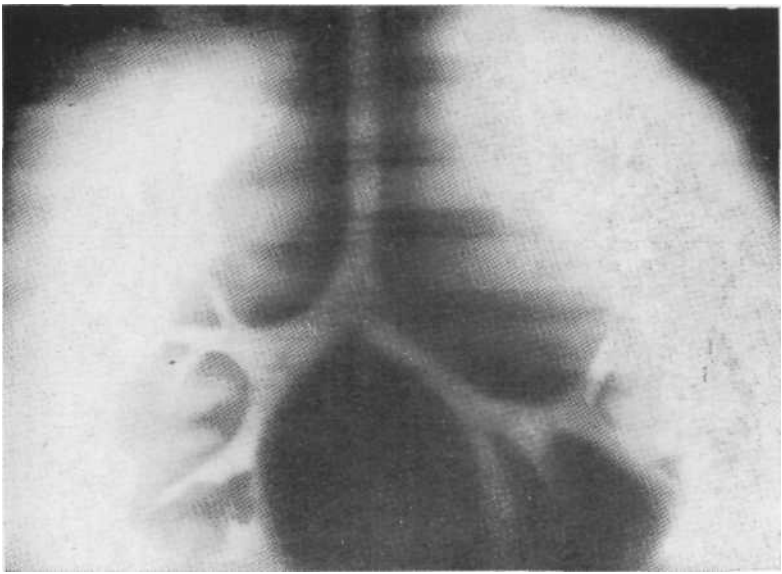


Рис. 6.7. Томограмма в прямой проекции с поперечным направлением размазывания. Типичная рентгенологическая картина медиастинальной формы саркоидоза. Поражены бронхопульмональные, трахеобронхиальные и паратрахеальные лимфатические узлы с обеих сторон. Увеличенные лимфатические узлы не сливаются в конгломераты, на их фоне хорошо видны неизменные просветы бронхов.

бронхи, хорошо определяется на значительном протяжении просвет среднедолевого бронха на фоне увеличенных лимфатических узлов (рис. 6.8), что может служить дифференциально-диагностическим признаком. В норме просвет среднедолевого бронха на срединных томограммах, как правило, не контрастируется, так как он выходит из плоскости томографического среза. Часто можно видеть небольшие плевральные изменения в виде шварт. У 5—10 % больных в увеличенных лимфатических узлах видны глыбки кальция. В легких в этой стадии саркоидоза изменений, как правило, не отмечается.

Бронхография позволяет установить, что бронхи не изменены либо в них определяются явления неспецифического бронхита, а также косвенные признаки увеличения лимфатических узлов. Только у каждого пятого больного обнаруживаются характерные эндоскопические признаки саркоидоза—«саркоидная эктазия» (расширенные и утолщенные кровеносные сосуды в виде извитых сосудистых пучков по диагонали пересекают хрящевые кольца в устьях долевого бронхов). Могут также определяться бугорковые высыпания, саркоидные гранулемы и бляшки, что требует дифференциации от туберкулеза бронха.

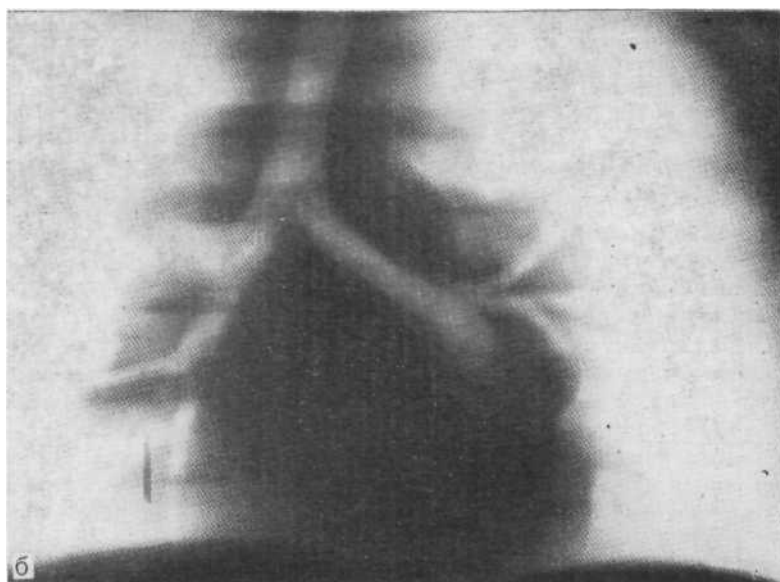


Рис. 6.8. Обзорная рентгенограмма (а), срединная томограмма (б) и томограмма в боковой (в) проекции. Типичная рентгенологическая картина саркоидоза I стадии. Увеличены бронхопульмональные лимфатические узлы с обеих сторон, каждый из которых визуализируется отдельно. На срединной томограмме виден просвет среднедолевого бронха. Биопсия.

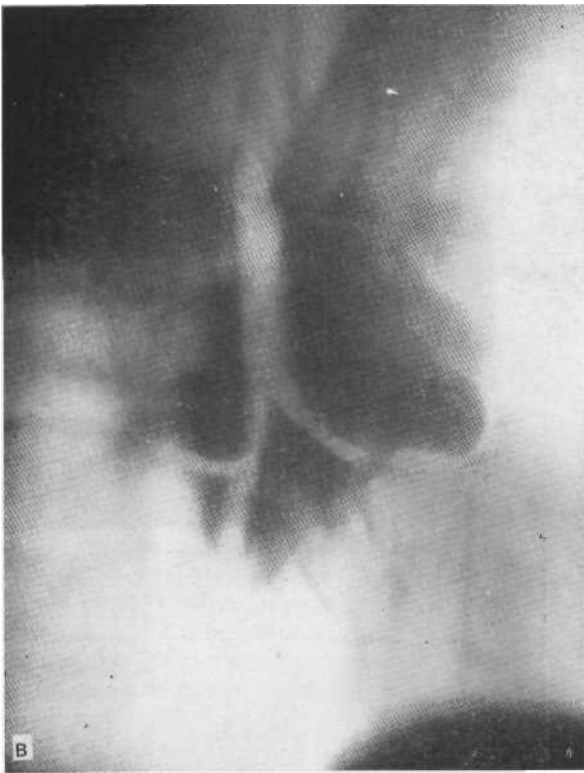


Рис. 6.8, в. Продолжение.

6.S.2. АТИПИЧНЫЙ ВАРИАНТ

К атипичному варианту относится одностороннее поражение лимфатических узлов при саркоидозе I стадии, которое необходимо отличать от ряда заболеваний.

Чаще всего поражаются лимфатические узлы бронхоплевральной прулпы, иногда вместе с трахеобронхиальными с одной стороны (рис. 6.9). Значительно реже изолированно поражаются паратрахеальные или трахеобронхиальные лимфатические узлы также с одной стороны. При этом наблюдается характерная рентгенологическая семиотика, имеющая место и при типичном варианте: волнистые, четкие контуры не сливающихся между собой лимфатических узлов, неизменные или малоизмененные просветы бронхов, пересекающих тени увеличенных лимфатических узлов, просвет среднедолевого бронха на срединных томограммах, отсутствие лимфангита и изменений легочного рисунка. Одностороннее поражение вызывает необходимость исключить, в частности, туберкулезный бронх-

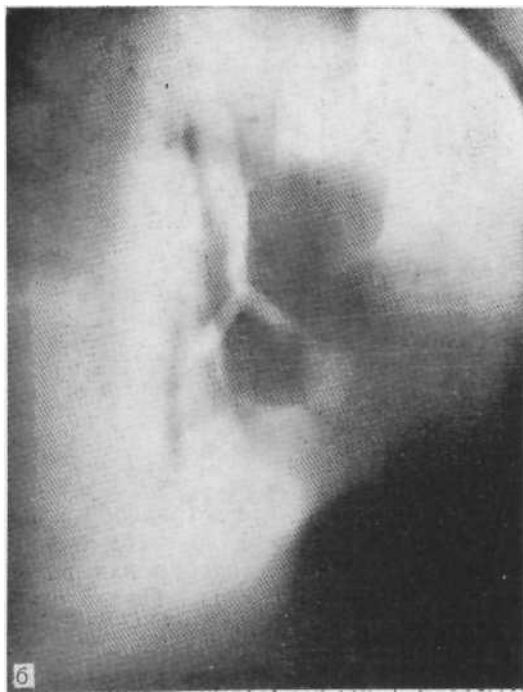
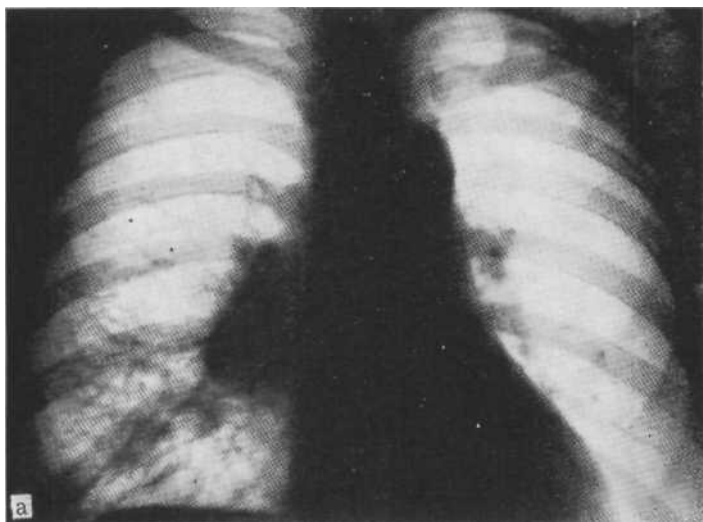


Рис. 6.9. Обзорная рентгенограмма (а) и томограмма в боковой проекции (б). Атипичный вариант саркоидоза. Резко увеличены бронхопульмональные лимфатические узлы справа. Контуры их четкие. Медиастинобиопсия.

аденит (атипичный вариант), медиастинальный рак, лимфогранулематоз.

Следует отметить, что при саркоидозе, даже в тех случаях, когда констатируют одностороннее поражение и отсутствие изменений в легких, в действительности, как правило, в процесс вовлечены лимфатические узлы с обеих сторон и имеются изменения в легких, но на рентгенограммах обычно эти мало-выраженные изменения не видны. В связи с этим велика роль качественных структурных томограмм, расширяющих в части случаев наши возможности. Если на томограммах в прямой и боковой (косой) проекциях выявляется увеличение лимфатических узлов с другой стороны, то естественно, при сохранении других признаков, характерных для саркоидоза, диагностика значительно облегчается.

6.5.2.1. Саркоидоз I стадии и силикотуберкулезный бронхаденит

Если при силикотуберкулезе отсутствует обызвествление лимфатических узлов по типу «яичной скорлупы», то приходится различать двустороннее поражение лимфатических узлов при саркоидозе и силикотуберкулезе. При обоих заболеваниях лимфатические узлы не сливаются в конгломераты, поражаются в основном бронхопульмональные группы, в узлах могут быть одиночные обызвествления, однако дифференциальная диагностика возможна даже в случаях выявления изменений при профилактическом осмотре.

При силикотуберкулезе имеет место незначительное (0,5—1 см в диаметре) увеличение лимфатических узлов, в то время как при саркоидозе увеличенные лимфатические узлы, как правило, имеют диаметр 2—4 см. На основании этого признака нам неоднократно удавалось обнаружить саркоидоз у больных с доказанным силикозом. Помогают и данные бронхологического исследования.

6.5.2.2. Саркоидоз I стадии и медиастинальная форма лимфогранулематоза

При типичной картине саркоидоза не приходится дифференцировать от медиастинальной формы лимфогранулематоза.

Скиалогически следует различать атипичные варианты обоих заболеваний, когда саркоидоз представлен односторонним поражением, а при лимфогранулематозе не поражены лимфатические узлы ретростернального пространства. Кроме клинических проявлений, характерных для лимфогранулематоза и нехарактерных для саркоидоза, следует учесть, что при саркоидозе лимфатические узлы не образуют конгломератов, имеют четкие, даже резкие контуры, а при лимфогранулематозе сливаются, образуя конгломераты, которые не расслаи-

вают даже воздух, введенный в средостение. В части случаев контуры конгломератов нечеткие.

Во всех сомнительных случаях показана биопсия; она облегчается тем, что при обоих заболеваниях довольно часто увеличены периферические лимфатические узлы. Хорошие результаты дает и применение прескаленной биопсии.

6.5.2.3. Саркоидоз I стадии и медиастинальная форма рака легкого

В большинстве наблюдений при саркоидозе отмечается двустороннее поражение лимфатических узлов, в то время как для медиастинального рака характерно одностороннее поражение. Необходимость в дифференциации этих процессов может возникнуть при одностороннем саркоидозе.

Типичные для медиастинального рака большие размеры конгломератов лимфатических узлов с бугристыми, не совсем четкими лучистыми контурами, отсутствие видимости каждого пораженного лимфатического узла в отдельности делает распознавание несложным. Кроме того, в большинстве случаев при медиастинальном раке наблюдается характерная клиническая картина. Значительные изменения обнаруживаются при бронхологическом исследовании. На томограммах видно явное уменьшение просветов бронхов, прилежащих к увеличенным лимфатическим узлам.

6.5.2.4. Саркоидоз I стадии и макрофолликулярная лимфобластома

Бессимптомное течение, молодой возраст, поражение лимфатических узлов бронхопьюльмональной группы, четкие контуры пораженных узлов сближают картины этих заболеваний. Однако при болезни Брилла—Симмерса поражается один лимфатический узел, который достигает больших размеров, а даже при одностороннем саркоидозе I стадии в процесс вовлечено несколько лимфатических узлов, каждый из которых виден отдельно (см. рис. 6.9).

6.6. СИЛИКОТУБЕРКУЛЕЗНЫЙ БРОНХЛДЕНИТ

По данным В. А. Соколова и И. А. Старцевой (1971), можно различать четыре варианта изменений при увеличении лимфатических узлов силикотического и силикотуберкулезного происхождения: 1) двустороннее увеличение лимфатических узлов преимущественно бронхопьюльмональной группы без обызвествления; 2) такое же увеличение с единичными обызвествлениями; 3) с распространением процесса на трахеальные и паратрахеальные лимфатические узлы с частичным обызвеств-

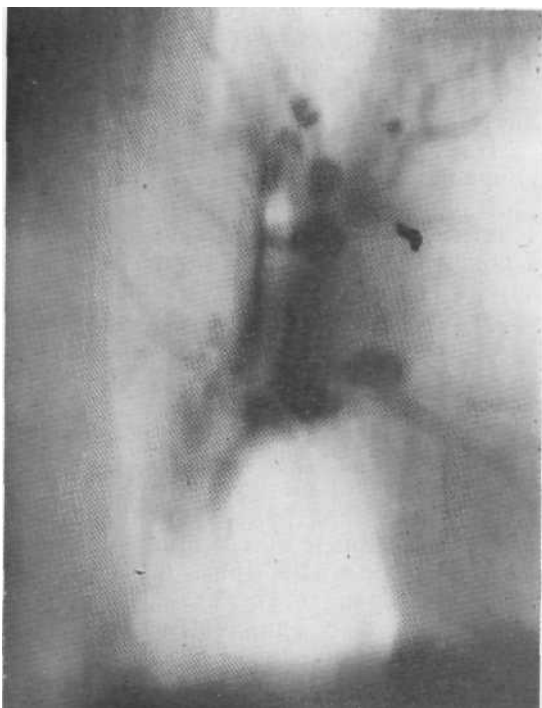


Рис. 6.10. Томограмма в боковой проекции. Типичная картина силикотуберкулезного бронхоаденита. Бронхопульмональные лимфатические узлы небольших размеров, обызвествлены полностью или в виде яичной скорлупы.

лением; 4) обызвествление всех групп лимфатических узлов корней и средостения по типу «яичной скорлупы».

При характерных изменениях в легких и длительном профессиональном анамнезе диагностических трудностей не возникает. Они могут появиться, если неизвестен анамнез, если пылевая экспозиция была кратковременной или имеется продолжительный так называемый послепылевой период, т. е. исчисляемый годами отрезок времени, когда больной перестал работать на силикоопасном предприятии. Особенно велики трудности при начальных формах силикоза, когда изменения в легких минимальны. Естественно, что при усилении и деформации легочного рисунка или наличии инфильтративных изменений в легких у лиц с доказанным профессиональным маршрутом диагноз силикотуберкулезного бронхоаденита облегчается.

При незначительных изменениях в легких клинические проявления обычно не выражены. Отмечается кашель с незначительным количеством слизистой мокроты, одышка при физической работе, потливость, периодически появляющаяся субфебрильная температура.

В части случаев изменения в корнях легких выявляются при Профилактическом осмотре.

На обзорных рентгенограммах или крупнокадровых флюорограммах определяются умеренное симметричное расширение и деформация корней легких. В нижних отделах легочных полей видна выраженная деформация легочного рисунка по петристо-ячеистому типу.

На томограммах в плоскости корней легкого определяются умеренно увеличенные (0,5—1 см в диаметре) лимфатические узлы бронхопульмональных, а иногда и других групп. Увеличенные узлы имеют довольно четкие контуры. На томограммах в боковой и косой проекциях пораженные силикотуберкулезом лимфатические узлы имеют вид множества отдельных мелких округлых теней, расположенных по ходу крупных бронхов в виде цепочки. Бронхи не изменены.

При эндоскопии у части больных удается обнаружить в бронхах инфильтративный туберкулез, лимфобронхиальные свищи или рубцы после их заживления.

Типичной следует считать рентгенологическую картину у больных третьей и четвертой групп, у которых выявляется поражение паратрахеобронхиальных лимфатических узлов с множественным обызвествлением и обызвествлением по типу «яичной скорлупы» (рис. 6.10). Первый и второй варианты, т. е. двустороннее увеличение лимфатических узлов без обызвествления и с единичным обызвествлением при небольших размерах увеличенных лимфатических узлов, расположенных по ходу бронхов, должны заставить врача целенаправленно собрать профессиональный анамнез и доказать силикотуберкулезный генез увеличения с помощью чрестрахеобронхиальной пункции или медиастиноскопии.

6.6.1. СИЛИКОТУБЕРКУЛЕЗНЫЙ БРОНХАДЕНИТ И ДРУГИЕ СОСТОЯНИЯ

6.6.1.1. Силикотуберкулезный бронхаденит, туберкулезный бронхаденит и двусторонний саркоидоз

Дифференциальная диагностика этих заболеваний описана выше. Медиастинальный рак, являясь односторонним поражением, лимфогранулематоз, который может быть двусторонним, но при котором, как правило, пораженные лимфатические узлы достигают больших размеров и наблюдается соответствующая клиническая картина, не требуют отличия от силикотуберкулезного бронхаденита. В еще большей степени это относится к макрофолликулярной лимфобластоме.

6.7. МЕДИАСТИНАЛЬНАЯ ФОРМА ЛИМФОГРАНУЛЕМАТОЗА

Лимфогранулематоз (болезнь Ходжкина, злокачественная гранулема, хронический злокачественный лимфоматоз)—злокачественное заболевание лимфатической системы неустановлен-

ной этиологии, характеризующееся гранулематозным строением с наличием гигантских клеток Березовского—Штернберга, поражением лимфатических узлов и внутренних органов.

Макроскопически пораженные лимфатические узлы увеличены, уплотнены, иногда спаяны в бугристые конгломераты. Капсула лимфатических узлов может быть сохранена. В поздних стадиях процесса наблюдается ее прорастание и в процесс могут вовлекаться внутренние органы и ткани, в том числе трахея, крупные бронхи, плевра, легкие. Поражение средостения относится к числу ранних проявлений заболевания и обычно наблюдается в I—II стадии болезни в сроки от 1 года до 3 лет от начала заболевания.

Медиастинальный лимфогранулематоз может длительно протекать бессимптомно и выявляться случайно при профилактическом рентгенологическом исследовании [Новикова Э. З., 1982].

Среди системных поражений лимфатических узлов корня легких и средостения лимфогранулематоз встречается наиболее часто. Отмечается тенденция к увеличению заболеваемости. Поражаются лица обоего пола, чаще всего в возрасте 20—40 лет [Переслегин И. А., Филькова Е. М., 1980].

Около $\frac{1}{6}$ больных отмечают острое начало заболевания. Кожный зуд, компрессионный синдром — наиболее характерные признаки внутригрудного лимфогранулематоза — встречаются у 10 % больных; 20 % больных жалоб не предъявляют и патологические изменения у них выявляются при профилактическом осмотре. При пальпации у 70 % больных обнаруживаются увеличенные периферические лимфатические узлы, чаще шейные или подключичные. Обычно они безболезненные, плотные, единичные или множественные, спаянные в пакеты, с подвижной кожей над ними, без признаков воспаления.

Лишь $\frac{1}{4}$ больных поступают в стационары с правильным диагнозом. Нередко больных туберкулезным бронхаденитом, саркоидозом, медиастинальным раком и наблюдают и лечат, принимая их болезнь за лимфогранулематоз.

Целесообразно различать два варианта рентгенологической картины медиастинального лимфогранулематоза.

6.7.1. ТИПИЧНЫЙ ВАРИАНТ

Поражение внутригрудных лимфатических узлов переднего средостения либо сочетанное поражение их с паратрахеальными лимфатическими узлами наблюдается не менее чем у 80 % больных этой группы.

На рентгенограммах в прямой проекции определяется двустороннее, преимущественно правостороннее расширение срединной тени в верхней ее трети с довольно четкими, крупноволнистыми контурами (симптом кулис, печной трубы) (рис. 6.11). Привычные теневые изображения полой вены спра-

ва и дуги аорты слева на рентгенограмме не дифференцируются. В части случаев наружные контуры затемнения могут быть не совсем четкими и даже нечеткими. Четкие контуры наблюдаются при оттеснении медиастинальной плевры резко увеличенными лимфатическими узлами.

Бели капсула **лимфатических** узлов прорасчена и процесс распространяется на прилежащую легочную ткань, то контуры срединной тени становятся нечеткими.

На томограммах в прямой проекции конгломерат увеличенных лимфатических узлов, спаянных между собой, располагается по ходу трахеи. На томограммах в боковой проекции видно, что пораженные лимфатические узлы, спаянные в конгломерат, находятся впереди от трахеи, занимая центральное и переднее средостение и вызывая затемнение ретростерального пространства. Структура конгломерата однородна. Отклонение кзади контрастированного пищевода на уровне поражения наблюдается в 10 % случаев. При введении газа в ретростеральное пространство (пневмомедиастинография) расслоения конгломерата лимфатических узлов в противоположность саркоидозу не наблюдается.

Вторым подвидом типичного варианта медиастинального лимфогранулематоза является одностороннее расширение срединной тени (рис. 6.12). Скиалогическая картина на томограммах в прямой и особенно боковой проекциях в принципе такая же, как и описанная выше. Главный симптом — затемнение переднего средостения в верхней трети.

Просветы бронхов на томограммах не изменены, либо несколько сужены. При бронхоскопии у $1/4$ больных определяются косвенные признаки увеличения лимфатических узлов.

6.7.2. АТИПИЧНЫЙ ВАРИАНТ

Атипичный вариант медиастинального лимфогранулематоза протекает с односторонним поражением лимфатических узлов, но без поражения переднего средостения. Ретростеральное пространство свободно. Могут наблюдаться три разновидности (рис. 6.13): 1) поражение трахеобронхиальных и паратрахеальных лимфатических узлов; 2) поражение узлов бронхопульмональной группы; 3) поражение бронхопульмональных, трахеобронхиальных и паратрахеальных лимфатических узлов.

6.7.2.1. Медиастинальная форма лимфогранулематоза и лимфосаркомы

Лимфосаркомы (ретикулосаркомы) отличаются от лимфогранулематоза клинической симптоматикой (общая слабость, боли, чувство инородного тела в груди, компрессионный синдром) и бурным течением. Скиалогические признаки в основном те же (рис. 6.14). В связи с этим при типичной форме лимфо-

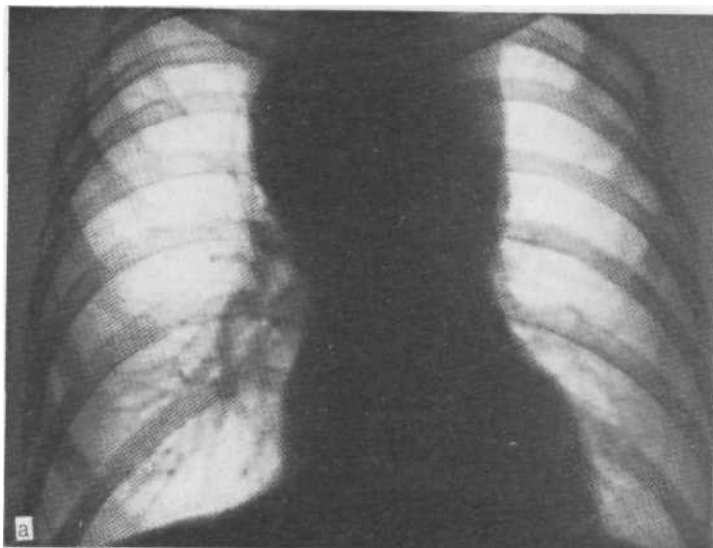


Рис. 6.11. Обзорная рентгенограмма (а) и томограмма в боковой проекции (б). Типичная рентгенологическая картина поражения медиастинальных лимфатических узлов. Двусторонние изменения, симптомы «трубы» и «кули». Контуры конгломератов лимфатических узлов довольно четкие. Биопсия.

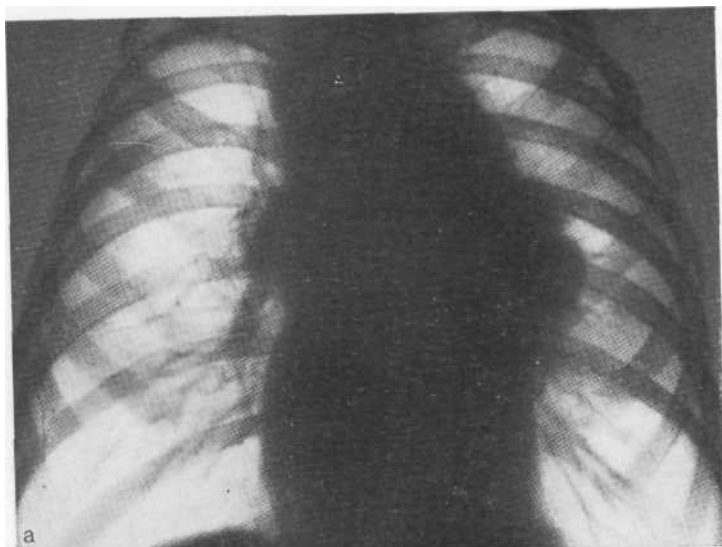


Рис. 6.12. Обзорная рентгенограмма (а) и томограмма в боковой проекции слева (б). Лимфогранулематоз. Резкое увеличение лимфатических узлов переднего средостения, слившихся в единый конгломерат. Увеличенные бронхопультмональные лимфатические узлы имеют нечеткие, «разлохмаченные» контуры. Медиастинобиопсия.

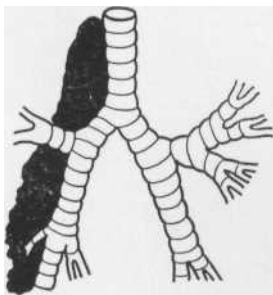
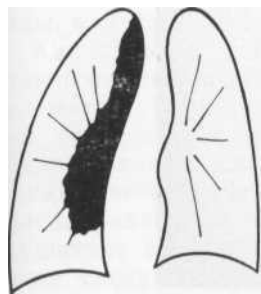
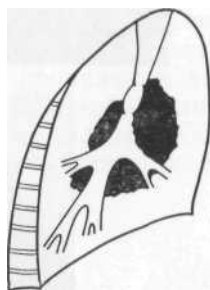
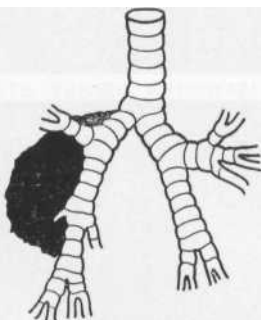
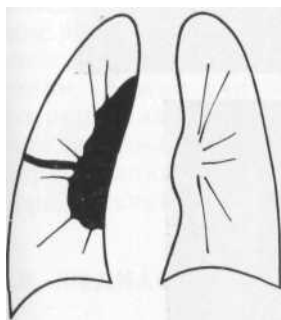
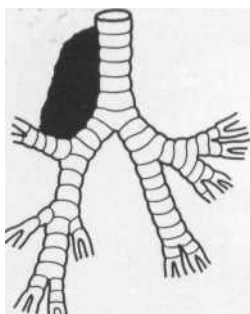
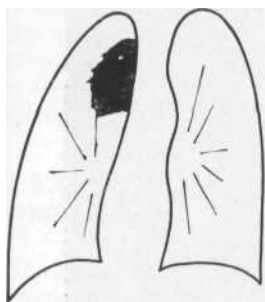


Рис. 6.13. Рентгенологические проявления атипичного варианта медиастиальной формы лимфогранулематоза (схема).
Объяснение в тексте.

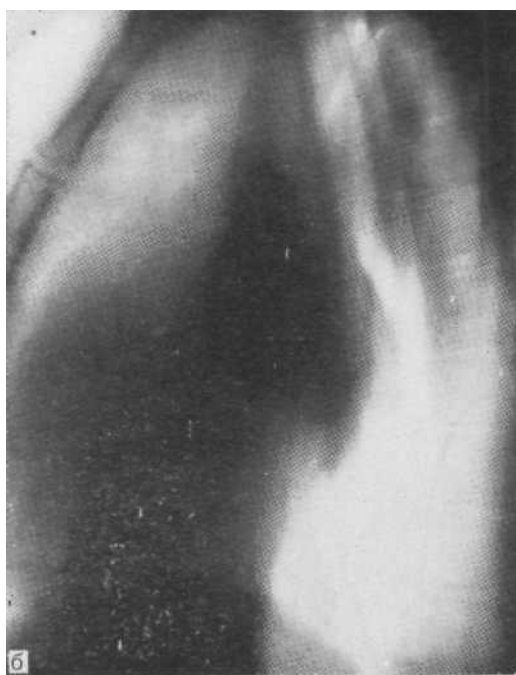
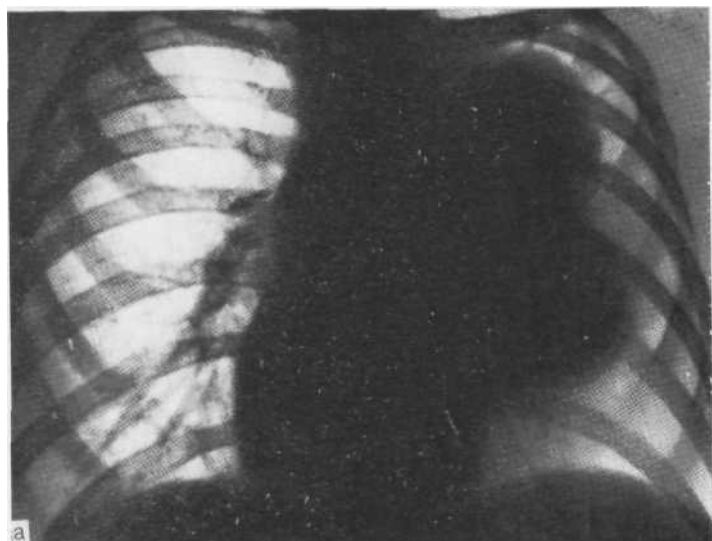


Рис. 6.14. Обзорная рентгенограмма (а) и томограмма в боковой проекции (б). Лимфосаркома. Гигантское увеличение бронхопульмональных лимфатических узлов слева и лимфатических узлов центрального и переднего средостения.

гранулематоза целесообразно формулировать диагноз следующим образом: системное злокачественное поражение лимфатических узлов средостения (лимфогранулематоз, лимфосаркома, ретикулосаркома). Биопсия позволяет уточнить нозологический диагноз.

6.7.2.2. Лимфогранулематоз и медиастинальный рак легкого

В случае односторонней локализации лимфогранулематоза нередко возникают трудности при разграничении этого заболевания и медиастинального рака (рис. 6.15).

Лимфогранулематозом заболевают обычно лица более молодого возраста, для него характерно поражение лимфатических узлов переднего средостения, особенно верхнего его отдела. Однако в некоторых случаях и гари медиастинальном раке можно наблюдать увеличение лимфатических узлов в загрудинном пространстве; при томографии выявляется уменьшение просветов бронхов, прилежащих к увеличенным лимфатическим узлам. Важно учитывать также клинические проявления лимфогранулематоза: молодой возраст, острое начало заболевания, иногда кожный зуд, умеренный лейкоцитоз и высокую СОЭ. Верификация диагноза необходима во всех случаях для выбора адекватного метода лечения.

6.8. МЕДИАСТИНАЛЬНЫЙ РАК ЛЕГКОГО

Под терминам «медиастинальный рак легкого» подразумевается метастатическое поражение бронхопульмональных и медиастинальных лимфатических узлов при невыявленном раке легкого либо другого органа. Эта форма рака легкого встречается редко, составляя менее 1 % разновидностей заболевания. Поражаются лица обоего пола, преимущественно мужчины, в основном старше 40 лет.

Как правило, эти больные поступают в стационар с неправильными диагнозами, среди которых фигурируют лимфогранулематоз, туберкулезный бронхаденит, прикорневая пневмония, саркоидоз и др. В редких случаях медиастинальный рак обнаруживается случайно или при профилактическом осмотре. Однако, независимо от того, как установлено заболевание, при целенаправленном опросе больные отмечают в течение 2—3 мес ухудшение состояния здоровья. Почти все указывают на появление следующих симптомов: различной интенсивности болей в груди, сухого кашля (точнее покашливания), одышки. Кровохарканье и компрессионный синдром наблюдаются редко. В крови умеренный лейкоцитоз и повышение СОЭ до 20—30 мм/ч. Периферические лимфатические узлы выявляются в 6 раз реже, чем у больных лимфогранулематозом.

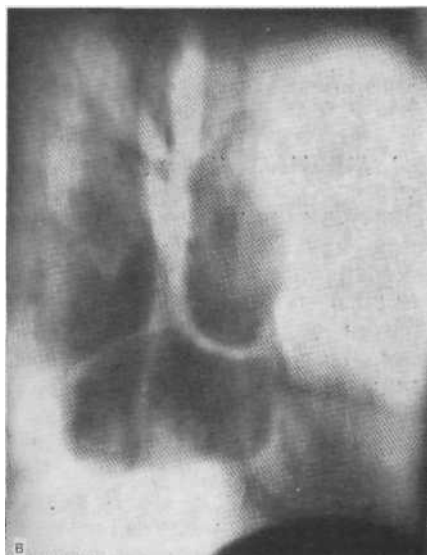
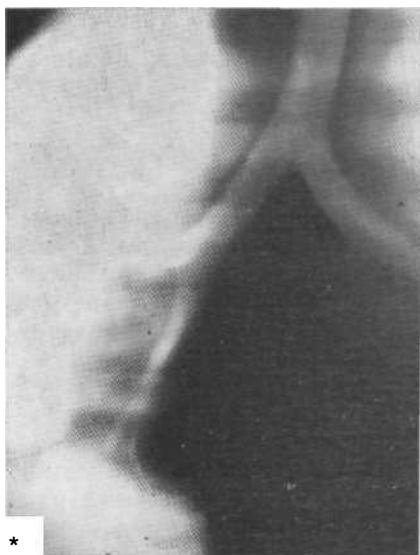
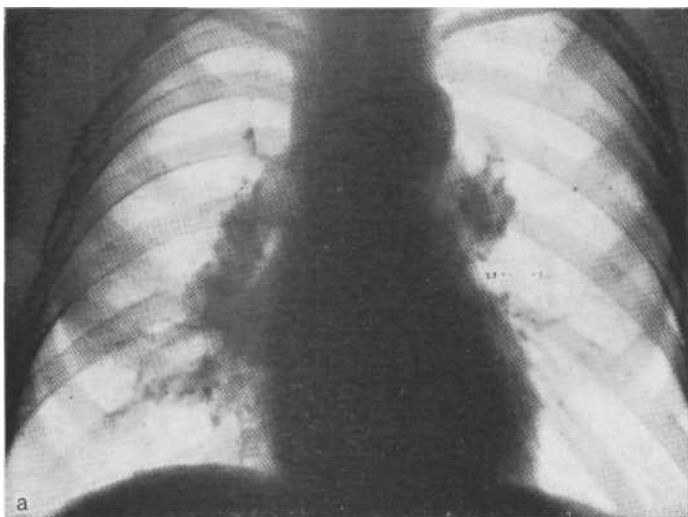


Рис. 6.15. Обзорная рентгенограмма (а), томограммы в прямой (б) и боковой (в) проекциях справа. Атипичная форма лимфогранулематоза. Бронхопальмональные лимфатические узлы спаяны в конгломерат, резко увеличены, контуры их бугристые, четкие. Медиастинобиопсия.

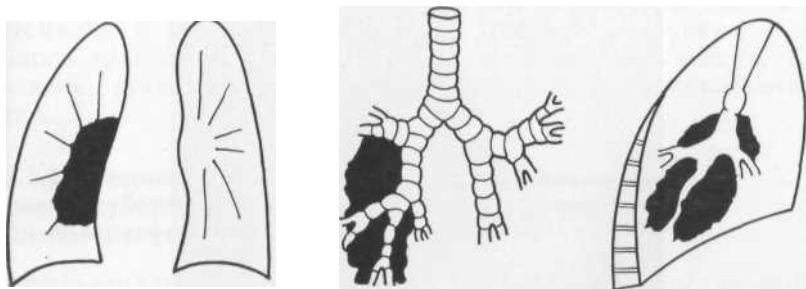
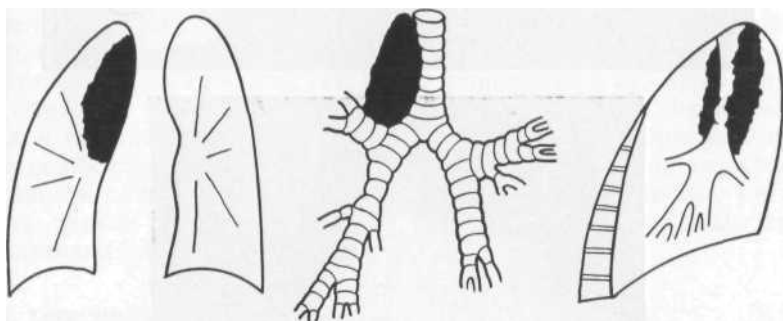
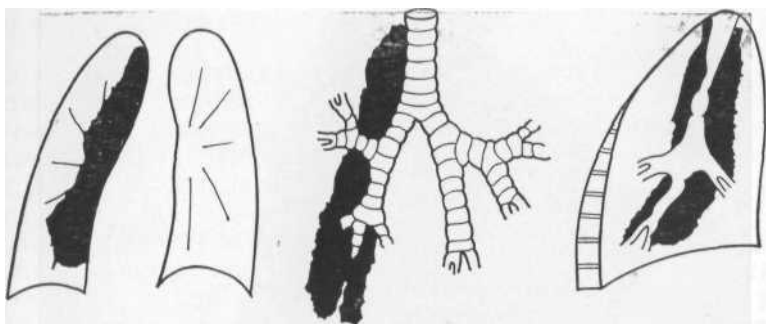


Рис. 6.16. Наиболее частые варианты рентгеномографической картины при медиастинальном раке.



Рис. 6.17. Обзорная рентгенограмма (а) и томограмма в боковой проекции справа (б). Медиастинальная форма рака. Выраженное увеличение бронхопультмональных лимфатических узлов справа, лимфатических узлов центрального и переднего средостения. Чрезбронхиальная пункция.

6.8.1. ТИПИЧНЫЙ ВАРИАНТ

При типичном варианте медиастинального рака легкого наблюдается одностороннее увеличение лимфатических узлов. Чаще поражаются паратрахеальные, трахеобронхиальные и бронхопюльмональные группы, реже — изолированно паратрахеальные и трахеобронхиальные либо только бронхопюльмональные узлы (рис. 6.16).

На обзорной рентгенограмме определяется одностороннее (чаще правостороннее) расширение срединной тени на всем ее протяжении, а при изолированном поражении одной из групп лимфатических узлов — на соответствующем уровне. В легочных полях патологических изменений не отмечается (гипоэкстаз наступает лишь позднее, при прорастании лимфатических узлов в бронхи). На томограммах виден сплошной, массивный, однородный конгломерат с крупноволнистыми или бугристыми, не совсем четкими контурами. В боковой проекции тень конгломерата лимфатических узлов находится в проекции центрального средостения. Бронхи и трахея в местах прилегания увеличенных лимфатических узлов равномерно сужены, хотя и не образуют характерную для рака культу, что подтверждается и бронхоскопически. Кроме сужения, при бронхоскопии определяются резкая гиперемия, отек и повышенная кровоточивость слизистой оболочки бронхов с одной стороны, ригидность трахеи и бронхов в месте прилегания пораженных лимфатических узлов.

6.8.1. ТИПИЧНЫЙ ВАРИАНТ

Большие диагностические трудности встречаются примерно у 20—25 % больных этой группы при изолированном поражении одиночного лимфатического узла бронхопюльмональной группы либо в тех случаях, когда наряду с центральным средостением затемнено и переднее (рис. 6.17). Диагноз уточняют с помощью трансбронхиальной или медиастинальной биопсии. Как правило, речь идет о недифференцированном мелкоклеточном раке.

6.8.2.1. Медиастинальный рак, туберкулезный и силикотуберкулезный бронхаденит, саркоидоз и лимфогранулематоз

Дифференциальная диагностика этих процессов описана выше.

6.9. МАКРОФЛЛИКУЛЯРНАЯ ЛИМФОБЛАСТОМА

Макрофолликулярная лимфобластома, или болезнь Брилла—Сим мерса а по классификации ВОЗ (1976), является нодулярной лимфосаркомой. Некоторые исследователи [Kellner B. et al.,

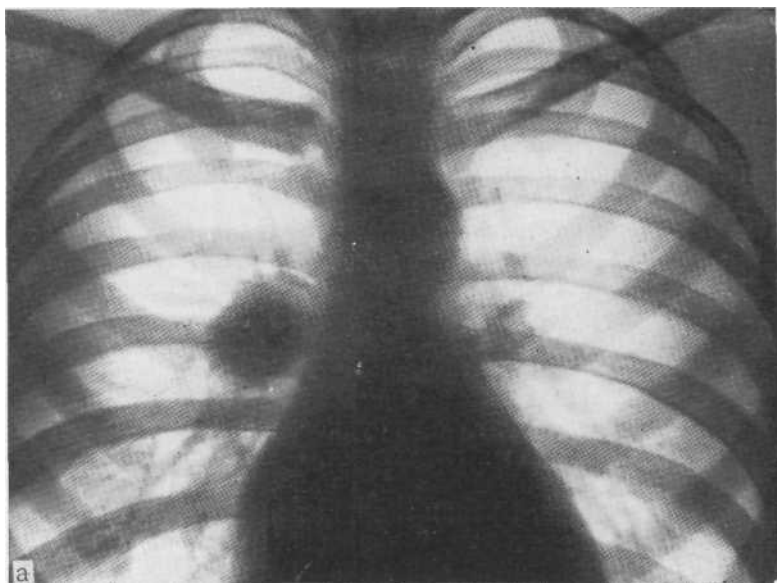


Рис. 6.18. Обзорная рентгенограмма (а), томограммы в прямой (б) и боковой (в) проекциях.

Болезнь Брилла — Симмерса. Резко увеличен один бронхопульмональный лимфатический узел справа. Контуры его четкие. Операция.

1966] относят ее к пребластоматозам. Болезнь известна и под другими названиями: гигантская фолликулома, фолликулярная лимфома, лимфоидноретикулярный ретикулез, фолликулярная лимфобластома и др. Может увеличиваться один лимфатический узел, группа узлов и, наконец, процесс приобретает системный характер. Соответственно распространению процесса различают локализованную, генерализованную, железистую, селезеночную и селезеночно-железистую формы.

По данным Н. А. Краевского и соавт. (1971), лимфатические узлы не спаяны между собой, достигают диаметра 3—5 см, имеют плотноватую консистенцию, на разрезе их ткань серовато-розового цвета, а на поверхности разреза могут быть различимы фолликулы. Микроскопически отмечается своеобразная мозаичная структура. Видны резко увеличенные фолликулы с большими центрами размножения. При этом фолликулы располагаются как в корковом, так и в мозговом слоях, синусы большей частью неразличимы, мелкие фолликулы, сливаясь между собой, образуют более крупные фолликулы различной формы. Центры размножения состоят из незрелых и недифференцированных клеток. Среди них выявляются разнообразные по форме и величине ретикулярные клетки, в том числе и гигантские со светлой пенистой цитоплазмой, часто со-

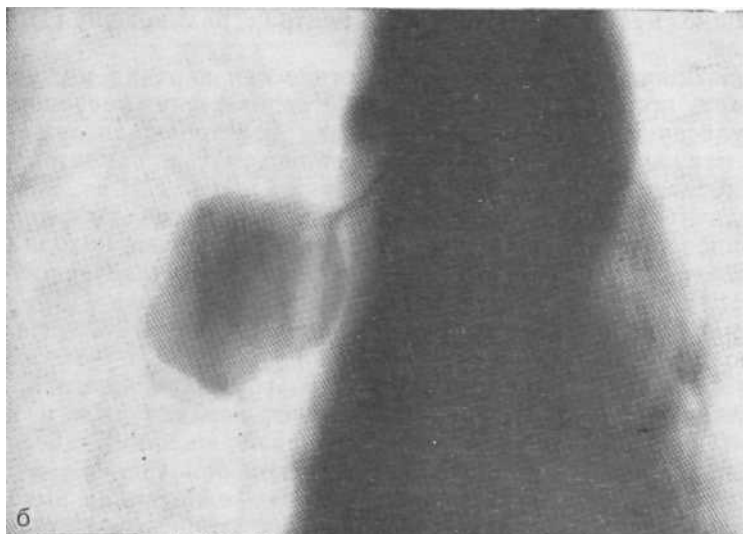


Рис. 6.18, б, в. Продолжение.

держание мелкие включения. В центрах размножения много митозов.

Присущая болезни патоморфологическая картина может изменяться, приобретая черты, свойственные лимфосаркоме и ретикулосаркоме. На этом основании некоторые авторы считают макрофолликулярную лимфобластому не самостоятельным заболеванием, а синдромом [Лорие Ю. И., 1971].

Отличительной чертой заболевания является относительно медленное течение. Известны случаи, когда больные находились под наблюдением более 11 лет. Изредка отмечается острое течение заболевания.

В мировой литературе описано несколько сот больных с болезнью Брилла—Симмерса и среди них единичные — с локальным поражением лимфатических узлов грудной полости.

Больные в основном моложе 40 лет, нередко дети и подростки. Как правило, они не предъявляют жалоб и заболевание обнаруживается при профилактическом осмотре.

Рентгенологически картина довольно однотипна: выявляется одиночное, однородное, крупное, округлое, хорошо очерченное одностороннее затемнение в корне легкого (рис. 6.18). Контуры затемнения могут быть волнистыми, полициклическими или бугристыми, но, как правило, хорошо очерчены. В боковой проекции тень проецируется на фоне центрального средостения. Просветы бронхов не изменены. При дыхании тень неподвижна. Окружающая легочная ткань интактна. При бронхоскопии и бронхографии бронхи в зоне патологической тени проходимы. Обычно поражаются лимфатические узлы бронхопюльмональной или трахеобронхиальной группы.

6.9.1. МАКРОФолликулярная ЛИМФобластома и другие ЛИМФопролиферативные заболевания

Мы уже отмечали, что дифференциальная диагностика этого заболевания не всегда проста, но вполне реальна. Хотелось бы еще подчеркнуть следующее. Саркоидоз, особенно I стадии, также обычно не сопровождается клиническими проявлениями и тени увеличенных лимфатических узлов четко очерчены и однородны, но, как правило, не наблюдается поражение лишь одного лимфатического узла. Даже если на обзорных снимках затемнение кажется одиночным, на томограммах, особенно боковых, видно, что речь идет о множественных увеличенных лимфатических узлах. К тому же в большинстве случаев поражение при саркоидозе двустороннее.

При силикотуберкулезе увеличенные лимфатические узлы не достигают таких больших размеров, как при болезни Брилла—Симмерса, а поражение множественное. Часть лимфатических узлов обызвествлена по типу «яичной скорлупы». У больных имеется соответствующий профессиональный маршрут, обычно выявляются изменения в легких.

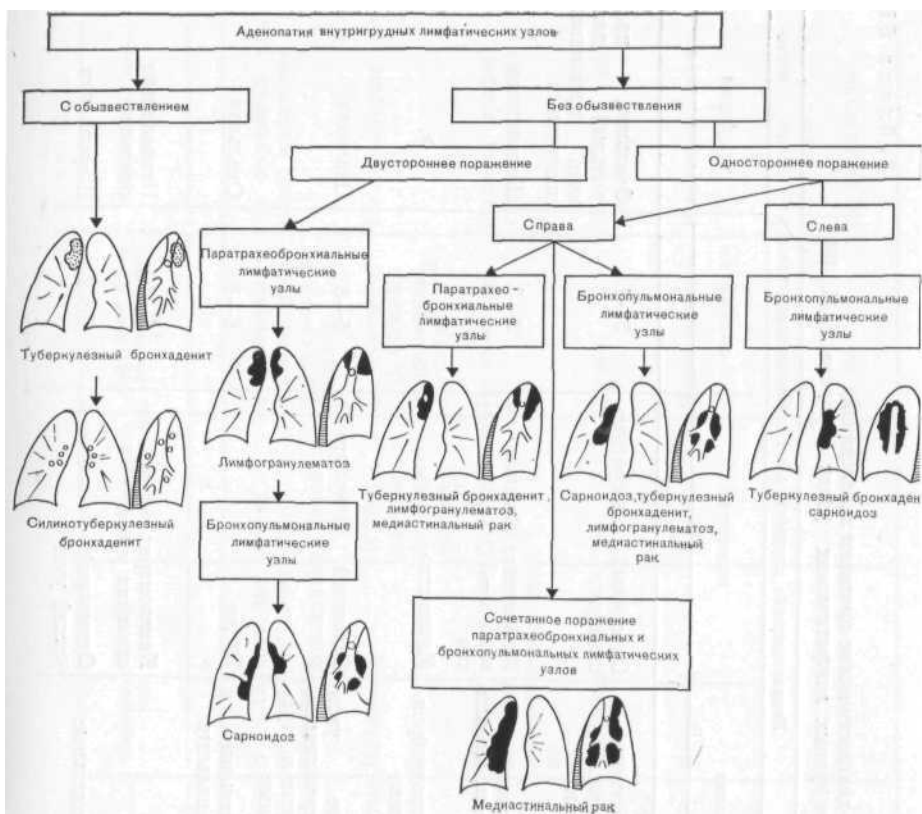


Рис. 6.19. Аденопатия внутригрудных лимфатических узлов при различных заболеваниях (схема).

Злокачественные поражения лимфатических узлов (медиастиальный рак, лимфогранулематоз, лимфосаркома) чаще сопровождаются клиническими признаками. Поражение лимфатических узлов множественное. При лимфогранулематозе и лимфосаркоме, кроме центрального, поражается и переднее средостение, поэтому ретростеральное пространство затемнено. Конгломераты увеличенных лимфатических узлов не имеют четких контуров. Отсутствие четких очертаний помогает и в тех случаях медиастинального рака, когда затемнение в корне кажется одиночным.

От болезни Брилла—Симмерса приходится дифференцировать очень редкие случаи туберкулезного бронхаденита, особенно у детей, когда на томограммах видно поражение одного лимфатического узла, либо несколько узлов сливаются в единый конгломерат. При сравнении сходных наблюдений можно выявить следующие дифференциально-диагностические признаки. Для туберкулеза характерны клинические проявления,

**Дифференциально-диагностические признаки заболеваний,
сопровождающихся увеличением внутрирудных лимфатических узлов [Худяков Л. М., 1984]**

Заболевание	Состояние периферических лимфатических узлов	Характеристика внутрирудных лимфатических узлов			
		локализация	количество	диаметр, см	форма
		1	2	3	5
Туберкулезный бронхаденит	Увеличены очень редко	Трахеобронхиальные, бронхопульмональные, бифуркационные	Одиночный лимфатический узел	3 - 4	Овальная, продольный диаметр превышает поперечный
Саркоидоз	То же	Бронхопульмональные с обеих сторон, больше справа	Множество, сливные в виде 2—3 конгломератов	2—3	Шаровидная
Силикотуберкулезный бронхаденит	Не увеличены	По ходу трахеобронхиального дерева	Множество	До 5	»
Лимфогранулематоз	В 80% случаев увеличены	Лимфатические узлы переднего средостения, паратрахеальные и трахеобронхиальные	Сплошной монолитный конгломерат узлов	6 - 8	Овальная
Медиастинальная форма рака легкого	Увеличены очень редко	Трахеобронхиальные и бронхопульмональные	То же	6 - 8	Овальная
Лимфосаркома	Увеличены у >3 больных	То же	Конгломерат из нескольких узлов	6-10	Неправильно овальная
Болезнь Брилла — Симмерса	Не увеличены	Бронхопульмональные	Одиночный лимфатический узел	До 2	Шаровидная

Заболевание	Характеристика внутригрудных лимфатических узлов		Окружающая легочная ткань	Плевральная реакция	Состояние бронхального дерева	Клинические проявления
	структура	контуры				
	6	7				
Туберкулезный бронхаденит	Множественные обызвествления	Четкие, ровные	В 1/3 случаев другие туберкулезные изменения	Очень редко	у половины больных рубцы и свищи в бронхах	Не выражены или слабо выражены
Саркоидоз	Однородная	Четкие, волнистые в виде восьмерки	Интактная	В 70% случаев заинтересована	Не изменено, 1/8 больных «саркоидная эктазия»	Не характерны
Силикотуберкулезный бронхаденит	Обызвествление по типу «яичной скорлупы» или «тутовой ягоды»	Четкие	Иногда сетчатый легочный рисунок, мелкоочаговые тени	Отсутствует	Не изменено	Одышка, профессиональный анамнез
Лимфогранулематоз	Редко вкрапления извести	Четкие, волнистые, симптомы кулис, печной трубы	Интактна		То же	Выражены, молодой возраст
Медиастинальная форма рака легкого	Однородная	Крупнобугристые, тяжистые	Интактна	Нет	Часто сужено	Выражены, пожилой возраст
Лимфосаркома		Крупнобугристые, четкие			Не изменено	Выражены, молодой возраст
Болезнь Брилла — Симмерса		Четкие, резкие, гладкие		»	То же	Не характерны

контуры увеличенного лимфатического узла не столь четкие, туберкулиновые реакции положительные. В отличие от этого при болезни Брилла—Симмерса клинические проявления отсутствуют, туберкулиновые реакции отрицательные, патологическая тень резко очерчена.

Большие трудности приходится преодолевать при отличии макрофолликулярной лимфобластомы от бронхогенных и энтерогенных кист средостения средних размеров и доброкачественных опухолей, располагающихся в легочной ткани. Что касается кист, то они, как правило, не имеют бугристых и полициклических контуров и диаметр их обычно больше, чем при болезни Брилла—Симмерса. У больных с энтерогенными кистами иногда отмечается связь их с пищеводом. При трансторакальной пункции тонкими иглами удается получить жидкость.

Доброкачественные внутрилегочные опухоли, как правило, лишь в прямой проекции накладываются на корень легкого. В боковой проекции они чаще всего проецируются, опереди или позади корня, а при дыхании смещаются вместе с легким. При макрофолликулярной лимфобластоме увеличенный лимфатический узел ни в какой проекции от корня не отходит (рис. 6.19).

Дифференциально-диагностические признаки заболеваний, характеризующихся увеличением бронхопульмональных лимфатических узлов, представлены в табл. 6.1.

7. РАСШИРЕНИЕ И ДЕКОНФИГУРЛЦИЯ СРЕДИННОЙ ТЕНИ

7.1. ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПОНЯТИЯ

Рентгенологическое исследование сыграло весьма важную роль в диагностике заболеваний средостения. До открытия рентгеновских лучей эта область, содержащая жизненно важные органы, была почти недоступной для изучения, так как классические методы клинического исследования (осмотр, пальпация, перкуссия, аускультация) малоэффективны и не обеспечивают своевременную диагностику. Отсутствие связи с внешней средой и каких-либо выделений, доступных для исследования, также затрудняло изучение состояния средостения. Внедрение рентгенологического метода в клиническую медицину положило начало детальному исследованию этой области в норме и при патологических состояниях.

Средостение представляет собой пространство, ограниченное спереди грудиной и медиальными отрезками передних ребер, сзади — позвоночником и внутренними концами задних ребер, с боков — медиастинальной плеврой. Нижнюю границу средостения составляет диафрагма, а верхней границы нет: через верхнюю апертуру грудной клетки средостение широко сообщается с областью шеи.

Введение в средостение различных контрастных сред, как жидких, так и газообразных, показало, что оно представляет собой единую анатомическую область. С целью более точной локализации патологических образований этой области, а также для удобства изложения средостение принято делить условно на два отдела — передний и задний. Граница между ними проходит по задней стенке трахеи на уровне ее бифуркации.

В переднем средостении располагаются сердце, восходящая аорта, ствол легочной артерии, верхняя полая и обе плечеголовные вены, трахея и главные бронхи, лимфатические узлы, остатки вилочковой железы, нервы, клетчатка.

Заднее средостение в свою очередь подразделяется на два отдела. Передний отдел заднего средостения, или пространство Гольцкнехта, простирается от позвоночника до границы с передним средостением. Здесь находятся пищевод, нисходящая аорта, непарная и полунепарная вены, большой лимфатический проток. Наконец, задний отдел заднего средостения, или паравертебральное пространство, содержит основную симпатическую систему этой области. По вертикали средостение делится на верхний и нижний отделы горизонтальной плоскостью, проходящей на уровне бифуркации трахеи.

Таким образом, в средостении различают верхнепередний и верхнезадний, нижнепередний и нижнезадний отделы. Синтопия патологических образований в средостении и отнесение их к тому или иному отделу имеет важное диагностическое значение, поскольку в этой области, пожалуй, больше, чем в других, каждое патологическое образование имеет излюбленную локализацию. В связи с этим уточнение локализации опухолей и кист средостения во многом определяет их нозологическую принадлежность.

7.2. МЕТОДИКИ ИССЛЕДОВАНИЯ

Для диагностики и дифференциальной диагностики заболеваний средостения используется ряд методик, как основных, так и дополнительных: многопроекционная рентгеноскопия и рентгенография, многопроекционная томография, включая поперечную компьютерную, кимография, пневмомедиастинография, пневмоперикард, контрастирование пищевода, ангиокардиография, аортография, кавография, азигография, маммариография, лимфография, пункционная биопсия под рентгенологическим контролем.

7.2.1. ОСНОВНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ СРЕДОСТЕНИЯ В РЕНТГЕНОВСКОМ ИЗОБРАЖЕНИИ

Многочисленные заболевания данной локализации проявляются следующими рентгенологическими картинками, правильная расшифровка которых позволяет определить нозологическую принадлежность образующих их патологических процессов: диффузным или местным расширением тени средостения, повышением прозрачности тени средостения, затемнением на фоне тени средостения, смещением тени средостения.

7.3. ДИФFUЗНЫЕ РАСШИРЕНИЯ СРЕДИННОЙ ТЕНИ

Различные патологические процессы могут быть причиной расширения тени средостения на всем или на большом ее протяжении. В большинстве случаев расширение происходит в обе стороны. Одностороннее расширение срединной тени на значительном протяжении также нередко значительно затрудняет дифференциальную диагностику.

7.3.1. ОСТРЫЙ МЕДИАСТИНИТ

Этот тяжелый воспалительный процесс может быть вызван перфорацией пищевода на почве язвы, инородным телом, распадом злокачественной опухоли, расхождения швов после оперативного вмешательства, при эзофагоскопии, бужировании и т. п. Он может возникнуть также в результате прорыва абсцесса

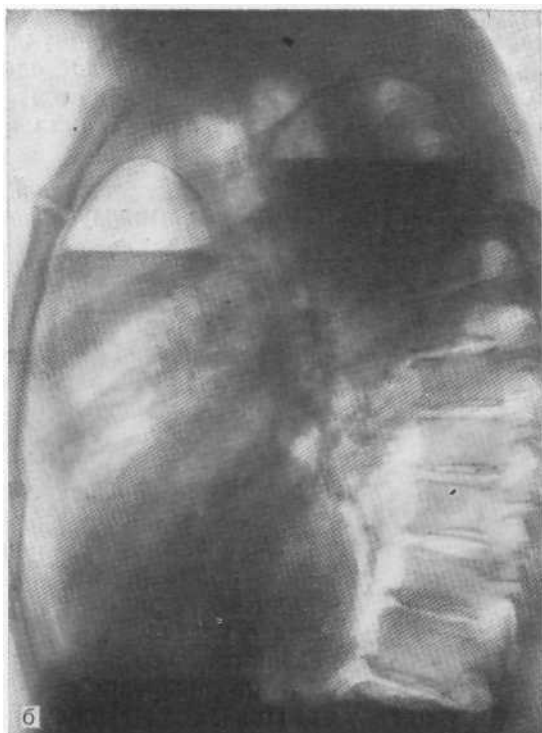


Рис. 7.1. Обзорная рентгенограмма (а) и рентгенограмма в боковой проекции (б). Острый гнойный медиастинит с прорывом в трахею. На фоне средостения видны горизонтальные уровни жидкости и газа.

легкого, эмпиемы плевры, распространения гнойного процесса области шеи, например заглочного абсцесса. В некоторых случаях острый медиастинит может быть обусловлен травматическим повреждением органов грудной клетки. Клинически острый медиастинит проявляется подъемом температуры до высоких цифр, загрудинными болями, нарушением акта глотания, рвотой.

При рентгенологическом исследовании выявляется диффузное расширение срединной тени в обе стороны и изменение ее конфигурации. Отдельные дуги сердечного силуэта не дифференцируются. Особенно заметное расширение срединной тени отмечается в нижнем ее отделе, где скапливается наибольшее количество гноя. Контуры срединной тени становятся нечеткими из-за вовлечения в процесс медиастинальной плевры и прилежащих к средостению отделов легких. В боковой проекции выявляется сужение ретростерального пространства вплоть до полного его затемнения. При прорыве гноя из средостения в пищевод или трахею или при перфорации полого органа на фоне тени медиастинита появляется один или несколько горизонтальных уровней жидкости, имеющих тенденцию к слиянию в один широкий уровень (рис. 7.1).

Острый гнойный медиастинит требует принятия энергичных лечебных мер — широкого дренирования средостения, введения больших доз антибиотиков. После ликвидации этого процесса остаются обширные плевральные и перикардиальные шварты, разрастание фиброзной соединительной ткани в средостении.

7.3.2. ГЕМАТОМА СРЕДОСТЕНИЯ (ГЕМОМЕДИАСТИНУМ)

Скопление крови в средостении в результате разрыва артериального или венозного сосуда наблюдается при огнестрельных или ножевых ранениях, закрытой травме грудной клетки, иногда как осложнение после оперативного вмешательства или катетеризации подключичной вены. На фоне клинической картины, характерной для внутреннего кровотечения (бледность кожных покровов и слизистых оболочек, слабость, падение гемоглобина), обращают на себя внимание диффузное расширение тени средостения и изменение ее конфигурации. В типичных случаях при массивных кровотечениях в клетчатку средостения срединная тень приобретает форму, близкую к треугольной. Основание треугольника прилежит к диафрагме. По сторонам треугольника не видны границы между камерами сердца, так как окружающая его клетчатка пропитана кровью. В отличие от острого медиастинита, для которого характерны нечеткие контуры, при гематоме очертания срединной тени остаются четкими (рис. 7.2). Пульсация сердца либо вовсе не прослеживается, либо амплитуда ее резко сокращается.

Задача рентгенолога, обследующего подобных больных, не ограничивается только определением места внутреннего крово-

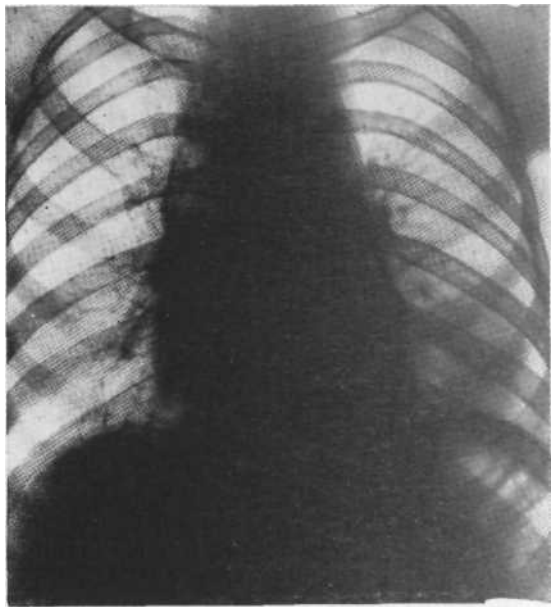


Рис. 7.2. Обзорная рентгенограмма. Гематома средостения. Вскрытие.

излияния. Он должен также помочь хирургу ответить на вопрос, продолжается ли кровотечение или оно прекратилось вследствие того, что кровоточащий сосуд самостоятельно тромбировался. С этой целью измеряют ширину срединной тени в месте наибольшего увеличения ее в размерах, т. е. обычно над диафрагмой. Если по тем или иным причинам операцию не производят немедленно, через некоторое время повторно измеряют диаметр срединной тени на том же уровне и на рентгенограмме, произведенной при тех же технических условиях. Увеличение размера свидетельствует о продолжающемся кровотечении, что должно учитываться при решении вопроса о лечебной тактике. В связи с тем что кровь является благоприятной средой для роста патогенной флоры, гематома средостения может осложниться гнойным медиастинитом.

7.3.3. ПАРАМЕДИАСТИНАЛЬНЫЙ ПЛЕВРИТ

Скопление жидкости в парамедиастинальных плевральных заворотах вызывает заметное расширение тени средостения. У тяжелобольных, находящихся в горизонтальном положении, это может наблюдаться при свободном выпоте в плевральной полости, часть которого обычно затекает в парамедиастинальное пространство, больше в верхний его отдел. Вопрос о причине расширения срединной тени можно решить путем изменения положения тела больного,— перевода в ертопозицию или в латеропозицию на больном боку. Если выпот в парамедиа-

стинальном пространстве осумковался, расширение тени средостения сохраняется при любом положении тела. Во многих случаях осумкованию выпота в этой области способствуют большая протяженность парамедиастинальной плевры, а также частота воспалительных процессов, локализующихся в медиальных отделах легких, лимфатических узлах корней и средостения.

Клиническая картина парамедиастинальных осумшванных плевритов весьма многолика. Иногда они не вызывают никаких субъективных ощущений и выявляются случайно при рентгенологическом исследовании, чаще же характеризуются такими симптомами, как боли и тяжесть за грудиной, одышка. При обширных выпотах, особенно занимающих верхнее парамедиастинальное пространство, могут наблюдаться такие явления, как стридорозное дыхание, особенно при форсированном вдохе, дисфагия, осиплость голоса, отек гортани, набухание вен, отек лица и шеи. Нижние парамедиастинальные плевриты могут в некоторых случаях вызывать клинические явления, характерные для заболеваний брюшной полости, а иногда даже картину острого живота. Распознавание парамедиастинальных выпотов при клиническом обследовании весьма затруднено и ЕОЗМОЖНО лишь в исключительных случаях.

Основную роль в выявлении и уточнении характера, локализации и размеров парамедиастинальных осумкованных выпотов играет рентгенологическое исследование. Для правильного истолкования рентгенологической картины плевритов данной локализации необходимо хорошо знать топографию парамедиастинальной плевры и образуемых ею заворотов. Поскольку парамедиастинальные пространства разделены воротами легких на верхние и нижние отделы, а легочными связками — на передние и задние отделы, в каждом плевральном мешке как справа, так и слева образуются по четыре парамедиастинальных пространства: передневерхнее, задневерхнее, передненижнее и задненижнее. Эти пространства ориентированы почти строго в сагиттальной плоскости; в отсутствие массивных спаек они широко сообщаются между собой. Выпот в плевральной полости может занимать все парамедиастинальное пространство или располагаться в любом его отделе.

В соответствии с топографической анатомией плевры различают семь видов осумкованных парамедиастинальных плевритов с каждой стороны: тотальный, передний, задний, передневерхний, задневерхний, передненижний, задненижний.

Тотальный парамедиастинальный плеврит. При этом процессе выпот занимает все отделы парамедиастинального пространства. Если жидкость занимает оба передних парамедиастинальных пространства, то процесс обозначается как передний парамедиастинальный плеврит; по такому же принципу выделен задний парамедиастинальный плеврит. На рис. 7.3 приведены наиболее частые варианты

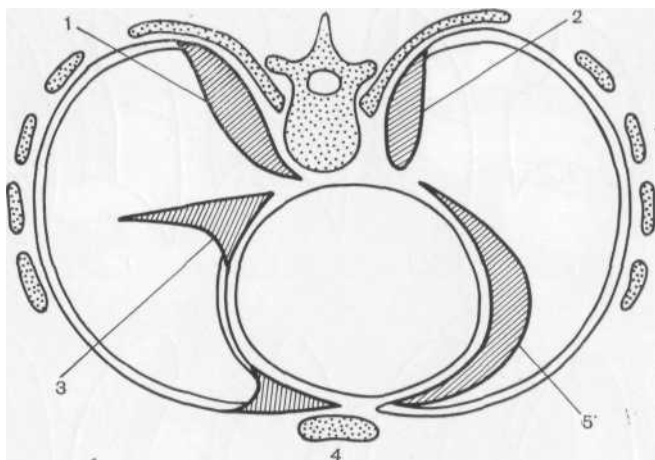


Рис. 7.3. Варианты парамедиастинальных выпотов [Zuppinger A., 1957].

1 —> задний реберно-медиастинальный плеврит справа; 2 — слева; 3 — парамедиастинально-междолевой плеврит справа; 4 — передний реберно-медиастинальный плеврит справа; 5 — передний парамедиастинальный плеврит слева.

парамедиастинальных осумкованных выпотов, а на рис. 7.4 рентгенологические картины, которые возникают при этом. Правосторонние парамедиастинальные плевриты встречаются в три раза чаще, чем левосторонние.

Около половины правосторонних парамедиастинальных плевритов составляют задне- и передневерхние, что связано с частым поражением правой верхней доли различными Патологическими процессами, в первую очередь воспалительными. Тень правостороннего верхнего парамедиастинального плеврита примыкает к срединной тени и сливается с ней. В результате последняя оказывается расширенной, причем степень расширения зависит от количества выпота. Наружная граница расширенной срединной тени четкая, слегка выпуклая, иногда волнистая (рис. 7.5). Если выпот обширен, то может наблюдаться смещение трахеи (при верхнепередней локализации плеврита) или пищевода (при верхнезаднем расположении) в противоположную сторону. Для уточнения локализации выпота (спереди или сзади) необходимо произвести исследование в боковой или косой проекции. В отличие от других образований данной локализации обращает на себя внимание то обстоятельство, что свободный контур осумкованного выпота в этих проекциях представляется четко очерченным и прямолинейным (рис. 7.5,6).

В тех случаях, когда выпот занимает все парамедиастинальное пространство, как верхнее, так и нижнее, в прямой проекции определяется расширение срединной тени в соответствующую сторону на всем протяжении. Наружный контур затемне-

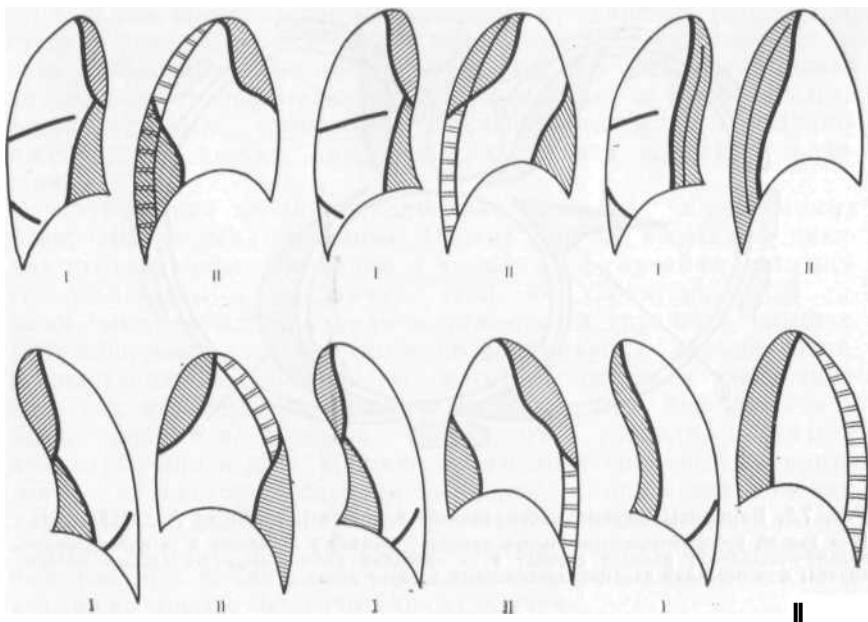


Рис. 7.4. Рентгенологические проявления парамедиастинальных выпотов различной локализации (схема).

1 — прямая проекция; 2 — боковая проекция [Розенштраух Л. С, Виннер М. Г., 1963].

ния обычно четкий, иногда слегка волнистый. На месте пересечения с междолевой щелью может наблюдаться остроконечное округлое выпячивание. Тень левостороннего нижнего парамедиастинального плеврита может перекрываться сердечной тенью и в прямой проекции не выходить за ее пределы. Только при обширном выпоте его тень становится краеобразующей.

Кроме характерной рентгенологической картины, дифференциальная диагностика осумкованных парамедиастинальных плевритов облегчается еще и тем, что они часто сочетаются с выпотом в других отделах плевральных полостей — междолевых щелях, верхушке, над диафрагмой и т. п. Часто встречающиеся сочетания парамедиастинальных плевритов с выпотами других локализаций схематично изображены на рис. 7.6.

Парамедиастинальные осумкованные выпоты приходится иногда дифференцировать от ателектаза и цирроза верхней и нижней долей, а также добавочных, в частности долей непарной и околосердечной вен. В этих случаях существенную помощь может оказать послойное исследование, при котором выявляется неоднородная структура спавшихся долей, в то время как тень выпота обычно однородна. Кроме того, контуры выпота обычно выпуклые или прямолинейные, а очертания спав-

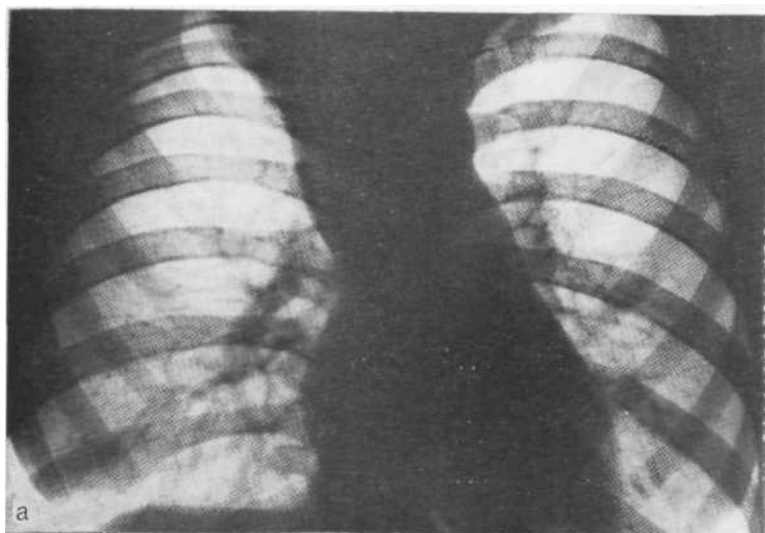


Рис. 7.5. Обзорная рентгенограмма (а) и томограмма в боковой проекции (б). Задневерхний парамедиастинальный плеврит.

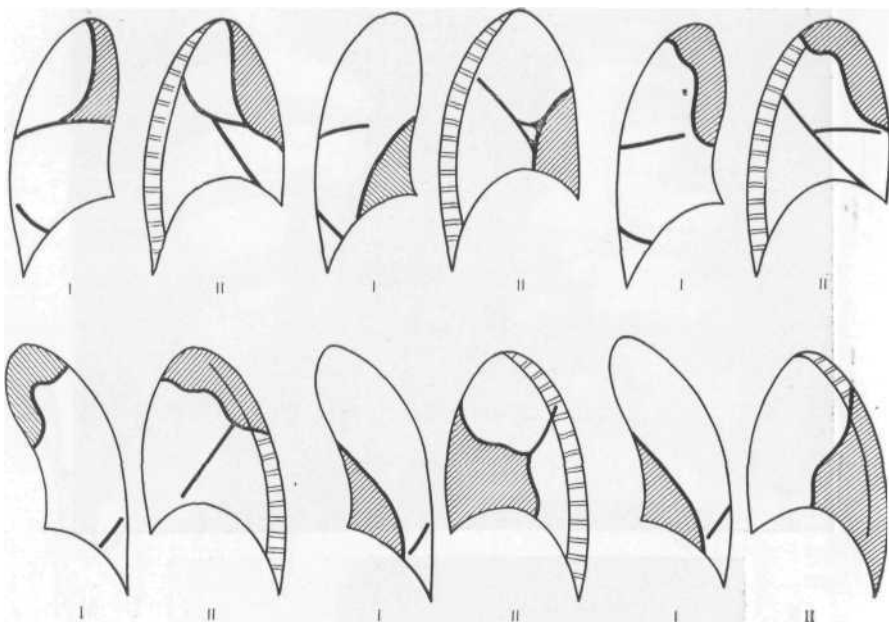


Рис. 7.6. Наиболее частые сочетания парамедиастинальных плевритов с выпотами других локализаций [Розенштраух Л. С., Виннер М. Г., 1968].

шейся доли, как правило, вогнутые. Прозрачность соседних со спаившейся долей участков легкого компенсаторно повышена, тогда как при выпоте понижена вследствие компрессии легочной ткани. Органы средостения при ателектазе или циррозе обычно смещены в сторону поражения, а при парамедиастинальном выпоте находятся на обычном месте либо смещены в противоположную сторону.

В наиболее трудных случаях для дифференциальной диагностики применяются бронхография, иногда ангиопульмонография, которые позволяют отличить поражение легочной ткани от плеврального выпота. Медиасшнит отличается от парамедиастинального выпота нечеткими очертаниями, расширением срединной тени в обе стороны, тяжелой клинической картиной. Исходы парамедиастинальных выпотов аналогичны исходам плевритов других локализаций. При благоприятном исходе выпот рассасывается; на его месте, как правило, остаются массивные плевральные шварты.

7.3.4. ЭКССУДАТИВНЫЙ ПЕРИКАРДИТ

Скопление большого количества жидкости (более 500 мл) в полости перикарда приводит к двустороннему расширению срединной тени. При свободной сердечной сорочке, не разделенной спайками на отдельные участки, жидкость скапливается

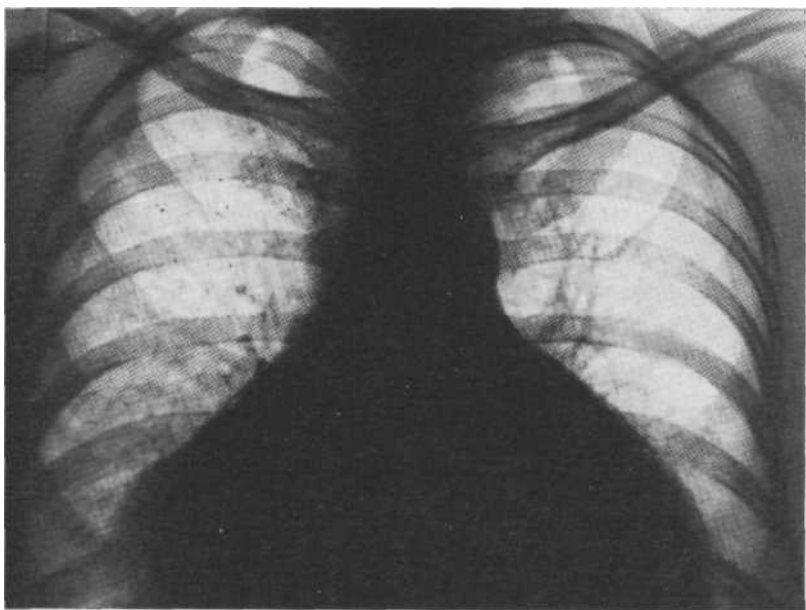


Рис. 7i7. Обзорная рентгенограмма. Срединная тень расширена в обе стороны. Тень сосудистого пучка укорочена. Границы камер сердца не видны. Экссудативный перикардит.

неравномерно. Наибольшее количество обычно обнаруживается слева на уровне верхушки и над диафрагмой; жидкости меньше в правой половине и спереди и совсем мало на задней стенке правой половины перикарда.

Рентгенологическая картина представлена расширенной тенью сердца, форма которой становится близкой к треугольной. Углы, образованные дугообразными латеральными контурами сердца с диафрагмой, обычно становятся острыми (рис. 7.7). Левый купол диафрагмы оттесняется книзу, форма желудочного пузыря становится неправильной. Правый купол диафрагмы расположен обычно, а иногда смещен кверху увеличенной печенью. В боковой проекции отмечается сужение пре- и ретрокардиальных пространств. При контрастировании пищевода выявляются смещение его кзади и дугообразная деформация. При исследовании на трохоскопе срединная тень изменяет конфигурацию, приобретая форму, близкую к округлой, и расширяясь в краниальном направлении. Пульсация сердца становится мало заметной, что убедительно документируется на кимограмме. После рассасывания выпота, особенно имеющего характер экссудата, обычно остаются перикардиальные или плевроперикардиальные шварты, вследствие чего контуры срединной тени могут стать неровными, угловатыми.

7 3.5. МЕДИАСТИНАЛЬНЫЕ ЛИПОМЫ

Значительные дифференциально-диагностические трудности возникают при диффузном расширении срединной тени, обусловленном жировыми опухолями средостения. В отличие от шейномедиастинальных и абдономедиастинальных липом, берущих начало из жировой ткани, расположенной вне средостения, и вторично проникающих в эту область, медиастинальные липомы возникают в самом средостении. В части случаев они растут из жировой клетчатки вилочковой железы или ее остатков. Наличие эндокринных или обменных нарушений при липомах средостения отмечается крайне редко. Жировые опухоли средостения лишь в редких случаях сочетаются с аналогичными образованиями поджелудочной клетчатки, еще реже с липоматозом. В то же время строение этих опухолей аналогично строению липом иных локализаций.

Зрелые липомы имеют относительно мягкую консистенцию, многодольчаты, окружены тонкой гладкой капсулой, от которой отходят соединительнотканые тяжи и прослойки, пронизывающие в массив опухоли и придающие ей известную плотность. Между хорошо инкапсулированной липомой и «жировым медиастинитом» тучных лиц {Condorelli L., 1952} имеется ряд промежуточных форм. В части случаев липомы средостения имеют ножку, связанную с ложем вилочковой железы; это так называемые тимолипомы, встречающиеся довольно часто. Растут медиастинальные липомы обычно медленно; их размер и масса колеблются от нескольких граммов до нескольких килограммов. Небольшие липомы обычно не дают клинических проявлений; при их увеличении возникают такие симптомы, как тяжесть за грудиной, одышка, дисфагия. У всех 8 больных с медиастинальными липомами, оперированных В. Л. Маневичем (1963), ведущим симптомом были боли, причем у 4 они отчетливо напоминали таковые при стенокардии. Б. В. Петровский (1960) описал синдром верхней полой вены у девочки 4 лет с липомой средостения.

Медиастинальные липомы встречаются одинаково часто у мужчин и женщин. Они могут обнаруживаться в любом возрасте — от раннего детского до старческого, но чаще выявляются в 30—40 лет.

Рентгенологическая картина медиастинальных липом довольно характерна. В большинстве случаев они имеют форму вытянутого овоида, расширяющегося книзу, тесно примыкают к массиву сердца, от которого не отделяются ни в одной из проекций. Опухоли могут быть одно- и двусторонними. При односторонней локализации липомы чаще располагаются справа.

На обзорных рентгенограммах определяется заметное расширение срединной тени в одну или в обе стороны, причем конфигурация не изменяется. Основание срединной тени резко расширяется, что придает ей **форму**, близкую к треугольной.

Латеральный контур срединной тени, соответствующий краю липомы, имеет прямолинейную или слегка выпуклую форму. Границы между камерами сердца отсутствуют. Угол, образованный с диафрагмой, обычно тупой. Пульсация сердца не определяется, в связи с чем повышается четкость латерального контура; при наличии пульсации контур срединной тени не бывает столь четко очерченным. Несмотря на то что липомы состоят в основном из жировой ткани, мало поглощающей рентгеновские лучи, интенсивность их тени обычно столь высока, что она почти не отличается от тени сердца, с которой она сливается. Если медиастинальные липомы располагаются по обе стороны сердца, оба контура срединной тени приобретают описанные выше черты.

Опыт показывает, что при медиастинальных липомах правильный диагноз долго не устанавливается, так как клиническая и рентгенологическая картина в большинстве случаев имитирует заболевание сердца или перикарда. Увеличение сердечной тупости при перкуссии, глухие тоны сердца при аускультации, боли за грудиной, своеобразная рентгенологическая картина — все это часто расценивают как «бычье» сердце или экссудативный перикардит. Между тем уже обычное рентгенологическое исследование дает основание исключить эти заболевания. Резкое снижение или полное отсутствие пульсации свидетельствует о том, что контуры тени не соответствуют стенкам сердечных камер, а тупые углы, образованные четкими латеральными очертаниями с диафрагмой, — против экссудативного плеврита, при котором они, как правило, острые.

Методом выбора, позволяющим с уверенностью поставить диагноз, является пневмомедиастинография. Введение 200—300 мл кислорода или воздуха позволяет отделить опухоль от сердца, аорты, грудины, диафрагмы и получить ясное представление о всем массиве липомы. Сердце, как правило, оказывается небольших размеров, и только слияние его тени с тенью опухоли создает впечатление об его увеличении (рис. 7.8). Хотя индекс малигнизации липом и превращения в липосаркомы очень невелик, удаление этих опухолей показано, так как они резко нарушают сердечную деятельность, окутывая сердце плотным массивным футляром с двух, а иногда и с трех сторон.

7.3.6. УВЕЛИЧЕНИЕ ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЛОВ

Одной из частых причин диффузного расширения тени средостения является массивное увеличение лимфатических узлов. Оно может быть вызвано туберкулезным бронхаденитом, лимфогранулематозом и злокачественными лимфомами, метастазами злокачественных опухолей. Хотя между изменениями, обусловленными этими процессами в средостении, имеется много сходства, в типичных случаях можно обнаружить некоторые отличия, способствующие дифференциальной диагностике.

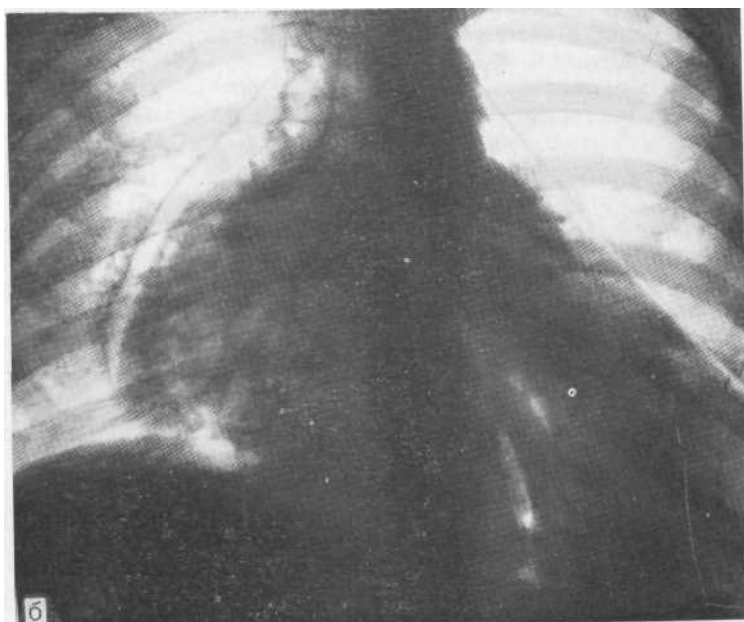
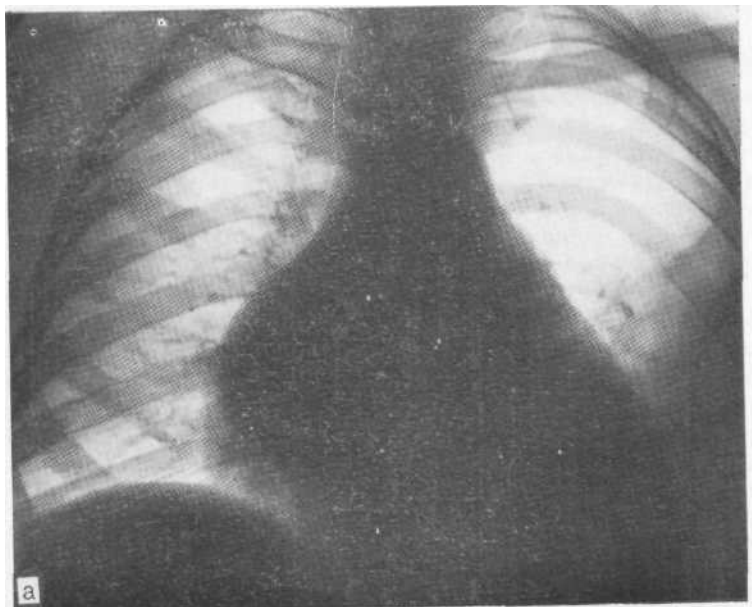


Рис. 7.8. Обзорная рентгенограмма (а); пневмомедиастинограммы в прямо (б) и левой косой (в) проекциях: введение газа привело к расслоению срединной тени; удаленный макропрепарат (г). Большая медиастинальная липом*

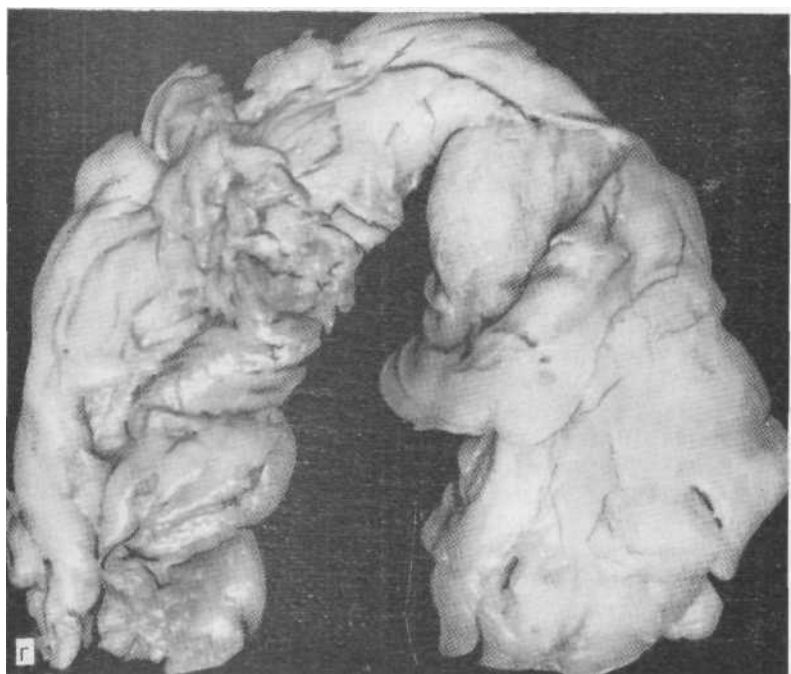
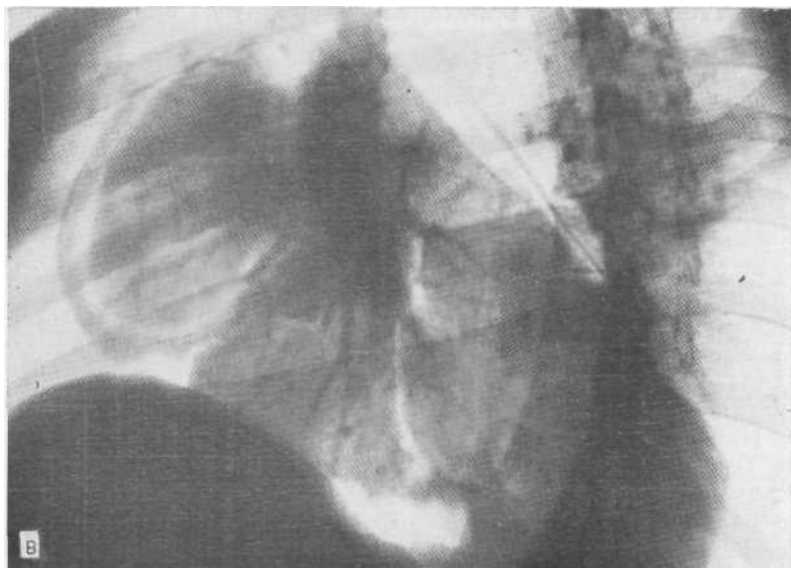


Рис. 78, в, г. Продолжение.

7.3.6.1. Туберкулезный бронхаденит (туберкулез внутригрудных лимфатических узлов)

Вовлечение в процесс паратрахеальных и грахеобронхиальных лимфатических узлов приводит к расширению срединной тени. Чаще это наблюдается у детей и подростков. При двустороннем поражении указанных групп лимфатических узлов срединная тень приобретает в верхнем отделе характерный вид, получивший наименование дымовой трубы. Тени увеличенных лимфатических узлов, расположенных по обе стороны трахеи, сливаются между собой и приводят к выраженному расширению срединной тени на уровне верхних ребер. Контуры расширенной тени обычно прямолинейные, так как утолщенная парамедиастинальная плевра перекрывает полициклические очертания гиперплазированных лимфатических узлов и нивелирует их. Просвет трахеи на обычных снимках виден неотчетливо; для его выявления необходимы суперэкспонированные снимки или томограммы. Он может быть неравномерно сужен вследствие сдавления увеличенными лимфатическими узлами. В случае, когда одновременно значительно гиперплазированы лимфатические узлы бифуркационной группы, угол бифуркации трахеи увеличивается и становится прямым, а иногда даже тупым. В боковой проекции выявляется затемнение ретростерального пространства, поскольку большая часть лимфатических узлов располагается в переднем средостении.

Для уточнения характера процесса, приводящего к расширению тени средостения, наряду с уточнением анамнеза и клинической картины необходимо обратить внимание на состояние корней, легочной ткани и плевры. Тени корней легких при туберкулезном бронхадените, получившем название опухолевидного, как правило, расширены, гомогенизированы (рис. 7.9). Просветы крупных бронхов, особенно верхнедолевых, часто сужены. При длительно текущем процессе можно выявить петрификаты в лимфатических узлах бронхопульмональных и других групп. В верхушках и подключичных отделах легочных полей обнаруживается усиление легочного рисунка, обусловленное различными причинами: повышенным кровенаполнением, реакцией интерстициальной ткани, специфическим лимфангитом. Нередко на этом фоне выявляются очагово-инfiltrативные фокусы в различной стадии развития. Практически во всех случаях определяется и реакция со стороны парамедиастинальной и апикальной плевры, а иногда и других отделов. Экссудат в плевральной полости выявляется сравнительно редко, но это касается больших количеств выпота. Небольшие количества, определяемые только в латеропозиции на больном боку, определяются довольно часто.

Широко распространенный термин «туберкулезный бронхаденит» все чаще заменяется более правильным термином — туберкулез внутригрудных лимфатических у з-

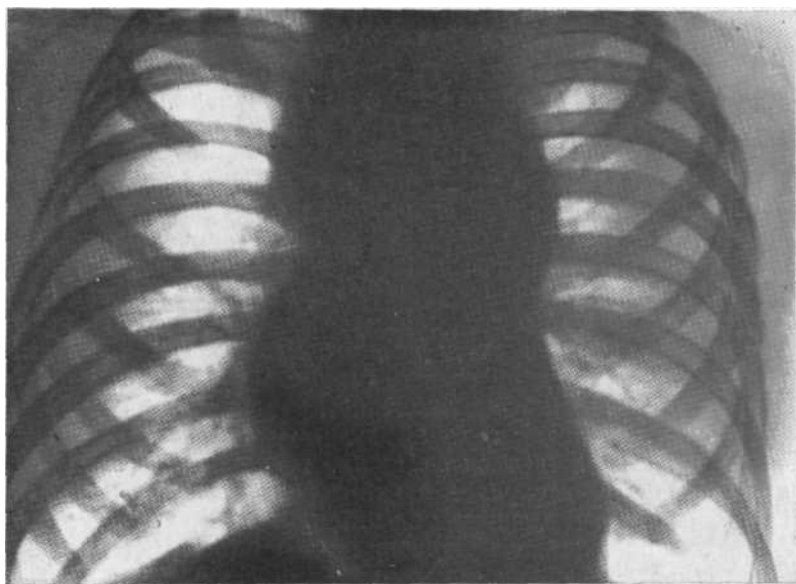


Рис. 7.9. Обзорная рентгенограмма. Туберкулезный бронхаденит с характерным расширением верхнего отдела срединной тени.

лов. Действительно, при описанных изменениях речь идет о поражении не столько лимфатических узлов, окружающих бронхи, т. е. бронхопульмональных, сколько о паратрахеальных, ретростеральных, парааортальных, т. е. о лимфатических узлах средостения. В настоящее время термин «туберкулез внутригрудных лимфатических узлов» включен и в официальную классификацию туберкулеза органов дыхания (1974).

7.3.6.2. Лимфогранулематоз и злокачественные лимфомы

Значительно чаще, чем туберкулез внутригрудных лимфатических узлов, диффузное расширение срединной тени обусловлено системными поражениями лимфатических узлов, такими как лимфогранулематоз и злокачественные лимфомы. Это связано, с одной стороны, с уменьшением количества тяжелых форм туберкулеза, с другой — с несомненным учащением лимфопролиферативных заболеваний, особенно лимфогранулематоза.

При лимфогранулематозе в большинстве случаев поражаются правые, позднее левые паратрахеальные лимфатические узлы, а затем узлы ретростеральной группы, поэтому при рентгенологическом исследовании выявляется расширение верхнего отдела срединной тени. Полициклические очертания наблюдаются редко, так как отдельные лимфатические узлы сливаются между собой вследствие реактивного воспаления их

капсул. Даже на томограммах получить раздельное их изображение обычно не удастся. В боковой проекции ретростернальное пространство сужено из-за вовлечения в процесс лимфатических узлов данной локализации. В случае дальнейшего распространения процесса поражаются лимфатические узлы корней, заднего средостения, паракардиальные. Контрастирование пищевода выявляет его сдавление и смещение. Трахея и крупные бронхи при массивном поражении также могут быть оттеснены и деформированы. В отдельных случаях отмечается obturация сегментарных и даже долевых бронхов с гиповентиляцией и ателектазом соответствующих отделов легких.

Относительно часто сдавливаются венозные стволы — верхняя полая, непарная вены и др., что проявляется набуханием вен на передней грудной стенке, отеком мягких тканей головы и шеи, ретроградным током контрастированной крови. При обширных конгломератах лимфатических узлов переднего средостения может наблюдаться смещение восходящей аорты кзади. В далеко зашедших случаях развивается так называемый лимфогранулематозный медиастинит [Meldolesi G., 1952], т. е. специфическое поражение клетчатки средостения. Он сопровождается более или менее равномерным расширением всей срединной тени. При пневмомедиастинографии распространение газа при этом процессе затруднено.

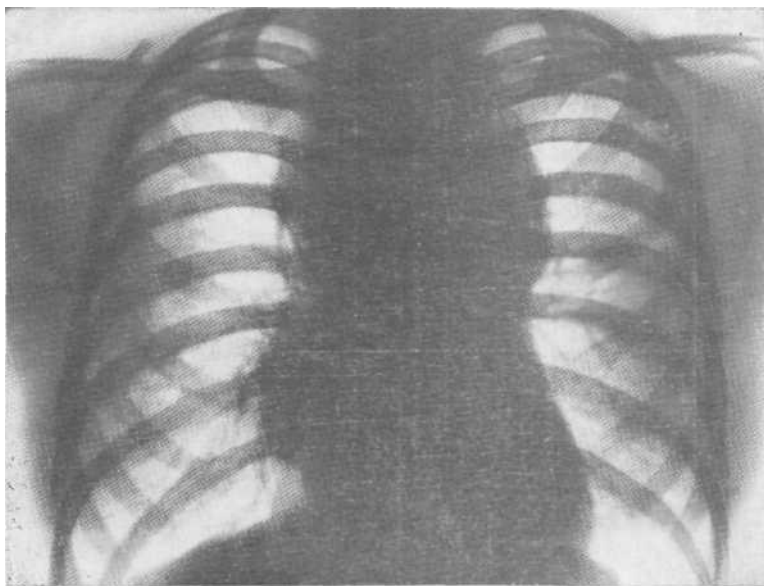


Рис. 7.10. Обзорная рентгенограмма. Лимфогранулематоз. Двустороннее расширение срединной тени с вовлечением большинства групп лимфатических узлов средостения,

Как показано выше, расширение срединной тени при лимфогранулематозе имеет ряд характерных черт (рис. 7.10). Однако проявления заболевания весьма разнообразны. Часто отмечаются атипичные картины, не позволяющие поставить правильный диагноз даже при сопоставлении рентгенологической картины с клиническими и лабораторными данными. В этих случаях показана пункционная биопсия транстрахеальным или транспариетальным доступом.

Лимфосаркомы, ретикулосаркомы, фолликулярные лимфобластомы, так называемые неходжкинские лимфомы, в настоящее время рассматриваются иммуноцитологами как опухолевый эквивалент различных иммунологических реакций. Они отличаются различным клеточным составом, но в основном относятся к так называемой β -клеточной системе, в то время как лимфогранулематоз принадлежит к **T-системе**. Степень злокачественности этих опухолей различна.

Рентгенологические проявления злокачественных лимфом сходны между собой. В отличие от лимфогранулематоза при них и в более ранних стадиях чаще встречаются двусторонние поражения различных групп лимфатических узлов средостения, динамика прогрессирования процесса более выражена. Кроме того, при злокачественных лимфомах чаще и значительнее поражаются легкие, пищевод, дыхательные пути, крупные сосуды средостения, плевра (рис. 7.11).

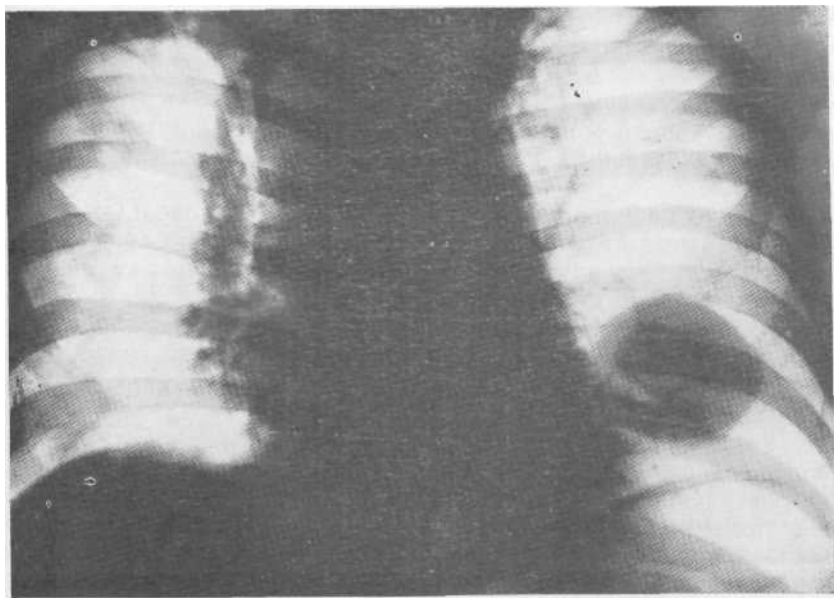


Рис. 7.11. Обзорная рентгенограмма. **Лимфосаркома** с поражением лимфатических узлов средостения, плевры и легких.

Несмотря на отличия, выявляемые в основном при оценке динамики этих процессов, рентгенологическая картина неходжкинских лимфом имеет много общего с лимфогранулематозом. Она характеризуется расширением срединной тени в верхнем и среднем отделах. Очертания расширенной тени обычно четкие, часто волнистые, иногда полициклические. Ретростернальное пространство сужено, иногда полностью затемнено. При обширных поражениях контуры сердца и границы между сердечными камерами частично или полностью перекрыты увеличенными лимфатическими узлами. Последние сливаются между собой и образуют обширные конгломераты, сдавливающие и прорастающие соседние анатомические формации. Нередко отмечается парадоксальная подвижность диафрагмы, обусловленная сдавлением или прорастанием диафрагмального нерва пораженными лимфатическими узлами.

В большинстве случаев злокачественные лимфомы весьма чувствительны к лучевой терапии.

7.3.6.3. Метастазы злокачественных опухолей

Метастазы в лимфатических узлах средостения составляют около 20 % поражений лимфатических узлов средостения [Teschendorf W. et al., 1977]. Сюда метастазируют рак легкого, семинома яичка, рак пищевода, молочной железы, щитовидной железы, поджелудочной железы, шейки матки, почек, опухоли костей и др. В лимфатические узлы средостения чаще метастазируют раковые опухоли. Саркомы в большинстве случаев метастазируют гематогенным путем. Метастазами злокачественных опухолей могут поражаться все группы лимфатических узлов средостения, но чаще паратрахеальные и бифуркационные.

Нередко небольшие первичные опухоли сопровождаются обширными метастазами в лимфатических узлах средостения. Наиболее ярким примером в этом отношении может служить так называемая медиастинальная форма рака легкого. При этой форме как с точки зрения клинической, так и рентгенологически на первый план выходят изменения средостения. Возникает отек мягких тканей головы и шеи, набухают и переплетаются вены на передней грудной стенке, создавая картину так называемой головы медузы, появляются дисфагия, осиплость голоса, стридорозное дыхание. Рентгенологически выявляется расширение срединной тени в верхнем и среднем ее отделах (рис. 7.12). Контуры срединной тени в большинстве случаев волнистые, иногда полициклические. На суперэкспонированных снимках и томограммах можно увидеть сужение, сдавление, а иногда прорастание трахеи.

При контрастировании пищевода он во многих случаях представляется сдавленным и суженным на разных уровнях.

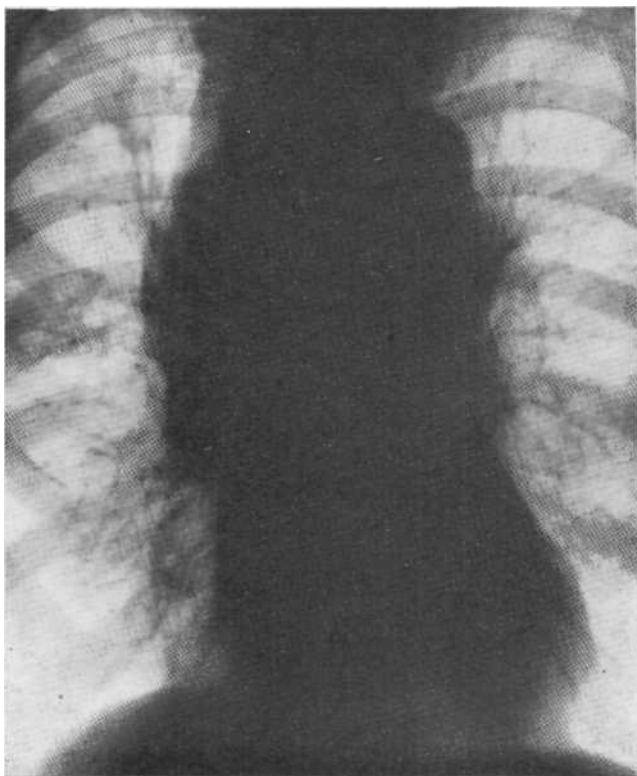


Рис. 7.12. Обзорная рентгенограмма. Так называемая медиастинальная форма рака легкого.

Весьма демонстративная картина обнаруживается при контрастировании непарной вены. При наличии метастазов в заднем средостении просвет непарной вены становится неравномерным, появляются краевые дефекты наполнения, участки сужения чередуются с расширениями, а в ряде случаев наблюдается блок этой вены с резким увеличением и расширением коллатералей и ретроградным током контрастированной крови. При раке молочной железы, в частности внутренних ее квадрантов, метастазы в большинстве случаев локализуются в переднем средостении. Методом выбора при выявлении и уточнении распространения является маммариография, т. е. контрастное исследование внутренних вен молочных желез путем введения контрастного вещества в грудину. Обрыв соответствующей вены, ее сдавление, краевые дефекты наполнения доказывают наличие метастазов, требующих операционного удаления или облучения (рис. 7.13).

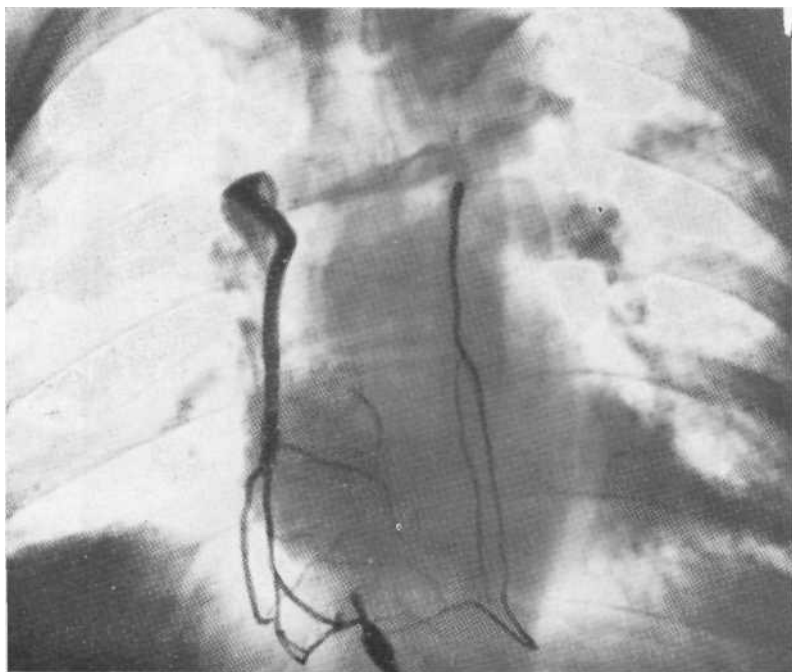


Рис. 7.13. Маммариограмма. Сужение, сдавление и деформация левой внутренней грудной вены при метастазах рака молочной железы в средостении.

7.3.7. ДИЛАТАЦИЯ ПИЩЕВОДА ПРИ АХАЛАЗИИ КАРДИИ

Расширение срединной тени наблюдается обычно при длительно существующей ахалазии, когда на уровне пищеводно-желудочного перехода образуется фиброзное кольцо, замещающее мышечный сфинктер, и просвет кардии резко сужается. В ряде наблюдений просвет пищевода расширяется в 2—4 раза; его ширина достигает 6—8 см и более и по правому контуру срединной тени краеобразующей становится его правая стенка. При нативном исследовании срединная тень расширяется в основном вправо. Правый ее контур прямолинейный или чаще волнистый, так как пищевод в этой ситуации не только расширяется, но и удлиняется и становится извитым (рис. 7.14). Часто на фоне срединной тени, в правой ее части, при бесконтрастном исследовании можно заметить уровни жидкости и газовые пузыри над ними. Эта картина обусловлена стазом пищевых масс и задержкой воздуха в расширенном просвете пищевода. В боковой проекции в отличие от большинства наблюдений расширенной срединной тени сохраняется светлое ретростернальное пространство. После приема нескольких глотков бариевой взвеси можно точно определить диаметр расши-

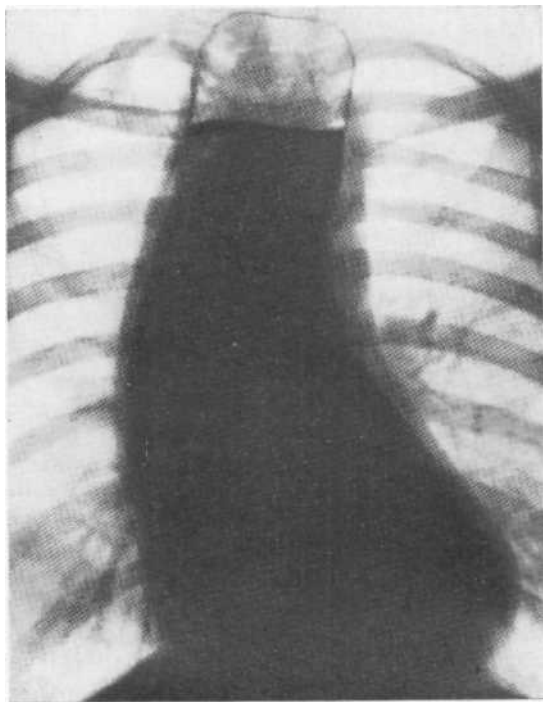


Рис. 7.14. Обзорная рентгенограмма. Ахалазия кардии с резким расширением пищевода. Стенка пищевода становится красобразующей в срединной тени.

ренного пищевода и выявить место его стеноза. При этом, как правило, обнаруживается грубо перестроенный рельеф слизистой оболочки пищевода, в котором, как правило, развивается хронический эзофагит, нередко с эрозиями в различных отделах. Можно наблюдать также задержку бариевой взвеси в валекулах гортаноглотки и другие признаки нарушения акта глотания.

7.4. МЕСТНЫЕ РАСШИРЕНИЯ СРЕДИННОЙ ТЕНИ

Расширение тени средостения на ограниченном участке в большинстве случаев вызывается опухолями и кистами, располагающимися в этой области. Значительно реже оно обусловлено аневризмами магистральных сосудов и осумкованными воспалительными процессами.

7.5. ОПУХОЛИ И КИСТЫ ПЕРЕДНЕГО СРЕДОСТЕНИЯ

Среди образований переднего средостения местное расширение срединной тени наиболее часто вызывают загрудинный и внутригрудной зоб, опухоли вилочковой железы, дермоиды и тератоиды, абдоиномедиастинальные липомы, кисты и дивертикулы перикарда.

7.5.1. ЗАГРУДИННЫЙ И ВНУТРИГРУДНОЙ ЗОБ

В силу ряда анатомо-физиологических факторов опухоли щитовидной железы имеют тенденцию проникать в средостение. Этому способствует отсутствие какой-либо перегородки между областью шеи, где такие опухоли обычно возникают, и средостением. Указанные области широко сообщаются через верхнюю апертуру грудной клетки. В краниальном направлении распространению опухолей препятствуют передние мышцы шеи, покрывающие щитовидную железу спереди и прикрепляющиеся к подъязычной кости и щитовидному хрящу. Кроме того, опухоль щитовидной железы подвергается давлению книзу при акте дыхания. В некоторых случаях наличие зоба в грудной клетке объясняется его развитием из аберрантных клеток щитовидной железы, проникших в процессе эмбриогенеза в грудную полость.

Различают несколько разновидностей зоба. Загрудинным зобом называют такое образование, которое широко связано с расположенной в области шеи щитовидной железой, но при любом положении тела больного не выходит из средостения. Ныряющий зоб отличается от загрудинного тем, что в горизонтальном положении обслежуемого, а также при сильном натуживании настолько смещается кверху, что большая его часть выходит из средостения. Внутригрудной зоб не только располагается в загрудинном пространстве, но и проникает в заднее средостение. В большинстве случаев он сохраняет связь с щитовидной железой, но иногда может располагаться вдали от нее и не иметь с ней никакой анатомической связи.

Небольшие опухоли щитовидной железы, расположенные частично или полностью в средостении, чаще всего развиваются без клинических проявлений и обнаруживаются случайно при рентгенологическом исследовании. По мере роста зоб оказывает давление на крупные сосуды, трахею, пищевод, что приводит к возникновению одышки, тяжести за грудиной, сердцебиению, дисфагии и др. Иногда при резком повороте головы, ее наклоне или запрокидывании появляются приступы удушья, которые могут наблюдаться также при изменении положения тела. Больших размеров зоб может вызывать картину медиастинального синдрома (отек лица и шеи, расширение кожных вен, осиплость голоса и т. п.). В части случаев наличие зоба сопровождается признаками эндокринных расстройств (гипертиреозидизм, базедовизм). Малигнизация зоба наблюдается относительно редко.

Рентгенологическая картина ныряющего и загрудинного зоба весьма сходна. Она характеризуется наличием тени полуовальной или полуокруглой формы, расположенной в самом верхнем отделе срединной тени, чаще справа. Эта тень широко примыкает к срединной и от нее не отделяется. Иногда ана-

логичная, но меньшая по размерам тень располагается и слева от срединной тени. Боковые контуры тени четкие, иногда крупноволнистые. Верхний контур не определяется — затемнение переходит на шею. Нижний полюс затемнения достигает дуги аорты, которая в части случаев оттесняется книзу и влево. На суперэкспонированных снимках или томограммах выявляется дугообразное смещение трахеи, противоположное более крупному узлу опухоли. Иногда просвет трахеи при этом несколько сужается. При контрастировании пищевода определяется, что он также смещается в сторону и сдавливается. В боковой проекции видно сужение ретростернального пространства, а при больших зобах полное затемнение этого пространства. В этой проекции можно выявить, что трахея смещена кзади, а вслед за ней смещаются кзади и верхние сегменты пищевода (рис. 7.15, а, б, в).

При просвечивании загрудинный зоб проявляется характерным функциональным симптомом, имеющим почти патогномическое значение. Речь идет о смещении тени зоба кверху во время глотания. Это толчкообразное смещение объясняется тем, что ткань зоба тесно связана с трахеей, окутывая ее с трех сторон в виде подковы. Когда трахея вместе с гортанью смещается вверх при акте глотания, загрудинный зоб сопровождает ее, а затем вместе с ней возвращается на место. Аналогичное, но несколько менее выраженное смещение можно наблюдать и при кашле. Если на каком-то этапе наблюдения за больным с загрудинным или ныряющим зобом симптом смещения патологического образования при глотании исчезает, это может свидетельствовать о его малигнизации и прорастании в соседние органы и ткани, что препятствует смещаемости. Реже подобное явление может быть следствием развития спаек после реактивного воспалительного процесса. На фоне затемнения, обусловленного загрудинным зобом, можно иногда обнаружить включения извести.

При изучении оперативно удаленных зобов в их толще нередко выявляются небольшие полости, содержащие жидкость. В связи с тем что эти полости не дренируются и, следовательно, не содержат воздуха, при обычном рентгенологическом исследовании они не выявляются. Только при компьютерной томографии они могут получить изображение на пленке, так как при этом методе даже не очень значительная разница в оптической плотности объектов обуславливает различную интенсивность их теневого изображения.

Задача рентгенолога не ограничивается лишь определением наличия зоба в переднем средостении. Необходимо как можно точнее установить степень его распространения кзади. Нередко эта опухоль окутывает трахею не только спереди и с боков, но и сзади, образуя вокруг нее массивное кольцо. Это так называемый кольцевидный зоб, задняя граница которого находится в пространстве Гольцкнехта (рис. 7.16). Эта разно-

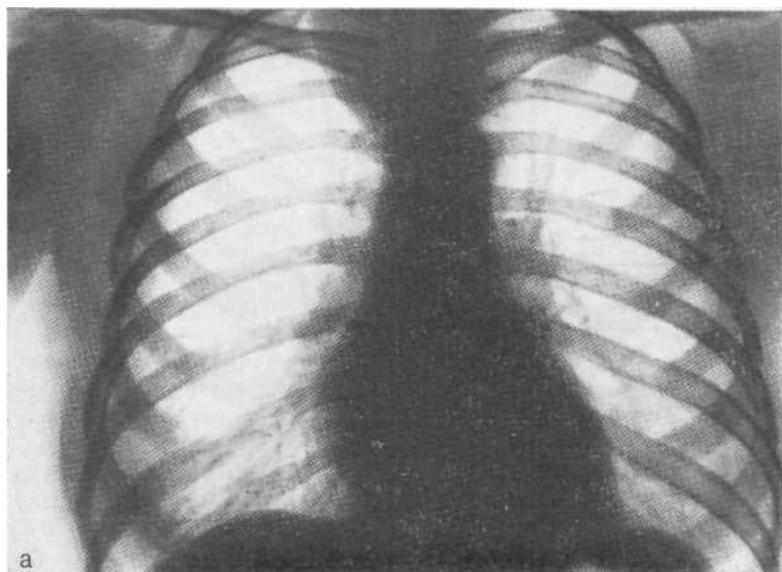


Рис. 7.15. Рентгенограммы в прямой и боковой проекциях (а, б), пневмомедиастинограмма (в). Загрудинный зуб.

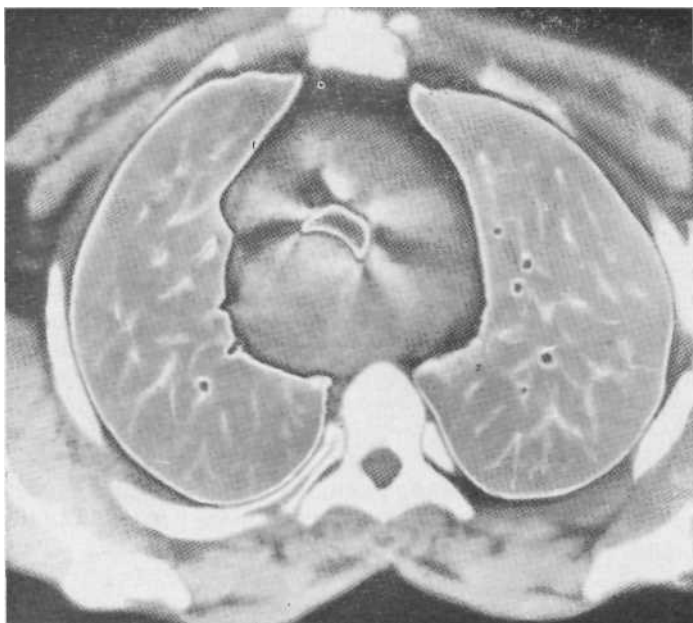


Рис. 7.16. Компьютерная томограмма. Кольцевидный зоб, окутывающий и сдавливающий трахею.

видность зоба уже не может считаться только загрудинной. Это внутригрудной зоб, удалить который при операции, производимой шейным доступом, обычно не удастся. Необходима торакотомия, и хирург должен знать об этом при составлении плана операции.

Рентгенологическая картина кольцевидного зоба, окутывающего трахею, довольно типична. В связи с тем что подобный зоб окружает трахею не только спереди, но и сзади, пищевод оттесняется кзади. Как известно, в норме передняя стенка пищевода тесно примыкает к задней стенке трахеи, что хорошо видно при приеме контрастной взвеси бария и исследовании в боковой проекции. При кольцевидном зобе между передней стенкой пищевода и задней стенкой трахеи возникает расстояние, величина которого зависит от размеров зоба, в частности его задней полуокружности. На рентгенограмме в боковой проекции видно, что пищевод на этом уровне отклонен кзади, а трахея — кпереди. В ряде случаев внутригрудной зоб окутывает одновременно трахею и пищевод. Дисфагия при подобном распространении наблюдается чаще.

Эта разновидность внутригрудного кольцевидного зоба также может быть определена рентгенологически. В боковой проекции при контрастировании пищевода выявляется следующая картина. Передняя стенка пищевода тесно примыкает к

задней стенке трахеи, но оба эти органа дугообразно смещены кпереди. На боковой томограмме, особенно в условиях пневмомедиастинума, отчетливо виден узел опухоли, расположенный позади пищевода, т. е. в заднем средостении. Нередко эта часть опухоли больше, чем передняя, расположенная в загрудинном пространстве.

Редко встречающиеся опухоли щитовидной железы, исходящие из аберрантных клеток, не имеют никаких характерных для зоба черт. Они могут располагаться в любом отделе средостения, в том числе над диафрагмой. Форма их обычно шаровидная или овоидная. Отличить их от кист и других опухолей средостения на основании рентгенологических данных невозможно. Поскольку эти опухоли состоят из ткани щитовидной железы, они поглощают радиоактивный йод и могут быть идентифицированы, но из-за отсутствия клинических проявлений и атипичности рентгенологической картины такое исследование производится чрезвычайно редко. Опыт показывает, что в подобных казуистических наблюдениях правильный диагноз устанавливается лишь при гистологическом исследовании после оперативного вмешательства или вскрытия.

7.5.2. ОПУХОЛИ ВИЛОЧКОВОЙ ЖЕЛЕЗЫ (ТИМОМЫ)

Среди опухолей переднего средостения, проявляющихся рентгенологически местным расширением срединной тени, одно из первых мест по частоте занимают различные опухоли вилочковой железы, объединяемые термином «тимомы». Эта железа, имеющая важное значение в развитии человеческого организма, образуется на первом месяце внутриутробной жизни из глоточных карманов третьей пары жаберных дуг. В этой фазе развития железа представляет собой полое тело с толстыми стенками, выстланными удлинёнными эпителиальными клетками, — так называемый первичный тимус. В дальнейшем в тимусе развиваются многочисленные лимфоидные элементы, в результате чего возникает лимфоэпителиальный орган, состоящий из двух долей, соединённых перешейком. В каждой доле имеется ряд долек, отделённых друг от друга соединительнотканнми прослойками. Дольки состоят из двух слоев — коркового и мозгового. В корковом слое заключены компактные массы мелких клеток, гистологически сходных с лимфоцитами; это так называемые тимоциты. В мозговом слое преобладают эпителиальные элементы; среди них концентрически располагаются характерные для тимуса так называемые тельца Гассалья, происходящие из эндотелия артериол.

В детском возрасте вилочковая железа располагается в нижнем отделе шеи и верхнем отделе переднего средостения позади грудины, от которой она отделена рыхлой клетчаткой. Фиброзная оболочка, окутывающая железу, внизу переходит на перикард, а сверху связана со средним апоневрозом шеи.

Боковые поверхности железы соприкасаются с плевральными мешками.

В периоде полового созревания, т. е. в возрасте 12—15 лет, начинается инволюция вилочковой железы. Постепенно происходит замещение ткани железы жировой тканью; в конечном итоге она превращается в жировой и соединительнотканый комок, масса которого обычно составляет 5—10 г. При гистологическом исследовании между жировыми клетками и фиброзными тяжами можно обнаружить специфические тимусные элементы, в частности тельца Гассала. 80 % опухолей вилочковой железы являются первично-доброкачественными. Они располагаются в верхнем или среднем этаже переднего средостения. Гистологическое строение этих опухолей различно. Форма тимом овоидная, неправильно шаровидная, грушевидная. Они окружены плотной фиброзной капсулой. Нередко эти опухоли носят кистовидный характер; в стенках кист в этих случаях можно обнаружить тимоциты и тельца Гассала. Солидные опухоли имеют дольчатое строение.

Тимомы обнаруживаются в любом возрасте — от раннего детского до старческого. Следует иметь в виду, что у детей довольно часто наблюдается гиперплазия вилочковой железы, хорошо поддающаяся лучевой терапии и не имеющая ничего общего с истинными опухолями. Однако выраженная гиперплазия может вызывать у детей клиническую картину компрессионного синдрома и служить источником диагностических ошибок.

В большинстве случаев доброкачественные тимомы протекают клинически бессимптомно и выявляются только при рентгенологическом исследовании. Крупные тимомы проявляются чувством тяжести за грудиной, одышкой, сердцебиением; у детей они иногда вызывают деформацию грудной клетки, в частности выбухание грудины. Иногда больные, у которых имеются опухоли вилочковой железы, жалуются на упорную головную боль. Особую группу составляют больные, страдающие прогрессирующей мышечной слабостью, так называемой тяжелой миастенией. У многих больных, пораженных этим серьезным заболеванием, **при** котором наступает слабость различных групп мышц (дыхательная и пищеварительная системы, диафрагма, веки и т. д.), обнаруживаются опухоли вилочковой железы. Удаление последних является одним из важнейших мероприятий в системе лечения этого заболевания. Очевидно, своевременное оперативное вмешательство, предпринятое до развития тяжелой миастении, в ряде случаев может служить профилактикой этого заболевания.

Рентгенологическая семиотика тимом изучена достаточно обстоятельно. В прямой проекции по правому или левому контуру срединной тени выявляется неправильной формы полуовальная тень средней или высокой интенсивности. Уровень расположения этой тени различен, но чаще это верхний или

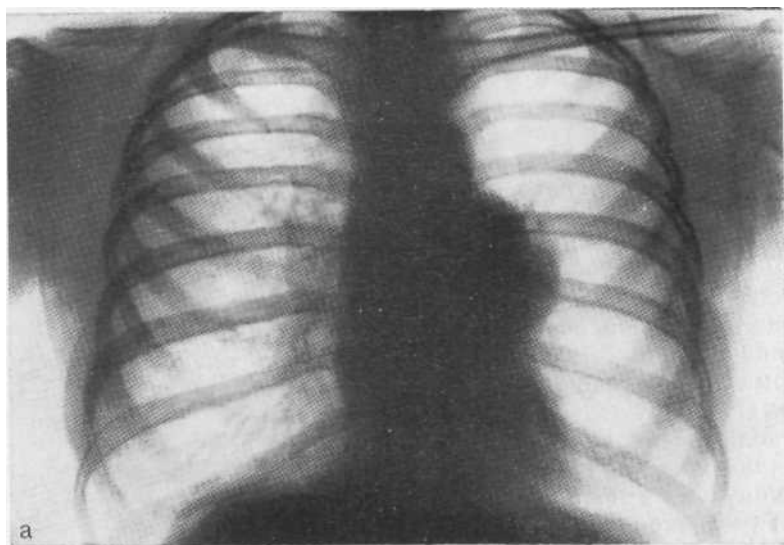


Рис. 7.17, а, б.



Рис. 7.17. Рентгенограммы в прямой и боковой проекциях (а, б); пневмомедиастинограмма (в); макропрепарат (г). Тимома.

средний отдел срединной тени. Структура затемнения однородна, очертания его обычно бугристые, крупноволнистые, реже гладкие (рис. 7.17, а). Как и при других образованиях, расположенных в непосредственной близости к сердцу и магистральным сосудам, тень тимомы обладает передаточной пульсацией. Исследование в боковой проекции позволяет определить, что затемнение располагается спереди и примыкает к тени грудины. В ряде случаев необходимо прибегнуть к послойному исследованию в боковой проекции, так как в ней обзорная рентгенограмма часто бывает недостаточно демонстративной. Это объясняется тем, что наложение прозрачных легких снижает интенсивность тени патологических образований, расположенных в переднем средостении и скрадывает четкость их очертаний (рис. 7.17,б).

Указанная закономерность касается не только опухолей вилочковой железы, но и других объемных образований данной локализации. Как правило, в прямой проекции на обзорных снимках они видны лучше, чем в боковой. Особенно демонстративна рентгенологическая картина тимом при пневмомедиастинографии. После введения газа в средостение выявляется, что опухоль окаймлена светлой полоской со всех сторон и отделена от окружающих ее анатомических формаций. Хорошо видны бугристые очертания тимомы (рис. 7.17, в, г).

От загрудинного зоба тимома отличается отсутствием связи с областью шеи и наличием отчетливо выявляемой верхней границы; тень опухоли не смещается кверху при глотании. От дермоидов и тератоидов, располагающихся в этом же отделе средостения, тимому отличают бугристые очертания. Для тератодермоидов типично наличие ровных очертаний и **правиль-**

ной овоидной формы, что для тимомы скорее является исключением. Иногда на пневмомедиастинограмме в боковой проекции можно выявить ножку, связывающую тимому с остатками вилочковой железы.

Другим характерным симптомом опухолей вилочковой железы в условиях пневмомедиастинума является неоднородность ее тени, обусловленная тем, что газ окаймляет отдельные дольки этих железистых образований. В таких случаях тень тимомы становится фрагментированной, состоящей как бы из нескольких слившихся между собой образований. Размеры тимом различны; чаще всего их максимальный диаметр не более 8 см. Однако можно видеть и более крупные опухоли, длинник которых значительно превышает другие размеры тимом. Нижний полюс гигантских тимом может доходить до диафрагмы, оттесняя кзади массив сердца.

Кисты вилочковой железы. Они могут быть врожденными и приобретенными. В первом случае они являются следствием порока развития третьего жаберного кармана, из которого развивается вилочковая железа. Приобретенные кисты образуются в результате расплавления ткани железы чаще всего на почве воспаления. Кисты вилочковой железы могут быть многокамерными и однокамерными. Первые имеют волнистые или бугристые очертания, что облегчает определение их нозологической принадлежности. Однокамерные кисты отличаются гладкими очертаниями, что делает их похожими на более часто встречающиеся дермоидные кисты. Дифференциальная диагностика основывается на обызвествлении стенок последних. В отсутствие этого признака важную роль играет симптом, описанный И. Д. Кузнецовым (1960) и заключающийся в изменении конфигурации тонкостенных кист вилочковой железы в условиях пневмомедиастинума. Дермоидные кисты, стенки которых толще и ригиднее, свою конфигурацию в этих условиях не изменяют.

Опухоли вилочковой железы обладают высоким индексом малигнизации, поэтому при их обнаружении следует рекомендовать оперативное удаление. Злокачественные тимомы растут быстро и рано дают гематогенные метастазы в различных органах.

7.5.3. ДЕРМОИДНЫЕ КИСТЫ И ТЕРАТОМЫ

Пятую часть опухолей и кист средостения составляют врожденные образования, какими являются дермоидные кисты и тератомы. Эти гетеропластические дисэмбриомы располагаются чаще всего в среднем этаже переднего средостения и соответственно своей локализации при достижении определенных размеров вызывают местное расширение срединной тени.

Дермоидными кистами называют образования, стенки которых содержат в основном элементы эктодермы и мезодермы,

а содержимое составляют сецернируемые кожными железами сало и пот. Тератомы — это солидные образования, в толще которых находятся производные всех трех листков — экто-, мезо- и энтодермы. Дермоидные кисты и тератомы почти одинаково часто встречаются у мужчин и женщин; в детском возрасте они обнаруживаются редко. В большинстве случаев они выявляются в возрасте 15—30 лет, хотя могут обнаружиться в любом возрасте. Растут дермоидные кисты и тератомы медленно, но в отдельных случаях достигают гигантских размеров, достигая 6 кг.

Наряду с бессимптомными образованиями этого вида у части больных они могут иметь различные клинические проявления (одышка, боли и тяжесть за грудиной, аритмия, кашель с мокротой, иногда с прожилками крови). Если содержимое дермоидной кисты инфицируется и нагнаивается, то у больных повышается температура тела, нарастает лейкоцитоз, увеличивается СОЭ. Инфицирование дермоидных кист может привести к возникновению пневмоний, плеврита, развитию мощных сращений с окружающими органами и тканями. В тех случаях, когда гнойное содержимое кисты прорывается в трахею или главный бронх, в мокроте обнаруживаются жир, иногда волосы. Выявление волос в мокроте — патогномоничный для этих образований симптом. По нашим наблюдениям, он встречается не чаще чем в 2 % случаев.

Рентгенологическое исследование является основным методом диагностики дермоидных кист и тератом средостения. На рентгенограммах, произведенных в прямой проекции, слева или справа от срединной тени, чаще в среднем ее отделе отмечается полуовальная или, реже, полуокруглая тень высокой интенсивности с четкими гладкими очертаниями. Другая часть тени не видна, ибо сливается с тенью средостения.

При расположении патологических образований на границе между средостением и легкими часто возникают трудности в определении их исходной локализации. Предложен ряд симптомов, позволяющих преодолеть эти трудности и отнести патологические образования к внутримедиастинальным или внутрилегочным.

R. Lenk (1929) описал два таких симптома, или правила. Первое правило формулируется следующим образом: опухоль или киста средостения, выступающая за пределы срединной тени, отличается от внутривнутрилегочного образования тем, что ее широкое основание сливается со срединной тенью и ни в какой проекции от нее не отделяется. Второе правило гласит: если мысленно продолжить видимые контуры полуокруглой или полуовальной тени, расположенной на границе средостения и легкого, до формы круга или овала, то при медиастинальной локализации опухоли (кисты) центр геометрической фигуры будет располагаться на фоне срединной тени, а при внутрилегочной проецируется на фоне легочного поля. Второе пра-

вило Ленка имеет большое практическое значение-, однако следует иметь в виду, что оно не применимо к образованиям, расположенным в паравертебральных отделах, в частности к неврогенным опухолям, а также к опухолям и кистам, проецирующимся в области сердечно-диафрагмальных синусов. При этих локализациях использование правила Ленка приводит к ошибочным выводам.

В. А. Фанарджян (1961) предложил дифференциально-диагностический тест, дополняющий второе правило Ленка: при внутримедиастинальном расположении опухоли (кисты) длинная ось ее тени расположена на фоне срединной тени; при внутрилегочной локализации она проецируется на фоне легочного поля.

Это правило имеет те же ограничения, что и второе правило Ленка.

Е. Я. Подольская (1962) обратила внимание на следующую закономерность. Если на боковой рентгенограмме патологическое образование проецируется на фоне двух или трех долей легкого, а междолевые щели располагаются на своих местах, то следует считать, что речь идет о внутримедиастинальном образовании.

Е. А. Зинихина (1963) описала так называемый симптом тупых углов, характерный для опухолей и кист, располагающихся в средостении. При экспансивном росте внутримедиастинальных новообразований, медиастинальная плевра оттесняется кнаружи и образует с опухолью или кистой тупые углы. При внутрилегочных образованиях этот симптом отсутствует.

Учет описанных закономерностей имеет определенное значение при определении локализации образований, расположенных на границе средостения и легких. Следует учитывать и характер смещения этих образований при просвечивании. Внутрилегочные опухоли и кисты смещаются по легочному типу, внутримедиастинальные малоподвижны, однако при массивных спайках этот признак неэффективен. . . .

Несмотря на ряд ограничений и некоторый субъективизм при оценке результатов, описанные закономерности должны использоваться при выяснении исходной локализации пограничных новообразований. Их достоверность возрастает при совпадении данных, полученных разными способами.

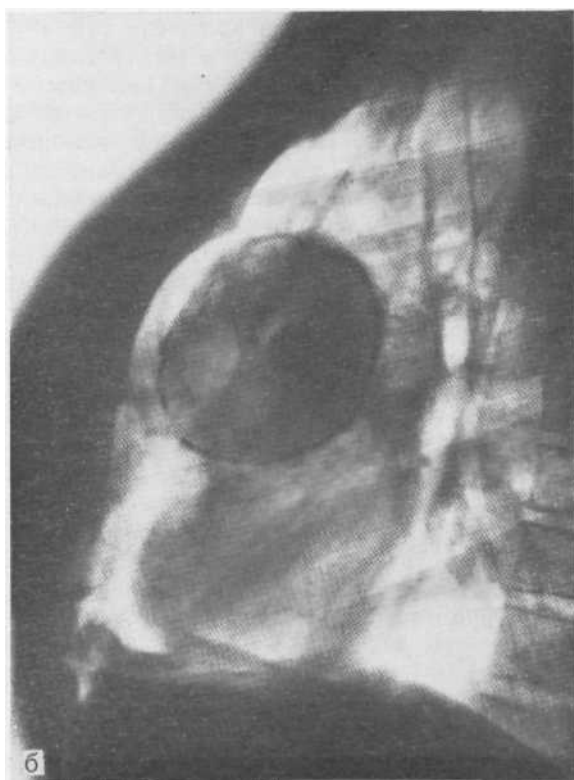
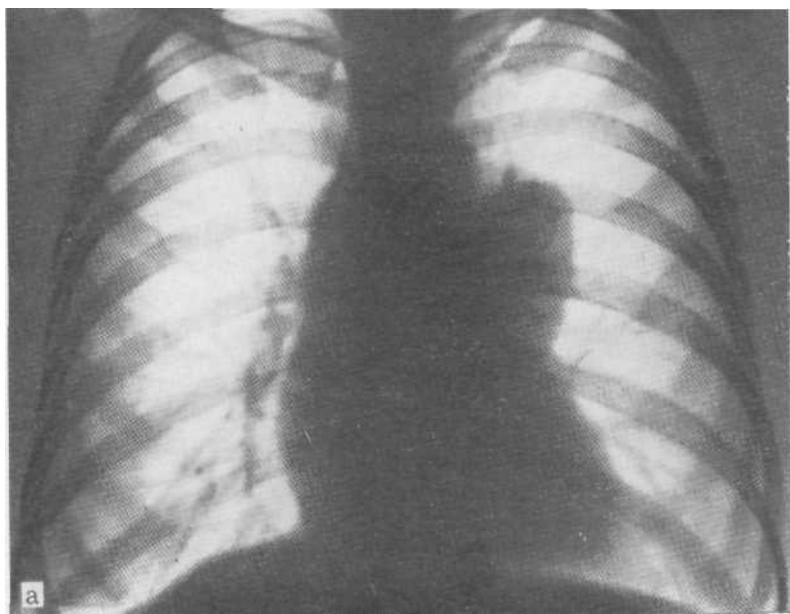
В тех случаях, когда с учетом этих простых признаков и методов невозможно уточнить симптоматику патологических образований, приходится прибегать к сложным, но более эффективным методикам. Основное значение имеет пневмомедиастинография. При введении газа в средостение опухоли и кисты, расположенные в этой области, окаймляются со всех сторон, а легкое вместе с парамедиастинальной плеврой оттесняется кнаружи. Внутрилегочные образования газом не окаймляются; при пневмомедиастинуме они вместе с легкими оттесняются кнаружи. Если патологическое образование располагается в

задневерхнем отделе грудной полости, то целесообразно применять искусственный пневмоторакс. В этих условиях внутрилегочное образование смещается вместе с коллабируемой верхушкой легкого книзу, а внутримедиастинальное не меняет своего расположения.

Дермоидные кисты являются фиссуральными образованиями, т. е. связанными с внедрением в средостение передней грудной стенки. При этом на ее поверхности образуется щель, которая ликвидируется впоследствии, когда образовавшаяся складка кожи отшнуровывается. В большинстве случаев дермоидные кисты располагаются в переднем средостении, непосредственно позади грудины, что хорошо определяется в боковой проекции. Выявляется ряд деталей рентгенологической картины этих образований. Дермоидная киста в данной проекции имеет овоидную форму, длинник ее располагается вертикально, нижний полюс шире верхнего. В результате киста приобретает характерную грушевидную форму, узкий полюс которой располагается вверху. Тень кисты широко прилежит к груди, вызывая в ряде случаев ее дугообразное выпячивание.

Анализ рентгенограммы как в прямой, так и в боковой проекции обычно позволяет определить медиастинальную локализацию дермоидов. При домысливании невидимых контуров тени до образования овала видно, что центр его располагается на фоне срединной тени. Длинная ось овала тоже проецируется в пределах тени средостения. Углы, образованные контурами тени дермоида с тенью средостения, как правило, тупые. В боковой проекции тень крупных дермоидов накладывается на проекцию двух, а иногда и трех долей. Лишь в редких случаях при исследовании больных с дермоидами прибегают к пневмомедиастинографии для уточнения их исходной локализации. Еще один симптом, встречающийся в практике довольно часто, облегчает дифференциальную диагностику дермоидов — обызвествление их стенок, что особенно хорошо видно на рентгенограммах и томограммах, произведенных в боковых проекциях (рис. 7.18).

Этого нельзя сказать о симптоме, описанном D. Phemister (1936), которому удалось выявить на фоне дермоидных кист горизонтальный уровень, отделяющий нижнюю более интенсивную часть затемнения от более прозрачной верхней части. При изменении положения тела больного уровень также перемещается. Симптом Фемистера объясняется тем, что содержащиеся в полости кисты два вида жидкости (пот и сало) имеют неодинаковый удельный вес. В результате пот как более тяжелая среда скапливается в нижней части полости, а сало — в верхней. Верхняя часть тени кисты к тому же более прозрачна, так как сало задерживает рентгеновские лучи меньше, чем пот. К сожалению, этот патогномичный для дермоидных кист симптом в практике встречается очень редко.



Риг 7 18 Пбчпня пнтгрпгамма (а) и рентгенограмма в боковон проек-

В тех случаях, когда нагноившаяся дермоидная киста прорывается в трахею или бронх, в ней появляется горизонтальный уровень жидкости, над которым находится воздушный пузырь. Киста при этом может существенно уменьшаться. Менее благоприятная ситуация возникает при прорыве гноя в клетчатку средостения, что обычно приводит к развитию гнойного медиастинита. Иногда при медиастините возникают наружные свищи.

Солідные тератомы часто содержат в своей толще такие производные эктодермы, как зубы, фаланги. Эти включения, имеющие важное дифференциально-диагностическое значение, лучше видны на томограммах.

Дермоидные кисты и тератомы в процессе роста могут достигать таких размеров, что затемнения, которыми они проявляются на рентгенограммах, достигают диафрагмы, а иногда и реберного края.

Естественно, что это ведет к коллабированию ткани соответствующего легкого, что в свою очередь способствует развитию вторичных воспалительных и дегенеративных изменений.

7.6. ОПУХОЛИ И КИСТЫ ЗАДНЕГО СРЕДОСТЕНИЯ

7.6.1. БРОНХОГЕННЫЕ И ЭНТЕРОГЕННЫЕ КИСТЫ

Около 10 % новообразований, вызывающих местное расширение тени средостения, составляют бронхолегочные кисты. Несколько меньше доля близких к ним по происхождению и кинико-рентгенологическим проявлениям энтерогенных кист. Те и другие относятся к гомопластическим дисэмбриомам, так как происходят из органов и тканей, в норме расположенных в средостении. Они возникают из эмбриональных тканевых элементов, которые дифференцируются в период деления первичной передней кишки на вентральный компонент, образующий трахеобронхиальное дерево, и дорсальный, из которого развивается пищевод.

Бронхогенные кисты — это тонкостенные образования неправильно шаровидной или овоидной формы, диаметром от 2—3 до 20 см и более. В большинстве случаев они одиночны. Наружная поверхность стенок этих кист гладкая, внутренняя поверхность представляет трабекулярной. Они могут быть одно- и многокамерными. Их содержимое составляет беловатая или светло-коричневая слизеподобная жидкость, вырабатываемая железами, содержащимися в стенках этих кист. Эпителиальная выстилка, состоящая из многорядных цилиндрических клеток с ресничками, по строению напоминает слизистую оболочку трахеи или бронхов. Мышечных волокон, в том числе *m. mucosae*, в их стенках часто не удается обнаружить. В бль-

шинстве случаев в стенках кист выявляются прослойки хряща, зрелая соединительная ткань.

Энтерогенные, или, точнее, эзофагогастроэнтерогенные, кисты представляют собой толстостенные солитарные образования различных размеров, шаровидной, овоидной или колбовидной формы. Они выстланы изнутри слизистой оболочкой, структура которой воспроизводит строение слизистой оболочки пищевода, желудка или кишечника. В толще стенок имеется два слоя гладких мышечных волокон. В зависимости от того, на каком этапе эмбриогенеза образуются и отшнуровываются эти кисты, они содержат в своих стенках железы, свойственные пищеводу, желудку или кишечнику. Только при тщательном гистологическом исследовании удается установить органное происхождение кисты. При осмотре препарата после операции или на вскрытии решить вопрос о том, происходит ли киста из стенок пищевода, желудка или кишечника обычно невозможно.

Термин «энтерогенная киста» следует считать сборным понятием, под которым подразумеваются все разновидности кист, происходящие из пищеварительной трубки, — эзофагогенные, гастрогенные и собственно энтерогенные. Эти кисты наполнены жидкостью, состав которой зависит от характера желез, ее секретирующих. Так, в гастрогенных кистах выстилающий их эпителий продуцирует соляную кислоту и желудочные ферменты. В стенках этих кист могут возникать пептические язвы.

Как бронхолегочные, так и энтерогенные кисты встречаются в любом возрасте и приблизительно с одинаковой частотой у мужчин и женщин. Эти кисты, как правило, растут медленно, но обладая, как и другие дизонтогенетические образования, энергией эмбрионального роста, на определенном этапе могут ускорить свой рост и приобрести большие размеры. В этих случаях возникает компрессия соседних органов — сердца, магистральных сосудов, пищевода, трахеи, бронхов, нервных стволов и сплетений. Появляются клинические симптомы: одышка, кашель, боли в груди, тахикардия, дисфагия и др.

Рентгенологически бронхолегочные кисты проявляются при достижении ими определенных размеров, когда в прямой проекции они хотя бы частично проецируются на фоне легочного поля. Небольшие кисты, не выходящие за пределы срединной тени, обычно не выявляются. В локализации этих кист имеются определенные закономерности. В большинстве случаев они располагаются в переднем отделе заднего средостения, в так называемом пространстве Гольцкнехта, ограниченном спереди плоскостью, проходящей через бифуркацию трахеи, сзади — передней поверхностью пищевода. Лишь в относительно редких случаях они локализируются в паравертебральном пространстве или в переднем средостении. Естественно, что кисты больших размеров могут заходить за границы узкого пространства Гольцкнехта, но их центр, т. е. исходная точка роста, обычно



Рис. 7.19. Пневмото-
грамма в боковой проек-
ции. Бронхогенная киста,
локализуемая в про-
странстве Гольцкнхста.

располагается в пределах этого пространства (рис. 7.19). Бронхогенные кисты в 70 % случаев проецируются по правому контуру срединной тени, в 20 % — по левому, в 10 % — по средней линии. В отношении их расположения по вертикали отмечены следующие закономерности: около 40 % кист находятся в верхнем этаже средостения, 40 % — в области бифуркации и ворот легких, т. е. в среднем этаже, и 20 % — в нижнем этаже медиастинального пространства, над диафрагмой.

Энтерогенные кисты чаще обнаруживаются в средних и нижних этажах средостения в большинстве случаев справа от средней линии. В случаях, когда бронхогенные или энтерогенные кисты располагаются в верхнем этаже средостения, диаметр которого невелик, они обычно не уместаются в заднем отделе и переходят в переднее средостение. Однако в отличие от зоба, тимом и дермоидов они лишь при больших размерах достигают грудины.

Форма кист в большинстве случаев овоидная; их длинник расположен вертикально. Очертания их четкие и ровные; они редко бывают волнистыми. Стенки бронхогенных кист часто обызвествляются; при энтерогенных кистах это явление отсутствует. Поскольку ближайшим соседом бронхогенных и энтерогенных кист в пространстве Гольцкнхста является пищевод, он часто сдавливается и оттесняется (рис. 7.20).

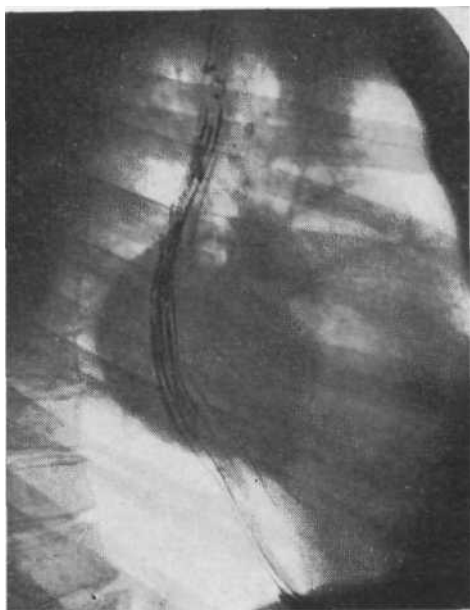


Рис. 7.20. Рентгенограмма пищевода. Отклонение пищевода под давлением бронхогенной кисты средостения.



Рис. 7.21. Фрагмент боковой рентгенограммы. Известковый мениск на дне бронхогенной кисты.

Степень отклонения пищевода зависит от размеров кисты и ее синтопии. Стенки оттесненного пищевода остаются гладкими и эластичными, сохраняется их перистальтика, а также рельеф слизистой оболочки, что позволяет исключить злокачественную инфильтрацию. Как видно из описания их рентгенологической картины, проявления бронхогенных и энтерогенных кист весьма сходны. Действительно, в отсутствие обызвествления стенок кисты отличить бронхогенную кисту от энтерогенной в большинстве случаев невозможно. Л. С. Розенштраух (1968) описал патогномичный для бронхогенных кист симптом, наличие которого позволяет поставить точный нозологический диагноз. К сожалению, он встречается нечасто. Этот симптом, названный известковым мениском, заключается в следующем. В некоторых бронхогенных кистах образуется большое количество мелких известковых частиц, напоминающих песок. В силу тяжести они оседают на дне кисты, образуя высокоинтенсивное затемнение, по форме напоминающее мениск или полумесяц с вогнутой верхней и выпуклой нижней границей (рис. 7.21). Если количество известковых песчинок достаточно велико, то верхняя граница затемнения становится горизонтальной. При изменении положения больного затемне-

ние перемещается и располагается всегда в наиболее низко расположенной части кисты. Симптом известкового мениска, по нашим данным, встречается в 6—7 % случаев.

При прорыве бронхогенной кисты в трахею или бронх появляется кашель с мокротой. Рентгенологическая картина при этом изменяется: на фоне тени кисты появляется уровень жидкости с газовым пузырьком над ним. Аналогичная картина наблюдается и при прорыве кисты в пищевод. Прорвавшаяся киста может значительно уменьшаться за счет выделения большей части жидкости.

Опасность нагноения с прорывом гноя в средостение, плевру или перикард, а также наступающая в известном проценте наблюдений малигнизация бронхогенных и энтерогенных кист — вот те обстоятельства, которые служат основанием для своевременного удаления этих образований.

7.6.2. НЕВРОГЕННЫЕ ОПУХОЛИ

Среди новообразований средостения опухоли из нервной ткани занимают по частоте первое место.

Эти новообразования происходят из клеток первичного неврогенного эпителия, являющегося производным эктодермы. Первичный неврогенный эпителий в своем дальнейшем развитии образует симпатогонии и невробласты. Из первых берут начало параганглионарная и ганглионарная линии, а также элементы, из которых образуется неврилемма. Из невробластов в свою очередь образуются невроглия и нейрон. В соответствии со своим происхождением, а также степенью зрелости клеточных элементов, из которых они состоят, неврогенные опухоли дифференцируются в различные нозологические единицы. К ним относятся ганглионевромы, симпатогониомы, невроглиомы, неврилеммозы, невриномы, нейрофибромы и др.

В средостении встречаются в основном опухоли ганглионарной и поддерживающей линий. Новообразования параганглионарного ряда (феохромочитома, хемодектома, гломусная опухоль) в этой области располагаются значительно реже. Практически наиболее часто в средостении обнаруживаются опухоли, исходящие из пограничного симпатического ствола, корешков, оболочек спинного мозга, межреберных, блуждающего, диафрагмального, возвратного нервов. Они могут обнаруживаться в любом возрасте. Ганглионевромы и невробластомы встречаются чаще в детском возрасте. Напротив, неврилеммозы и нейрофибромы в большинстве случаев обнаруживаются у взрослых. Соотношение женщин и мужчин среди больных с неврогенными опухолями средостения составляет 6 : 4. Треть неврогенных опухолей средостения — это производные симпатического ствола и симпатических ганглиев. Неврилеммозы и нейрофибромы составляют половину неврогенных новообразований данной локализации.

Клинические проявления невrogenных опухолей средостения встречаются чаще, чем при других образованиях этой области. К ним относятся боли в груди и спине, обычно тупые, ноющие, редко колющие. В ряде случаев отмечаются изменение чувствительности и пигментация кожи на стороне, где располагается опухоль, иногда извращение сухожильных рефлексов. Кашель, одышка, признаки сдавления органов средостения встречаются относительно редко. В некоторых случаях первым клиническим признаком невrogenной опухоли средостения может быть плеврит, причем важно отметить, что геморрагический выпот отнюдь не является доказательством малигнизации новообразования. Дисфагия наблюдается редко. Несколько чаще обнаруживается сколиоз позвоночника, выпячивание грудной стенки, деформация ребер. При опухолях, исходящих из оболочек спинного мозга, имеющих вид песочных часов, появляются радикулярные боли, парезы, параличи, обусловленные сдавлением спинного мозга. В то же время при ряде опухолей средостения, в том числе достигших больших размеров, клинические проявления могут отсутствовать.

Невrogenные опухоли обычно имеют плотную консистенцию, хорошо инкапсулированы. Они могут достигать больших размеров; масса их достигает 3—4 кг. Опухоли, исходящие из нервных стволов, чаще всего имеют одну нервно-сосудистую ножку. Новообразования, берущие начало из симпатических ганглиев, могут иметь 2—3 ножки и более. В 90 % случаев невrogenные опухоли располагаются в заднем отделе средостения, т. е. так называемом паравертебральном пространстве. Их исходная локализация — реберно-позвоночный желоб.

При рентгенологическом исследовании в прямой проекции обнаруживается дополнительная тень, имеющая форму полукруга или полуовала, по одну или другую сторону срединной тени. Интенсивность затемнения обычно высокая, структура его однородная, очертания дугообразные, четкие и ровные. Чаще всего это затемнение на уровне верхней или средней части срединной тени. В боковой проекции выясняется, что затемнение (располагается в заднем отделе грудной клетки, наслаивается на тень позвоночника и широко примыкает к задним ребрам (рис. 7.22). При многопроекционном исследовании затемнение не отводится от тени позвоночника и задних ребер и, следовательно, относится к реберно-позвоночному желобу. Часто при подобной картине возникают трудности в определении внутримедиастинальной или внутрилегочной локализации патологического образования. Заднемедиальные отделы легких мало подвижны при дыхании, поэтому определение дыхательной подвижности образования не помогает в уточнении его расположения.

Более того, и другие пробы, эффективные в отношении пограничных образований, такие как пробы Ленка, Фанарджяна, Подольской, Зинихиной, не позволяют уточнить локализацию

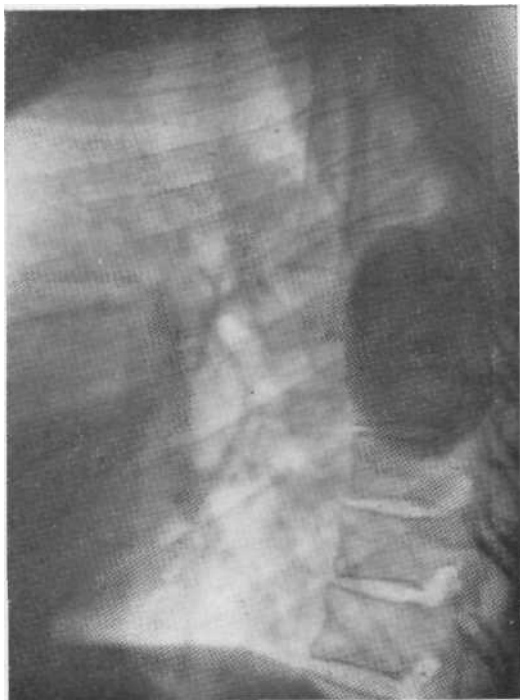


Рис. 7.22. Рентгенограмма в боковой проекции. Нейрогенная опухоль паравертебрального пространства. Опухоль проецируется на фоне позвоночника и широко примыкает к задним отросткам ребер.

неврогенных опухолей средостения. Объясняется это обстоятельство тем, что образования, возникшие в реберно-позвоночном желобе, могут развиваться и увеличиваться только в латеральном направлении. С медиальной стороны имеется такое мощное препятствие, как позвоночник. Большой частью своего массива эти опухоли проецируются на фоне легочных полей, имитируя внутрилегочные образования. Известно немало случаев диагностических ошибок в этой области, которые приводили к ошибкам тактическим, когда хирурги планировали удалить опухоли или кисты легких, а во время операции они оказывались неврогенными опухолями заднего средостения.

Для правильного и уверенного решения этого вопроса необходимо использовать дополнительные методики исследования. При локализации опухоли в верхнем отделе заднего средостения наиболее эффективен диагностический пневмоторакс. После введения газа в плевральную полость верхняя доля легкого спадается и смещается книзу и кнутри, а неврогенная опухоль смещается на месте (рис. 7.23). Внутрилегочное образование смещается, естественно, вместе со спадающимся легким. Пневмомедиастинография при локализации опухолей в верхнем отделе заднего средостения менее эффективна, так как в этом отделе мало клетчатки и газ проникает с трудом и в количестве, недостаточном для диагностики. Напротив, когда опу-

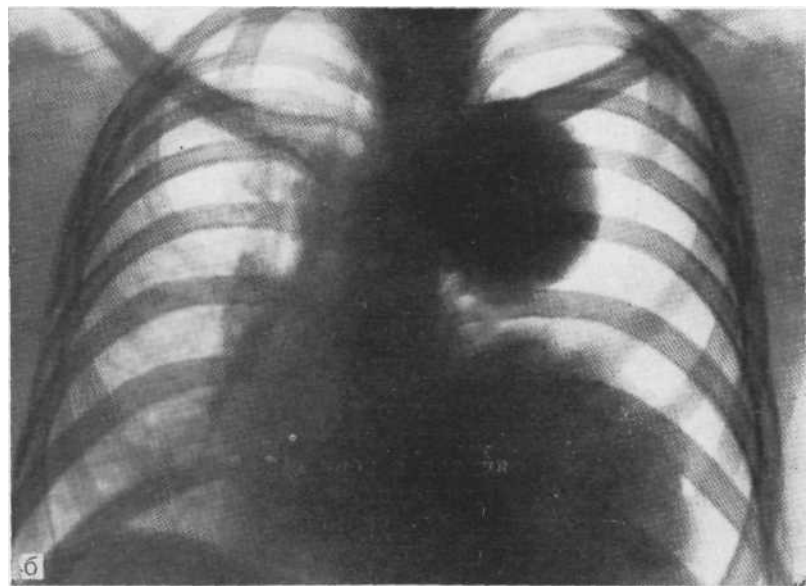
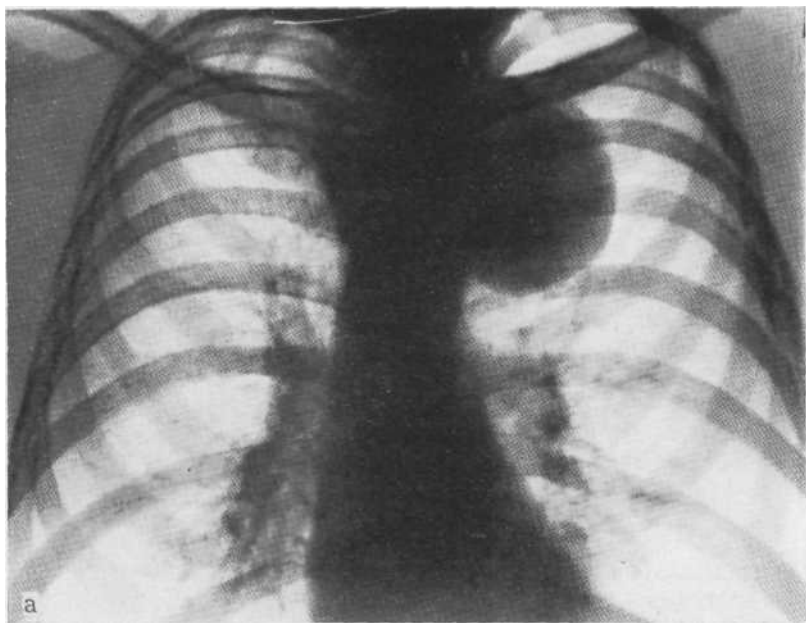


Рис. 7.23. Обзорная рентгенограмма (а) и рентгенограмма в условиях диагностического пневмоторакса (б). Легкое коллабировано, опухоль не сместилась. Нейрогенная опухоль паравертебрального пространства.

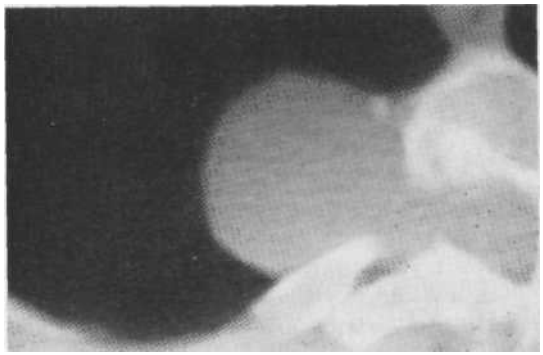


Рис. 7.24. Компьютерная томограмма. Нейрогенная опухоль заднего средостения, исходящая из оболочек спинного мозга.

холь располагается в среднем или нижнем этаже средостения, этот метод наиболее информативен.

Истончение и краевая узурация близлежащих ребер, а также тел позвонков не является доказательством малигнизации опухоли. Это может быть следствием давления экспансивно растущей доброкачественной опухоли. При этом в костях возникают не только явления халистеза, но и истинная деструкция вследствие нарушения их трофики.

Разновидность неврогенных новообразований средостения представляет собой так называемые опухоли в виде песочных часов. Один узел подобной опухоли находится в спинномозговом канале, другой — в заднем средостении, в реберно-позвоночном желобе. Первый узел возникает из корешков или оболочек спинного мозга. Не вмещаясь в тесном пространстве, каким является спинномозговой канал, опухоль выходит за его пределы, вызывая расширение соответствующего межпозвоночного отверстия. Второй узел, развивающийся в более благоприятных условиях, может достигать больших размеров. Правильная диагностика этих довольно редко встречающихся опухолей весьма важна, так как позволяет составить правильный план оперативного вмешательства и предупредить при этом не только торакотомию, но и вскрытие спинномозгового канала (рис. 7.24).

При операциях и на вскрытиях в толще неврогенных опухолей нередко обнаруживаются полости распада с жидким содержимым. Они, как правило, не выявляются при рентгенологическом исследовании, но видны на компьютерных томограммах. Расплавление всей ткани опухоли, за исключением

наиболее периферических отделов, превращает ее в своеобразную кисту.

Неврогенные опухоли заднего средостения нередко приходится дифференцировать от ряда других патологических образований.

Осумкованный задний парамедиастинальный плеврит характеризуется тупыми углами, образованными его тенью и грудной стенкой. При многопроекционном исследовании выявляется тень различной формы и интенсивности. В плевральной полости обнаруживаются шварты вне локализации осумкования.

При туберкулезном натечнике почти всегда удается обнаружить специфическое поражение позвоночника на том же уровне или выше. В его толще часто находят обызвествление. Нередко видны туберкулезные изменения в легких.

От других новообразований, располагающихся в реберно-позвоночном желобе, например фибром или гиберном, неврогенные опухоли можно отличить только с помощью пункционной биопсии.

7.7. КОНГЛОМЕРАТЫ ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЛОВ

Местное расширение срединной тени может быть обусловлено группой увеличенных лимфатических узлов, слившихся между собой и формирующих неправильной опухолевидной формы образование различных размеров. Подобный конгломерат становится краеобразующим чаще в паратрахеальной области справа, но иногда может располагаться и в других отделах средостения. Причинами возникновения этих скоплений увеличенных лимфатических узлов могут быть различные процессы, основными из них являются туберкулез и системные поражения лимфатических узлов (лимфогранулематоз, злокачественные лимфомы).

Конгломераты лимфатических узлов средостения нередко отмечаются у лиц, перенесших в детском возрасте туберкулез. Если эти конгломераты охватывают лимфатические узлы паратрахеальных групп, то они становятся краеобразующими по отношению к срединной тени и вызывают ее расширение на том уровне и на той стороне, где они располагаются. Поскольку капсулы лимфатических узлов расплавлены длительно текущим воспалительным процессом и узлы образуют единый массив, затемнение, которым он проявляется на рентгенограмме, относительно однородно, а контуры его четкие и довольно ровные. Признаков полицикличности, характерной для скоплений увеличенных лимфатических узлов, обычно обнаружить не удается, что связано, с одной стороны, с имевшим место казеозом ткани узлов, с другой — уплотнением покрывающей их медиастинальной плевры.

Если откладывающиеся в толще лимфатических узлов соли кальция образуют достаточно крупные скопления, тень конгломерата становится неоднородной за счет затемнений высокой интенсивности на ее фоне. В большинстве случаев лица, у которых обнаруживают подобные сформировавшиеся плотные конгломераты, практически здоровы и задача рентгенолога заключается в правильной расшифровке обнаруженной картины и проведении соответствующей дифференциальной диагностики.

Конгломераты лимфатических узлов, являющиеся остаточными явлениями перенесенного в детском возрасте туберкулезного бронхаденита, принимают иногда за опухоли средостения, злокачественные лимфомы, аневризмы аорты. Уточнение анамнеза, отсутствие клинико-лабораторной симптоматики, выявление известковых включений в толще конгломерата, стабильность рентгенологической картины — вот основные опорные пункты для правильной диагностики. В качестве дополнительных признаков на уровне конгломерата можно обнаружить тракционные дивертикулы пищевода, угловую деформацию бронхов, петрификаты в легочной ткани и корнях.

Атипичные проявления лимфогранулематоза, злокачественных лимфом также могут обусловить расширение тени средостения на ограниченном участке. Известно, что в большинстве случаев эти процессы приводят к двустороннему расширению срединной тени, очертания которой становятся полициклическими, сдавлению трахеи и крупных бронхов. Однако в отдельных случаях может наблюдаться иная картина, значительно затрудняющая диагностику. Справа или слева от срединной тени обнаруживается полуокруглое, полуовальное или неправильной формы затемнение высокой интенсивности, однородной структуры, с четкими, иногда слегка волнистыми очертаниями. При многопроекционном исследовании выявляется объемное образование, напоминающее опухоль или кисту средостения. На его фоне отсутствуют известковые включения; пищевод, трахея и крупные бронхи не изменены. В зависимости от локализации конгломерата его можно принять за опухоль вилочковой железы, бронхогенную кисту, тератому и т. п. Большое значение для установления правильного диагноза имеет сопоставление рентгенологической картины с клиническими данными и особенно изменениями периферической крови. В отсутствие этих изменений уточнению диагноза способствует только транстрахеальная или транспариетальная пункционная биопсия, произведенная под контролем рентгенологического исследования.

7.8. АНЕВРИЗМА АОРТЫ

Одной из причин расширения срединной тени может быть аневризма магистральных сосудов, в частности аорты. Она возникает чаще всего при сифилисе, атеросклерозе, грибковых за-

болеваниях и травматических повреждениях. По форме различают веретенообразные, цилиндрические, шаровидные и мешковидные аневризмы. Особой формой являются расслаивающие аневризмы. Атеросклеротические аневризмы обычно не очень велики, имеют цилиндрическую и веретенообразную форму. Сифилитические аневризмы могут достигать крупных размеров, форма их может быть шаровидной и мешковидной; иногда они множественны. В некоторых случаях на их уровне образуются так называемые дочерние аневризмы. Частота аневризм снижается по мере отдаления от сердца. Общая рентгенологическая семиотика аневризм аорты включает следующие черты, свойственные этим образованиям.

Отношение к тени аорты. Изображение аневризмы ни в какой проекции не отводится от аорты. Если хотя бы в одной проекции удастся их отделить, то речь идет не об аневризме аорты.

Очертания. Обычно тень аневризмы имеет четкие дугообразные очертания. Однако следует помнить, что при наличии дочерних аневризм контуры могут быть бугристыми и даже полициклическими, имитируя очертания увеличенных лимфатических узлов. Сопутствующий воспалительный процесс может обусловить нечеткость контуров аневризмы. Сдавление крупного бронха аневризматическим мешком приводит к ателектазу доли или целого легкого. В этих случаях рентгенологическая картина напоминает таковую при опухоли легкого или средостения.

Интенсивность и структура тени аневризмы зависят от ее размеров, а также от наличия обызвествлений. Структура затемнения чаще однородная, но при дочерних аневризмах и наличии кальцинатов становится неоднородной.

Состояние аорты. В большинстве случаев она расширена в соседних с аневризмой отделах. Исключение составляют аневризмы небольших размеров, а также грибковые и травматические, при которых размеры аорты могут быть нормальными.

Форма и размеры сердца. При крупных аневризмах, особенно синуса Вальсальвы и восходящей аорты, часто отмечается недостаточность аортального отверстия, изменяющая конфигурацию сердца и вызывающая его расширение.

Пульсация. Лишь в половине случаев наблюдается экспансивно-систолическая пульсация стенок аневризмы аорты, облегчающая диагностику. Она отсутствует при крупных аневризмах, особенно при наличии тромбов, при склерозированных и обызвествленных стенках. В этих случаях часто наблюдается передаточная пульсация, напоминающая пульсацию опухоли средостения.

Медленный рост. При наличии результатов предыдущих исследований определение медленных темпов роста аневризмы на протяжении ряда лет может иметь некоторое диф-

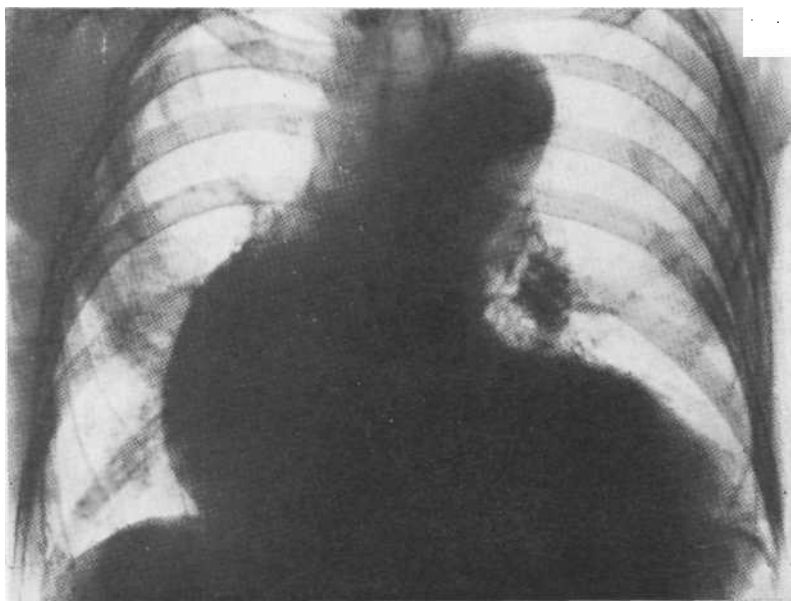


Рис. 7.25. Обзорная рентгенограмма. Аневризма восходящей аорты. Срединная тень расширена вправо. Трахея и пищевод смещены влево.

ференциально-диагностическое значение. Исключение составляют так называемые расслаивающие аневризмы, при которых имеются разрыв интимы и расслоение оболочек стенок аневризмы. Эта разновидность аневризмы аорты, дающая высокий процент смертности, может заметно увеличиваться в течение нескольких дней.

Наряду с общей рентгенологической семиотикой аневризмы аорты, свойственной большинству из этих образований, можно отметить некоторые частные особенности, связанные с их локализацией.

Аневризмы восходящей аорты вызывают местное полуовальное расширение срединной тени вправо (рис. 7.25). Трахея и пищевод при достаточно больших размерах аневризмы смещаются влево. Сдавление правого главного бронха приводит к гиповентиляции легкого. Могут отмечаться признаки жидкости в плевральной полости вследствие сдавления в области непарной вены. При поражении диафрагмального нерва наблюдается парез правого купола диафрагмы с парадоксальным его движением. Нередко выявляются краевые дефекты грудины и передних ребер вследствие давления пульсирующей аневризмой.

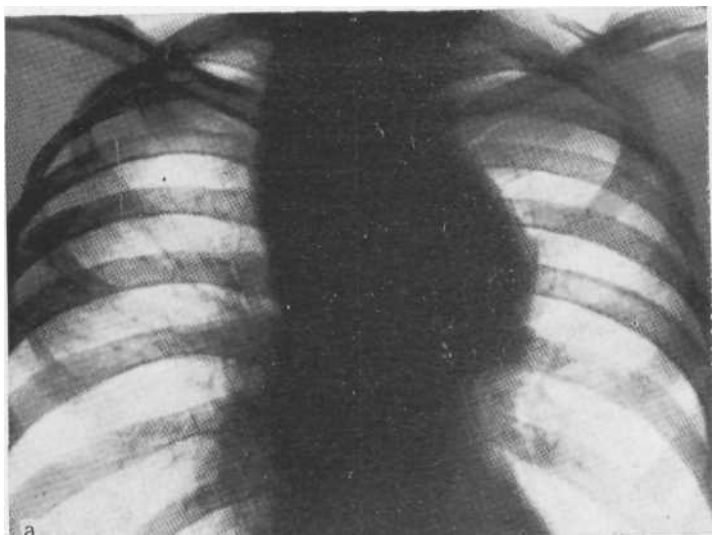


Рис. 7.26. Обзорная рентгенограмма (а) и томограмма в косой проекции (б). Смещение и сдавление трахеи и левого главного бронха. Аневризма левой дуги аорты.

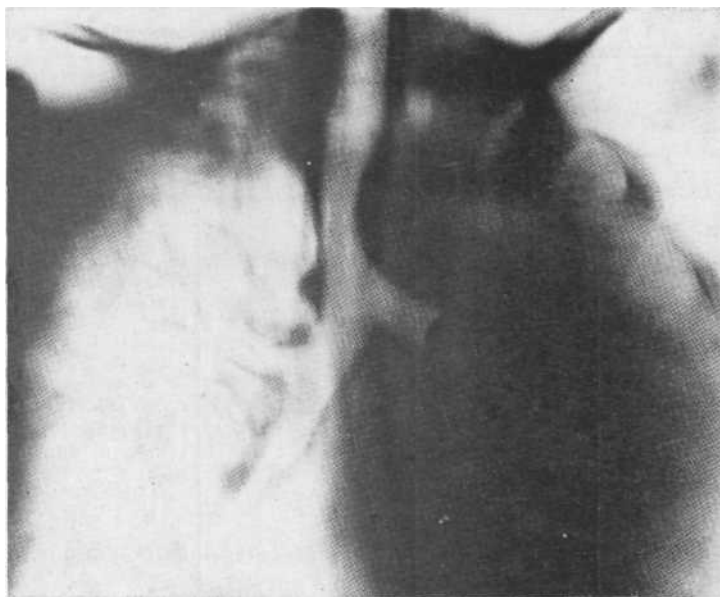


Рис. 7.27. Томограмма в прямой проекции. Аневризма левой ветви дуги аорты, вызвавшая ателектаз левого легкого. Характерная культя левого главного бронха.

Аневризмы дуги аорты проявляются различными рентгенологическими симптомами, что зависит от размеров аневризмы, и особенностями ее соотношений с соседними органами. При аневризме правой половины дуги аорты дополнительная тень возникает по правому контуру срединной тени непосредственно под ключицей, а иногда и выше. Трахея оттесняется и сдавливается. Вследствие длительной компрессии часто наступает маляция стенок трахеи, что приводит к расширению ее просвета при кашле. При аневризме левой части дуги дополнительная тень выступает на фоне левого легочного поля. При исследовании в боковых и косых проекциях выясняется, что аневризма отходит кзади, примыкая к позвоночнику и задним ребрам, иногда вызывая узуры на их поверхности (рис. 7.26). Большие аневризмы данной локализации могут сдавливать левый бронх и вызывать ателектаз легкого, что требует проведения дифференциальной диагностики с центральным раком легкого. На томограмме характер культы бронха позволяет исключить этот диагноз. Выше места обтурации бронх не сужен, как при раке, стенки его гладкие, без признаков ригидности. Линия обрыва бронха ровная, расположена перпендикулярно длиннику бронха (рис. 7.27).

Аневризма нисходящей аорты проецируется в прямой проекции на фоне левого легкого, а в боковой — в зад-

Дифференциально-диагностические признаки рас-

Характеристике

Заблевание	распространение	локализация	форма
Острый медиастинит	Диффузное	На всем протяжении	Близкая к треугольной, тупые углы с диафрагмой
Гематома средостения		Больше выражена в нижних и средних отделах	Близкая к треугольной, тупые углы с диафрагмой
Парамедиастинальный плеврит		Любой отдел средостения	Вытянутого овала
Экссудативный перикардит		Больше слева и над диафрагмой	Близкая к треугольной, острые углы с диафрагмой
Медиастинальные липомы		По обе стороны сердца, иногда и сзади	Вытянутого овоидной формы
Туберкулез внутригрудных лимфатических узлов		Чаще в верхнем отделе	Форма дымовой трубы
Лимфогранулематоз, злокачественные лимфомы		Чаще в верхних и средних отделах	Нетипичная
Метастазы злокачественных опухолей		Любые отделы средостения	
Дилатация пищевода	Диффузное	Срединная тень расширяется впра-	Нетипичная

ширенной и деформированной тени средостения

тени средостения

структура

пульсация

Чосле прорыва появляются уровни жидкости	Ровные, вначале четкие, в дальнейшем нечеткие	Отсутствует
Однородная	Четкие, ровные	
	Четкие, слегка выпуклые	
	Четкие, выпуклые	Поверхностная
Однородная, в условиях пневмомедиастинографии часто пестрая	Четкие, ровные, слегка выпуклые	Отсутствует, иногда поверхностная передаточная пульсация
Однородная	Ровные, иногда бугристые	Снижена
	Ровные, четкие, иногда бугристые, полициклические	Снижена: видна передаточная пульсация
	Бугристые	То же
Неоднородная, уровни жидкости видны	Четкие, часто волнистые	Отсутствует

Заболевание	Состояние других органов грудной полости	Состояние скелета грудной клетки
Острый медиастинит	Плевра и медиастинальные отделы легких вовлекаются в процесс	Без изменений
Гематома средостения	Не изменены	То же
Парамедиастинальный плеврит	Часто шварты в плевральной полости	
Экссудативный перикардит	Диафрагма оттесняется книзу, пищевод кзади	
Медиастинальные липомы	Медиастинальная плевра оттесняется кнаружи	Без изменения
Туберкулез внутригрудных лимфатических узлов	Плевра утолщена, часто очаги в легких, расширены корни	
Лимфогранулематоз, злокачественные лимфомы	Трахея и бронхи сдавлены	Обычно без изменений
Метастазы злокачественных опухолей	Часто одновременно метастазы в легких и корнях	Нередко метастазы в костях скелета
Дилатация пищевода	Правая медиастинальная плевра оттеснена	Без изменений

Особые признаки	Клинические проявления	Исследования, способствующие дифференциальной диагностике
Обычно после повреждения пищевода, абсцесса Легкого, травмы	Высокая температура тела, рвота, нарушение акта глотания	Томография
Часто после травмы или операции	Анемия, бледность покровов, слабость	
При пневмонии, туберкулезе, других воспалительных процессах	Часто бессимптомное течение. Иногда тяжесть за грудиной, боли, одышка	Томография, в том числе в боковой проекции
На трохоскопе форма сердца приближается к округлой	Увеличение сердечной тупости, глухие тоны	Кимография
Часто у лиц с избыточной массой тела	Увеличение сердечной тупости, глухие тоны, боли за грудиной	Пневмомедиастинография
Часто у детей и подростков	Субфебрильная температура тела, кашель, туберкулезная интоксикация	Томография
Нередко увеличены лимфатические узлы шеи и других локализаций	Часто медиастинальный синдром	Томография
Чаще при раке легкого	Слабость, дисфагия, увеличение СОЭ	Контрастирование пищевода, томография, сканирование скелета
Обычно при длительной тяжелой ахалазии кардии	Дисфагия, рвота, похудание, обезвоживание	Контрастирование пищевода

Заболевание	распространение	локализация	Характеристика
			форма
Загрудинный и внутривидной зоб	Местное	Верхний отдел средостения, над дугой аорты	Неопределенная
Опухоли вилочковой железы (тимомы)		Верхний или средний отдел средостения	Полуокруглая, полуовальная, неправильная
Дермоидные кисты и тератомы		Средний отдел средостения	Полуовальная
Бронхогенные и энтерогенные кисты		Пространство Гольцкнехта	Полуокруглая, округлая, полуовальная
Неврогенные опухоли	Местное	Паравerteбральное пространство	То же
Конгломераты лимфатических узлов		Чаще верхний или средний отдел средостения	Неопределенная
Аневризмы аорты		По правому или левому контуру срединной тени	Округлая, овальная, веретенообразная
Праволжащая аорта		Справа на уровне дуги аорты	Полуокруглая или округлая

тени средостения

Однородная, иногда видны известковые включения	Четкие, бугристые	Передаточная
Однородная	Бугристые, четкие	
Неоднородная (обызвествление по краю, включения в виде зубов, фаланг)	Четкие, ровные, выпуклые	
Неоднородная (обызвествление по краю, симптом известкового мениска)	Ровные, четкие	
Однородная	Четкие, ровные	Отсутствует
Неоднородная, часто известковые включения	Ровные, волнистые	Передаточная
Часто обызвествления по краям	Ровные, при дочерних аневризмах бугристые	В половине случаев активная, при тромбировании снижена
Однородная, иногда обызвествления по краям	Ровные, четкие	Активная

Заболевание	Состояние других органов грудной полости	Состояние скелета грудной .плетки
Загрудинный и внутри- грудной зоб	Часто увеличена видная железа	щито- зез изменений
Опухоли вилочковой же- лезы (тимомы)	<i>Ле</i> изменены	
Дермоидные кисты и • тератомы	При больших размерах коллабирование легкого	Иногда выбухает груди- на
Вронхогенные и энтеро- генные кисты	Сдавлен и оттеснен пи- щевод	Без изменений
Неврогенные опухоли	Плевра оттеснена, при больших размерах сдав- ливается легкое	Часто узурь на ребрах телах позвонков
Конгломераты лимфа- тических узлов	Тракционные диверти кулы пищевода, дефор- мация бронхов	Без изменений
Аневризмы аорты	Аорта расширена в со- седних отделах, сердце часто аортальной конфи- гурации	Часто сдавления, узурь ция ребер, позвонков
Праволежащая аорта	Пищевод отклонен вле- во и кпереди	Без изменений

Особые признаки		Клинические проявления		Исследования, способствующие дифференциальной диагностике
10				
мешение глотании	кверху при	Дисфагия, грудиной	тяжесть за	Томография, пневмомедиастинография, сканирование с радиоактивным йодом
Иногда стения	тяжелая миа-	Часто	отсутствует	Пневмомедиастинография
В меньшей частев симптом	случаев Фемистера	При прорыве	— жир, во- лосы в мокроте	Томография
При прорыве уменьшается, появляется горизонтальный уровень жидкости	уменьшается, появляется горизонтальный уровень жидкости	Тяжесть в груди, дисфагия	дис-	Томография, пневмомедиастинография
В боковой проекции широко примыкает к задним ребрам	проекции широко примыкает к задним ребрам	Боли в груди, по ходу межреберных нервов		Томография, диагностический пневмоторакс
Часто очаги в верхушках, петрификаты в корнях и легочной ткани	в верхушках, петрификаты в корнях и легочной ткани	Бессимптомное течение; иногда туберкулезная интоксикация		
В анамнезе атеросклероз, травма	сифилис	Боли, одышка, ателектаз легкого	иногда	Томография, кимография, аортография
Отсутствует дуга на обычном месте	аорты	У пожилых людей дисфагия	дис-	Контрастирование пищевода

нем средостения. Они чаще имеют веретенообразную форму, контрастированный пищевод смещается вправо. При низком расположении они прикрыты тенью сердца и в прямой проекции не видны. При сохраненной пульсации существенную помощь в диагностике аневризмы аорты оказывает кимография. В наиболее трудных для диагностики случаях производится аортография.

7.9. ПРАВОЛЕЖАЩАЯ АОРТА

При этом не столь редком варианте развития (один случай на 2000 человек) по правому контуру срединной тени на уровне дуги аорты выявляется местное расширение тени средостения, что нередко вызывает диагностические трудности. Это приобретает практическое значение особенно у пожилых людей, когда склерозированная праволежащая аорта и отходящая от нее левая подключичная артерия сдавливают расположенный между ними пищевод и вызывает дисфагию. Наличие дополнительной тени в необычном месте иногда приводит к диагностическим ошибкам. Анализ рентгенологической картины позволяет установить отсутствие тени дуги аорты в привычном месте слева от срединной линии. Имеющееся справа на этом уровне затемнение при просвечивании и кино съемке пульсирует. Наиболее демонстративна картина, которая создается при контрастировании пищевода. На уровне праволежащей дуги аорты пищевод в прямой проекции смещается не вправо, как обычно, а влево, в боковой или правой косой проекции — не кзади, а кпереди. Обычно на этом уровне пищевод несколько сужен, но стенки его эластичны, а рельеф слизистой оболочки сохранен.

Дифференциально-диагностические признаки расширенной и деформированной тени средостения приведены в табл. 7.1.

8. ИЗМЕНЕНИЯ СТРУКТУРЫ СРЕДИННОЙ ТЕНИ

8.1. ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПОНЯТИЯ

Срединная тень — это суммарное изображение органов средостения, основу которой составляют сердце и магистральные сосуды. Остальные органы средостения на прямых обзорных рентгенограммах не дифференцируются. Более того, возникающие в этой области патологические образования в большинстве случаев также не видны, если располагаются в пределах нормальных границ средостения и хотя бы частично не проецируются на фоне прозрачных легочных полей. В связи с высокой интенсивностью срединной тени на ее фоне могут дифференцироваться лишь те патологические образования, изображение которых имеет еще более высокую интенсивность либо, напротив, столь мало интенсивно, что приводит к появлению просветлений. В том и другом случае срединная тень теряет однородность и приобретает определенную структуру, расшифровка которой позволяет приблизиться к правильному диагнозу.

8.2. ЗАТЕМНЕНИЯ НА ФОНЕ СРЕДИННОЙ ТЕНИ

Среди причин возникновения затемнений на фоне тени **средостения** основными являются опухоли и кисты, расположенные в этой области, уплотнения клетчатки, обызвествления, инородные тела и скопления контрастных препаратов.

8.2.1. ОПУХОЛИ И КИСТЫ СРЕДОСТЕНИЯ

Новообразования средостения, располагающиеся по средней линии и не вдающиеся в пределы легочных полей, могут относиться к различным нозологическим единицам. Это опухоли вилочковой железы, дермоидные кисты и тератомы, липомы, бронхолегочные и энтерогенные кисты, опухоли пищевода, невrogenные опухоли. В верхнем отделе средостения, где срединная тень отличается относительно небольшой шириной на уровне сосудистого пучка, лишь небольшие новообразования проецируются целиком на ее фоне и не видны на фоне легочных полей. Напротив, в нижнем этаже этой области, где основным субстратом тени является сердце, занимающее более половины диаметра грудной клетки, даже крупные опухоли и кисты могут не обнаруживаться в прямой проекции. Исключение составляют опухоли, в толще которых имеются известковые или костные включения, интенсивность которых делает их видимыми на обзорных рентгенограммах в прямой проекции. Примером могут

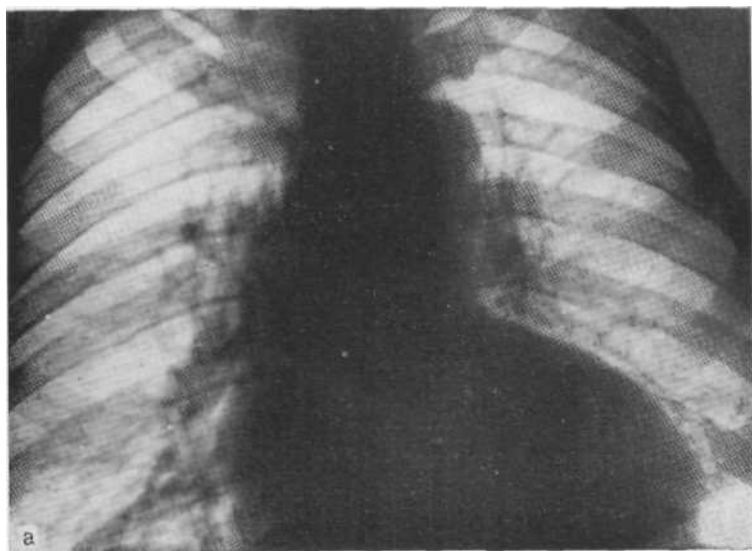


Рис. 8.1. Рентгенограммы в прямой (а) и боковой (б) проекциях. Наддиафрагмальная бронхогенная киста средостения, расположенная за сердцем.

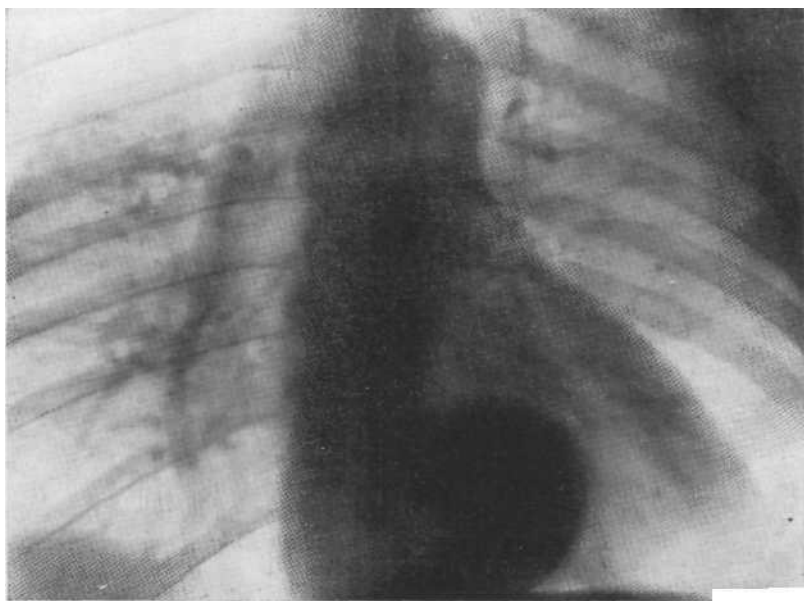


Рис. 8.2. Суперэкспонированный снимок того же больного. Тень кисты видна на фоне срединной тени.

служить тератомы переднего средостения. При срединном расположении они могут быть обнаружены в тех случаях, когда на их фоне видны зубы или фаланги.

, Другая группа образований, выявляемых на обзорных снимках, — это дермоидные или бронхогенные кисты, стенки которых подверглись обызвествлению. На фоне срединной тени выявляется сплошное или прерывистое интенсивное кольцевидное затемнение высокой интенсивности, способствующее обнаружению кисты в ряде случаев даже при флюорографии. Если опухоли или кисты, располагающиеся посередине, не содержат извести, то необходимо исследование в боковой или косой проекции, без чего допускаются серьезные диагностические ошибки (рис. 8.1).

После выявления патологического образования на снимках в боковой или косой проекции с целью определения всех его параметров производят суперэкспонированные снимки или томограммы в прямой проекции; в этих условиях они становятся видны сквозь тень сердечно-сосудистого массива (рис. 8.2).

Многопроекционное исследование, включающее при необходимости контрастирование пищевода, ангиокардиографию, пневмомедиастинографию, поперечную компьютерную томографию (рис. 8.3), позволяет определить точную локализацию опухоли или кисты, соотношения с соседними органами, состояние послед-

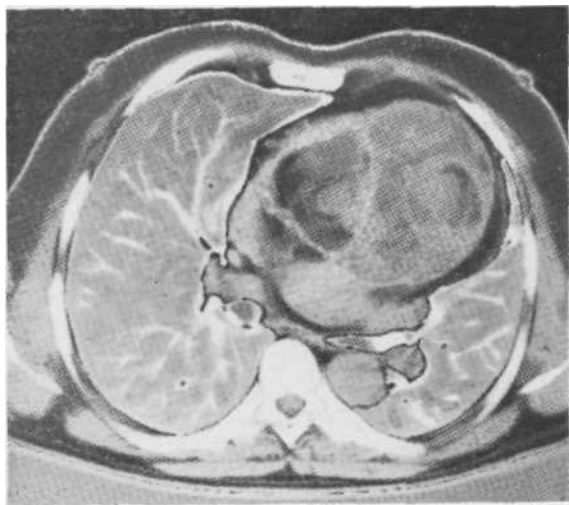


Рис. 8.3. Компьютерная томограмма. Смешанная опухоль переднего средостения, придающая срединной тени пестрый вид.

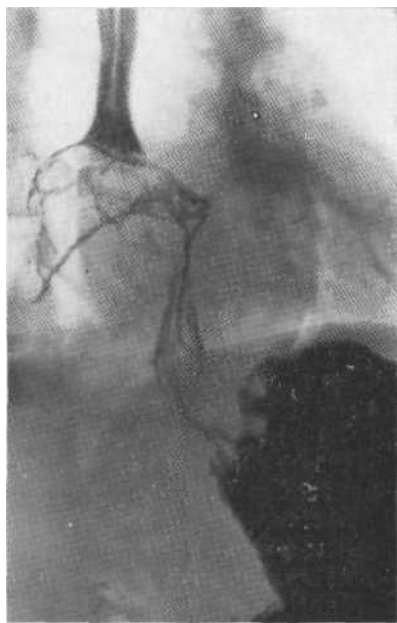
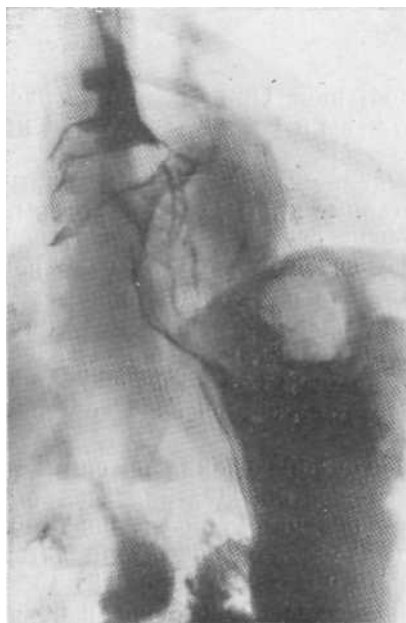


Рис. 8.4. Рентгенограмма с контрастированным пищеводом: видна резкая деформация последнего (а) и рентгенограмма косої проекции (б). Гигантская лейомиома пищевода, имитирующая кисту средостения. Операция.



Рис. 8.5. Томограмма в прямой проекции. Аденома трахеи.

них, т. е. получить сведения, необходимые для решения вопроса о лечебной тактике. Следует иметь в виду, что наряду с истинными неорганными опухолями средостения могут быть обнаружены крупные органические опухоли, например лейомиомы пищевода, диагностика которых в ряде случаев представляет немалые трудности (рис. 8.4), или опухоли трахеи (рис. 8.5).

Среди объемных образований средостения, не выходящих за пределы этой области и скрывающихся за срединной тенью, определенное место занимают аневризмы сосудов, в основном аорты, расположение которых делает их невидимыми в прямой проекции: это небольшие аневризмы средней части дуги или довольно крупные аневризмы нисходящего отдела аорты. В отсутствие обызвествления стенок они обнаруживаются только при многопроекционном исследовании.

8.2.2. УПЛОТНЕНИЯ КЛЕТЧАТКИ СРЕДОСТЕНИЯ

Тень средостения может стать неоднородной и более плотной за счет воспалительных процессов и травматических повреждений, поражающих клетчатку этой области. Это относится к диффузному медиастиниту и гематоме средостения, исходом которых часто являются разрастание фиброзной ткани, утолщение медиастинальной плевры, возникновение плевроперикардаль-

ных спаек. В таких случаях на суперэкспонированных снимках в прямой и особенно боковой проекции видны тяжесть и неоднородное затемнение срединной тени, еще отчетливее определяемые на томограммах.

Другой причиной неоднородности и неравномерного затемнения тени средостения может быть так называемый **склерозирующий медиастинит**. Это первично-хроническое заболевание, развивающееся чаще всего у больных, длительно страдающих туберкулезом легких, бронхоэктатической болезнью, хроническим абсцессом легкого, хронической пневмонией. На фоне хронических проявлений основного процесса обычно возникновение вялотекущего воспаления клетчатки средостения проходит незаметно для больных и врачей. Первым и основным признаком оклерозирующего медиастинита становится дисфагия. Фиброзная ткань сдавливает пищевод и сужает его просвет, иногда довольно резко. В связи с тем что сужение пищевода и являющаяся его следствием дисфагия развиваются в течение длительного периода и становятся выраженными, большей частью у пожилых людей, эти симптомы нередко приводят к предположению о наличии злокачественной опухоли пищевода.

При рентгенологическом исследовании обнаруживается сужение пищевода на различном протяжении; **складки** слизистой оболочки на месте сужения обычно сохранены, стенки пищевода не утолщены. Тень средостения неоднородна, на ее фоне видны грубые тяжистые разрастания (рис. 8.6).

Определенное значение при диагностике имеют данные анамнеза о наличии в прошлом или настоящем воспалительного процесса, чаще всего в легких. Исключить рак пищевода очень важно еще и потому, что часто применяющаяся при этом заболевании лучевая терапия способствует прогрессированию склерозирующего медиастинита и, следовательно, усилению стеноза пищевода.

Разрастание соединительной ткани средостения может вызывать стеноз верхней полой вены с развитием характерного для него клинического синдрома (цианоз и отек лица и конечностей, чувство тяжести за грудиной, головная боль, головокружение, периодическая сонливость, одышка). Рентгенологически при этом определяется расширение верхнего отдела срединной тени вправо, а при кавографии — супрастенотическое увеличение просвета вены и обширная сеть коллатеральных вен.

Склерозирующий медиастинит в части случаев вызывает сужение и деформацию трахеи, что проявляется одышкой, иногда стридорозным дыханием. В связи с тем что наряду с описанными изменениями при этом процессе обычно **облитерируются** парамедиастинальные плевральные пространства, обследование больных на трохоскопе не приводит к расширению верхнего отдела срединной тени, что имеет место в норме. В некоторых случаях при склерозирующем медиастините соединительная **ткань** не только разрастается в средостении, но переходит на

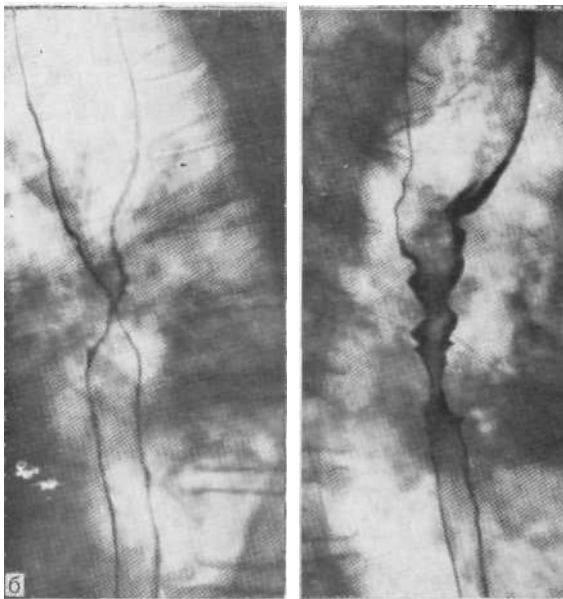
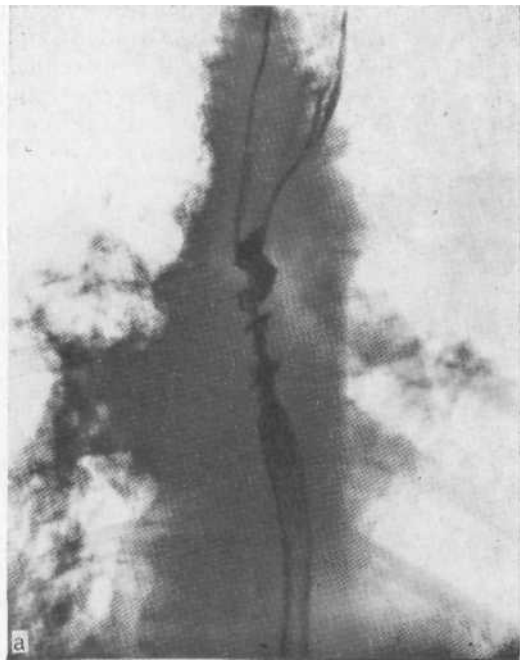


Рис. 8.6. Рентгенограммы в прямой (а) и косой (б) проекциях. Ск; юющий медиастинит. Неоднородное уплотнение клетчатки средостения нос сужение просвета пищевода.

корни легких, бронхи и артерии, легочную паренхиму. Иногда этот процесс служит выражением торакоабдоминального фиброза, или болезни Ормонда. Очень редко склерозирующим медиастинитом проявляется распространенное системное поражение соединительной ткани, при котором наблюдаются склерозирующий тиреоидит, ретроорбитальный фиброз, склерозирующий холангит и т. п. Этот отдел срединной тени не расширяется при исследовании на трохеокопе и при максимальном выдохе. Интенсивность тени средостения иногда повышается в результате массивной лучевой терапии, предпринимаемой по поводу рака пищевода, легкого, молочной железы, лимфогранулематоза, злокачественных лимфом. При выраженном лучевом фиброзе средостения клиническая и рентгенологическая картины весьма сходны с проявлениями склерозирующего медиастинита.

Оперативные вмешательства на средостении, в частности при обширном внутригрудном зобе, раке пищевода и др., также могут привести к изменению рентгенологической картины этой области вследствие неравномерного разрастания соединительной ткани и развития плевральных и плевроперикардальных шварт.

8.3. ОБЫЗВЕШТВЛЕНИЯ

На фоне тени средостения нередко обнаруживаются затемнения различных размеров и формы, отличающиеся высокой интенсивностью. Они обусловлены отложением солей кальция в органах и тканях, находящихся в этой области, а также в патологических образованиях, развивающихся в ней. В связи с тем, что затемнения могут вызывать дифференциально-диагностические трудности при рентгенологическом исследовании, мы кратко остановимся на их семиотике и различиях.

3.3.1. ОБЫЗВЕШТВЛЕНИЯ И ОКОСТЕНЕНИЯ ТРАХЕИ И БРОНХОВ

На суперэкспонированных рентгенограммах и томограммах нередко можно обнаружить обызвествление и окостенение трахеи и главных бронхов. В некоторых случаях соли кальция откладываются также в подслизистом слое и мембранозной части трахеи.

Обызвествление и последующее окостенение хрящей трахеи и крупных бронхов, встречающееся обычно у лиц пожилого и старческого возраста, в первую очередь у женщин, как правило, не сопровождаются клиническими симптомами. Снижение эластичности стенок трахеи и бронхов наступает медленно, их просвет существенно не сужается.

По-видимому, отложение солей кальция в хрящевых кольцах трахеи и крупных бронхов можно отнести не к патологическим, а к инволютивным процессам.

Несколько больше клиническое значение обызвествления и окостенения стенок трахеи и крупных бронхов, когда соли извести пропитывают их оболочки. В этих случаях трахея и главные бронхи превращаются в ригидные трубки, что отражается на акте дыхания и часто сопровождается хроническим бронхитом одышкой, кашлем, кровохарканьем. Подобное состояние, именуемое остеопластической трахеобронхопатией, усугубляет состояние больных бронхиальной астмой, а иногда может провоцировать это заболевание. В части случаев подобное заболевание является врожденным. В далеко зашедших случаях наблюдается сужение просвета трахеи и бронхов, а также переход процесса на долевыe и сегментарные бронхи.

8.3.2. ОБЫЗВЕЩВЛЕНИЕ ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЛОВ

Отложение извести в лимфатических узлах средостения является частым следствием туберкулеза, силикоза, антракоза, гистоплазмоза и некоторых других процессов. В тех случаях, когда соли кальция откладываются в бронхопульмональных лимфатических узлах, это проявляется возникновением петрификатов в корнях легких. Обызвествление паратрахеальных, трахеобронхиальных и особенно бифуркационных лимфатических узлов приводит к возникновению интенсивных затемнений на фоне срединной тени. Пакеты внутригрудных лимфатических узлов как следствие перенесенного в детстве туберкулеза встречаются* наиболее часто. Слияясь на почве казеоза, лимфатические узлы образуют конгломераты, иногда довольно крупных размеров напоминающие опухоли средостения. Интенсивность тени подобных конгломератов обычно высокая; на их фоне определяются отложения извести, проявляющиеся затемнениями металлической плотности (рис. 8.7).

О туберкулезной природе конгломерата часто свидетельствуют специфические очаги в легких, петрификаты в корнях, анамнез больных. Если лимфатические узлы близко соприкасаются с пищеводом, то на стенках последнего при контрастировании можно увидеть традиционные дивертикулы. Расположенные в соседстве с бронхами нередко деформированы, сдавлены, сужены.

Проникший в просвет через пролежень в стенке бронха петрификат может образовать бронхолит, длительное время остающийся в его просвете. Рубцовая деформация стенок бронха; также бронхолит в его просвете вызывают гиповентиляцию; соответствующем легком, на фоне которой могут возникать вторичные пневмонии, абсцессы, бронхоэктазы. При полной обтурации бронха наблюдаются ателектазы, обычно сегментарные или долевыe.

При силикозе и некоторых других видах пневмокониоза обызвествление лимфатических узлов происходит главным образом в области их капсулы, что придает ему вид яичной скор

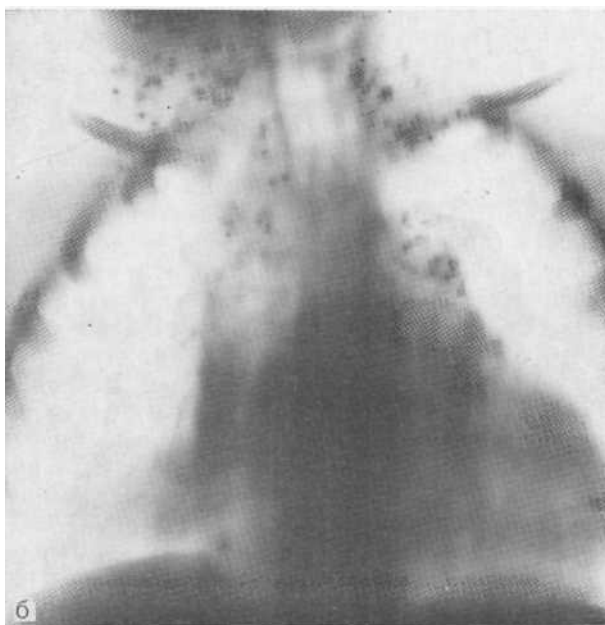
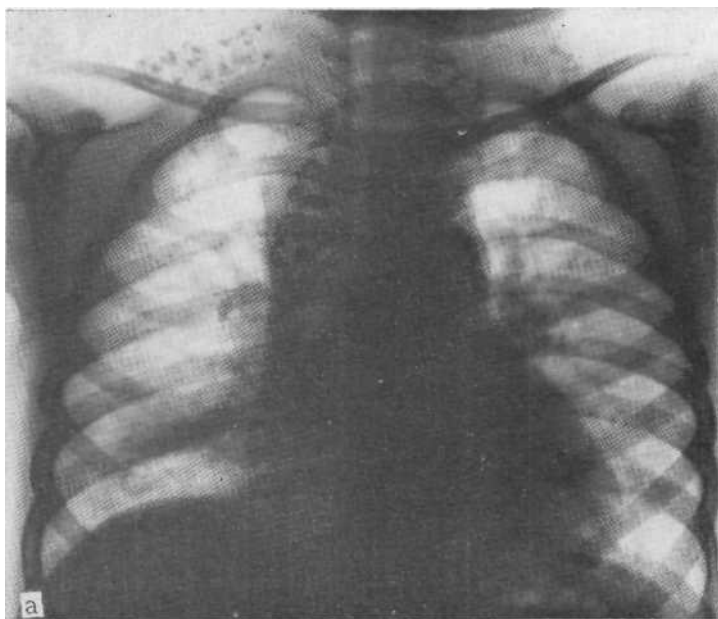


Рис. 8.7. Обзорная рентгенограмма и томограмма в прямой проекции. Обувствление лимфатических узлов средостения вследствие перенесенного туберкулеза.

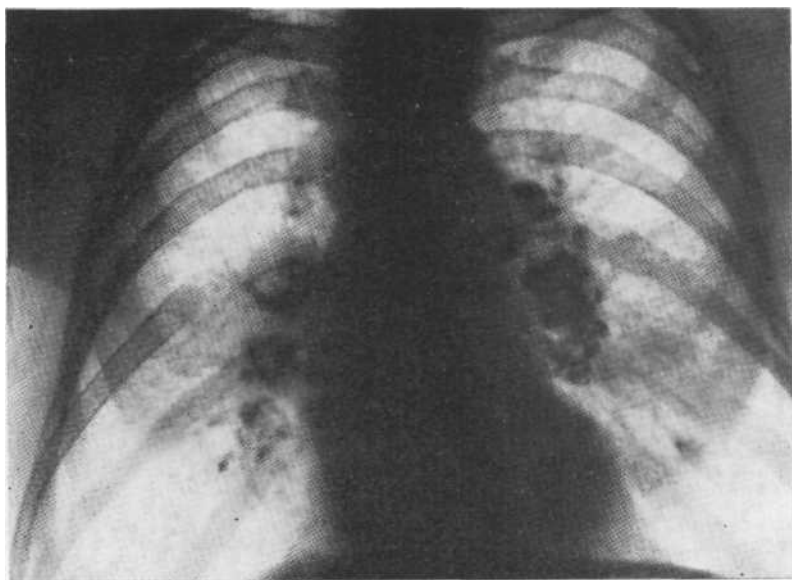


Рис. 8.8. Обзорная рентгенограмма. Обызвествление лимфатических узлов при силикозе.

лупы (рис. 8.8). Диагноз пневмокониоза облегчается знанием анамнеза, а также наличием характерных изменений в легких. Очень часто при далеко зашедших стадиях силикоза отмечается сочетание этого заболевания с туберкулезом.

Обызвествления лимфатических узлов средостения при саркоидозе, гистоплазмозе, кокцидиоидомикозе и некоторых других заболеваниях встречаются реже. Их нозологическая принадлежность может быть определена лишь при установлении диагноза основного процесса, так как рентгенологическая картина обызвествлений не патогномична.

8.3.3. ОБЫЗВЕЩВЛЕНИЕ СЕРДЦА И МАГИСТРАЛЬНЫХ СОСУДОВ

Среди обызвествлений, выявляемых на фоне сердечной тени, наибольшую практическую роль играет отложение извести на уровне фиброзных колец левого венозного отверстия и аорты, в миокарде, коронарных сосудах, перикарде.

Обызвествление фиброзного кольца левого венозного отверстия имеет форму овала или полуовала, длинник которого расположен косо. Если известь отложилась по всему периметру кольца, то обызвествление представляет собой замкнутое кольцо, если выявляется частичное отложение, то наблюдается обызвествление в виде подковы или полулуния, обращенное выпуклостью книзу и влево. Затемнение фиброзного кольца по структуре

напоминает инкрустацию, так как соли кальция откладываются неравномерно, в виде мелких зерен.

Тень фиброзного кольца левого венозного отверстия при многопроекционном исследовании не отделяется от массива сердца. При рентгеноскопии выявляется ее активная подвижность, синхронная с пульсацией сердца. При глубоком дыхании форма тени не изменяется. Обычно при наличии обызвествления размеры фиброзного кольца уменьшаются. Стенозирование приводит к появлению систолического шума. В большинстве случаев отмечается заброс крови в предсердие. Отложение извести начинается обычно с задней части фиброзного кольца и распространяется кпереди, часто распространяясь на перепончатую перегородку. Последнее лучше выявляется на рентгенограммах, произведенных в левой косо́й проекции.

Обызвествление фиброзного кольца аорты. Часто сочетается с обызвествлением митрального кольца. Как и на уровне последнего, обызвествление обычно приводит к стенозированию аортального кольца, что проявляется грубым систолическим шумом при аускультации. Одновременно уменьшается или исчезает второй аортальный тон. Обызвествление фиброзного кольца аорты редко имеет вид замкнутой кольцевидной тени; обычно оно выглядит как прерывистая линия, состоящая из нескольких дугообразных линий. Как и в митральном кольце, обызвествление происходит по типу **инкрустации**. Иногда наряду с отложением солей кальция на уровне фиброзных колец формируется истинная костная ткань с костномозговыми полостями.

Обызвествление миокарда. В большинстве случаев являются следствием инфарктов, в отдельных случаях они имеют место при септических процессах. Наконец, их субстратом могут быть гематогенные метастазы злокачественных опухолей, в толще которых откладывается известь.

Обызвествления миокарда могут иметь вид округлых, овальных, линейных затемнений различных размеров (рис. 8.9). Они хорошо видны на рентгенограммах, произведенных при короткой экспозиции.

При обызвествлении тромбов эти затемнения могут достигать размера грецкого ореха: в таких случаях они выявляются и при рентгеноскопии.

Обызвествление коронарных сосудов. В результате атеросклероза на внутренней поверхности стенок коронарных сосудов образуются специфические бляшки, затем развивается склероз. В итоге стенки сосудов утолщаются, а просвет их прогрессивно сужается. Эти практические необратимые изменения усугубляются тем, что наряду со склерозом часто наступает обызвествление стенок сосудов, вследствие чего они выступают под эндокардом в виде плотных полукаменистых тяжей [Абрикосов А. И., 1947]. Рентгенологически обызвествленные коронарные сосуды имеют вид ветки дерева, от которой в разные стороны отходят ответвления (рис. 8.10).

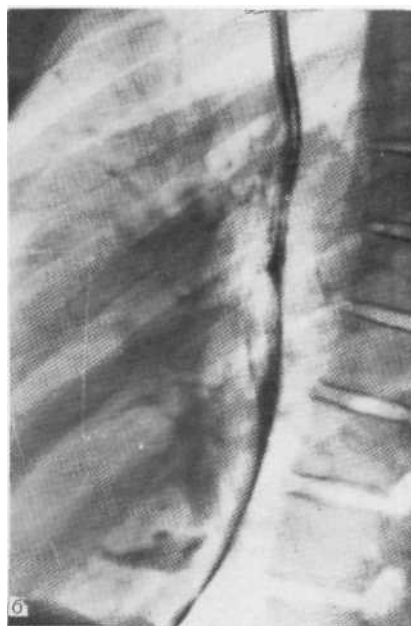
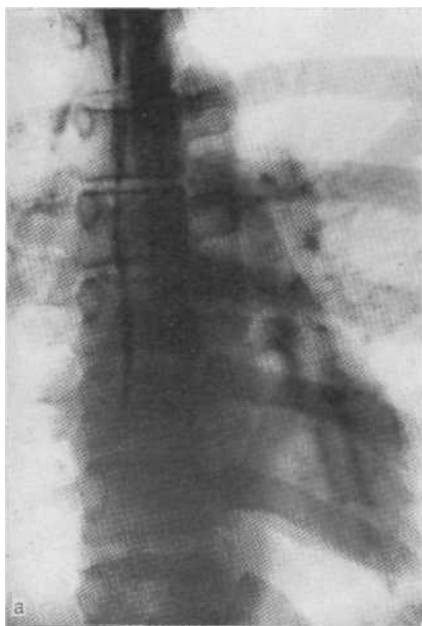


Рис.-8.9. Обзорная суперэкспонированная рентгенограмма (а) и рентгенограмма в левой боковой проекции с контрастированным пищеводом (б). Интенсивные тени на фоне средостения, обусловленные обызвествлением миокарда и митральных клапанов.

В зависимости от преимущественного обызвествления того или иного отдела коронарных сосудов рентгенологическая картина может изменяться. В соответствии с этим необходим выбор оптимальной проекции. Так, обызвествление основного ствола левой венечной артерии можно обнаружить в прямой проекции в области левой трети основания сердца, в левой косой проекции — в задней трети, в левой боковой — в средней трети основания сердца. Правая коронарная артерия проецируется ниже левой. В прямой проекции она видна в правой трети, в передней левой косой — в средней трети, в левой боковой — в передней трети основания сердца. Обызвествление коронарных артерий проявляется столь типичной рентгенологической картиной, особенно при рентгенотелевидении и на рентгенограммах с минимальной экспозицией, что по существу не возникает необходимости в дифференциальной диагностике.

Обызвествление аорты. У лиц пожилого и старческого возраста на фоне срединной тени часто обнаруживаются обызвествления стенок аорты. Наиболее часто причиной этого явления является атеросклероз. В области дуги аорты выявляется высокой интенсивности полоска затемнения, имеющая форму сегмента круга и овала (рис. 8.11). В восходящей аорте обызвествле-

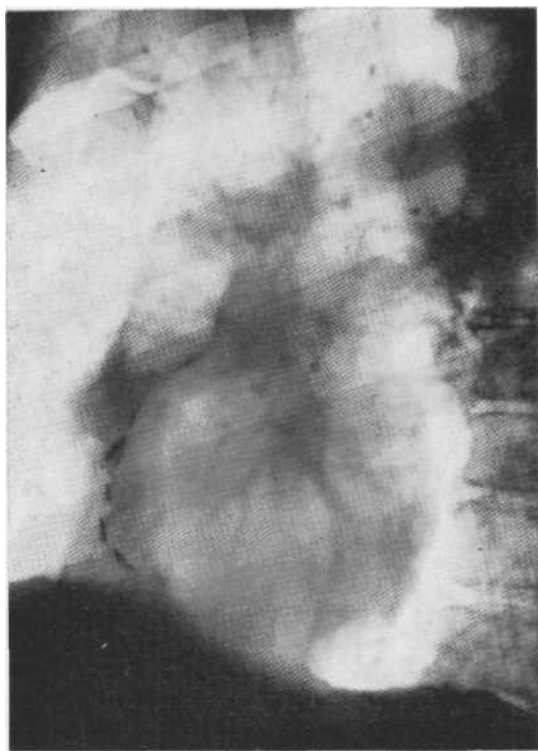


Рис. 8.10. Рентгенограмма в косой проекции. Обызвествление коронарных сосудов сердца.

ния атеросклеротического происхождения наблюдаются редко; эта локализация типична для сифилитического мезаортита. Обызвествления в проксимальном отделе восходящей аорты настолько характерны для сифилиса, что даже при отрицательных серологических реакциях позволяют решить вопрос о характере процесса. Известно, что при сифилитических поражениях сердца и сосудов серологические реакции положительны только в 70—80% случаев. Характер обызвествлений в восходящей аорте различен; в одних случаях это короткие линейные тени длиной 1—3 см, в других — инкрустации, диффузно откладывающиеся в стенках аорты. Последняя чаще расширена.

В нисходящей аорте, как и в области дуги, обызвествления обычно обусловлены атеросклерозом, поэтому обычно встречаются у лиц пожилого и старческого возраста. У женщин они встречаются в 4—5 раз чаще, чем у мужчин. Они имеют вид прерывистых линейных теней, расположенных вдоль стенок расширенной, удлинненной и нередко извитой аорты. Наддиафрагмальный отдел обызвествленной аорты иногда образует изгиб, имитирующий кисту заднего средостения, в стенках которой имеются массивные отложения солей кальция. Довольно часто обызвествляются аневризмы аорты, в несколько раз чаще наблю-

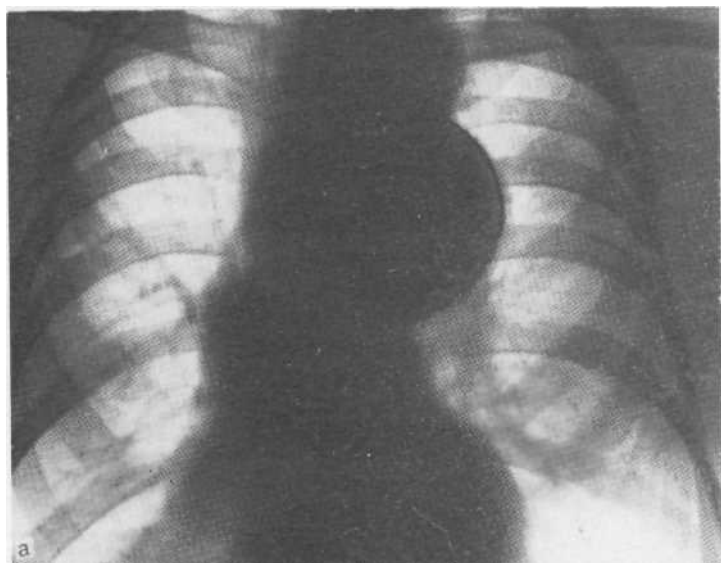


Рис. 8.11. Томограмма в прямой проекции. Обызвествление дуги аорты, хрящей трахеи и крупных бронхов.

дающиеся у мужчин. Обызвествления стенок аневризм проявляются в виде линейных дугообразных интенсивных затемнений, иногда образующих кольцевидную тень, позволяющую уточнить форму, размеры и синтопию аневризмы (рис. 8.12). При обызвествлении тромбов, образующихся в полости аневризмы, затемнения имеют тяжистую форму и могут достигать довольно крупных размеров.

Обызвествление перикарда. Одним из исходов слипчивого перикардита является обызвествление сердечной сумки, именуемое различными авторами каменным, калькулезным перикардитом, а также панцирным сердцем. При слипчивом перикардите облитерируется полость сердечной сумки, разрастается фиброзная ткань, образуется однородный слой гиалина с резко утолщенными коллагеновыми волокнами. Соли извести откладываются в основном в толще гиалинизированной ткани. Клинически обызвествление перикарда проявляется симптомами хронической сердечной недостаточности. Венозное давление заметно, а иногда резко повышается. Ригидный каркас, окружающий сердце, существенно нарушает гемодинамику.

Рентгенологическая картина обызвествленного перикардита почти патогномична. По контуру сердца прослеживается высокой интенсивности иногда прерывистое кольцевидное затемнение, повторяющее конфигурацию сердца (рис. 8.13). Пульса-



(б). Обызвествленная аневризма дуги аорты.

Рис. 8.12. Обзорная рентгенограмма (а) и рентгенограмма в косой проекции

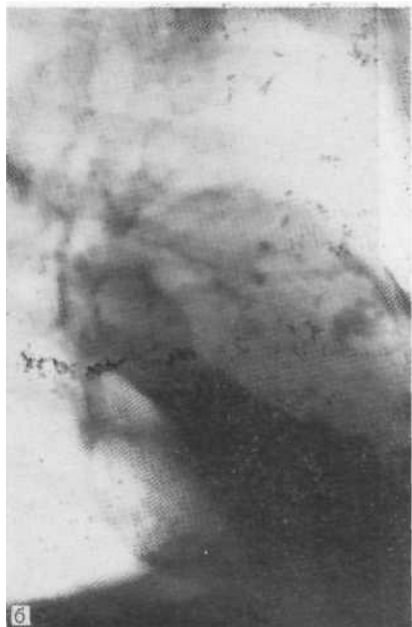
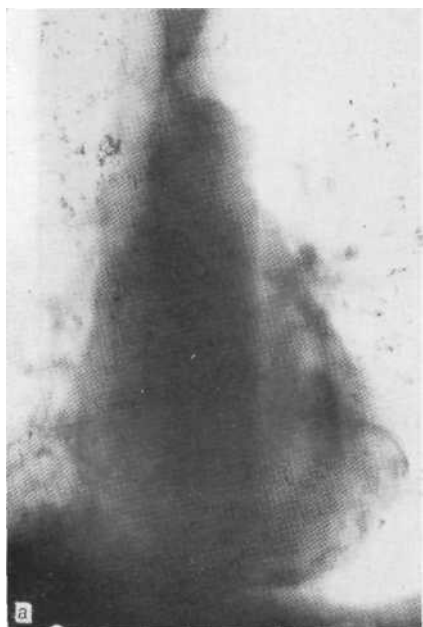


Рис. 8.13. Обзорная суперэкспонированная рентгенограмма (а) и рентгенограмма (б) в боковой проекции. Обызвествление перикарда.

ция сердца резко снижена. Толщина затемнения неодинакова. В большинстве случаев она больше по правому контуру сердца. Наименьшая толщина затемнения часто, определяется в области легочного конуса. При рентгеноскопии отмечается симптом Ахелиса — Венкебаха, заключающийся в том, что при глубоком вдохе опускаются книзу лишь латеральные отделы диафрагмы; средняя ее часть, спаянная с перикардом, не смещается либо амплитуда ее смещения минимальна.

8.3.4. ОБЫЗВЕЩВЛЕНИЯ ОПУХОЛЕЙ И КИСТ

В толще опухолей, развивающихся в средостении, могут откладываться соли извести. При образовании достаточно крупных глыбок они могут обнаруживаться на фоне срединной тени, особенно на суперэкспонированных снимках и томограммах. Это относится к загрудинному и внутригрудному зубу, опухолям вилочковой железы, гамартомам, неврогенным опухолям, фибромам, гемангиомам, лимфангиомам и др. В некоторых случаях островки извести могут обнаруживаться и в толще злокачественных опухолей. Отложения извести в тканях опухолей имеют вид тутовых ягод, лопнувших кукурузных зерен и т. п.; иногда встречаются островки окостенения. В отличие от неоформленных образований в толще тератом могут обнаруживаться вклю-

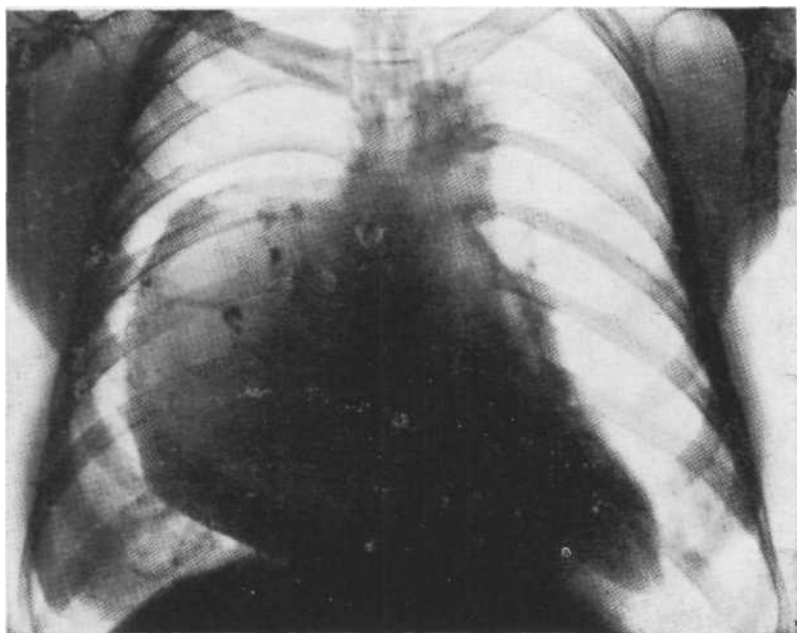


Рис. 8.14. Обзорная суиерэкспонированная рентгенограмма. Тератома средостения с включениями в виде зубов.

чения в виде зубов и фаланг, что позволяет определить нозологическую принадлежность этих новообразований (рис. 8.14).

Кисты средостения, не выходящие за пределы этой области и проецирующиеся целиком на фоне срединной тени, нередко обызвествляются по краям, что проявляется сплошными или прерывистыми кольцевидными затемнениями. Это касается в первую очередь дермоидных и бронхогенных, а также редко встречающихся в средостении эхинококковых кист. Энтерогенные и целомичеюкие кисты обызвествляются чрезвычайно редко, поэтому наличие краевого обызвествления имеет определенное дифференциально-диагностическое значение. Обызвествленная киста, расположенная в переднем средостении, почти всегда дермоидная (рис. 8.15), в пространстве Гольцкнехта — бронхогенная. К тому же при первой иногда наблюдается симптом Фемистера, а при последней — симптом известкового мениска, что в еще большей степени дает возможность поставить точный нозологический диагноз.

8.4. ИНОРОДНЫЕ ТЕЛА

Различные причины могут привести к проникновению инородных тел в клетчатку средостения или органы, расположенные в этой области. Инородные тела трахеи и бронхов, аспирирован-

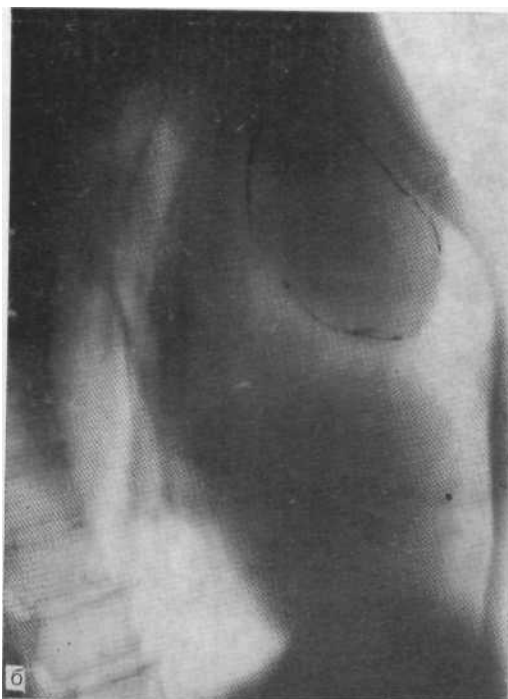
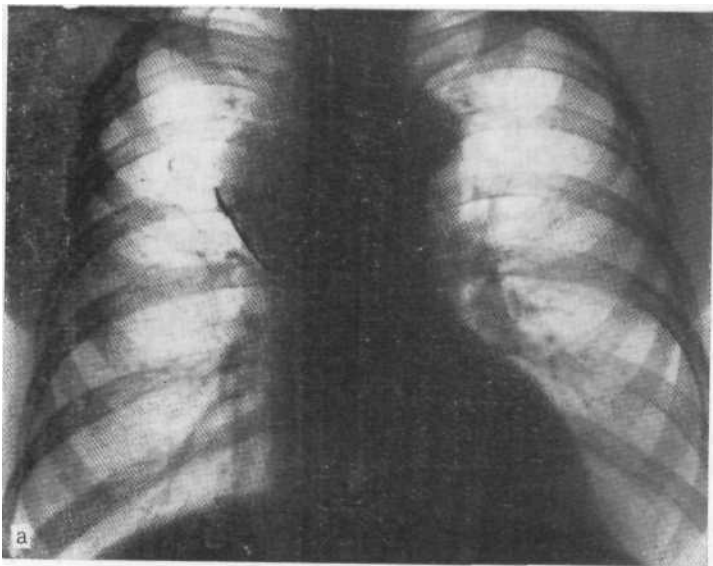


Рис. 8.15. Обзорная рентгенограмма (а) и томограмма в боковой проекции (б). Обызвествленная дермоидная киста переднего средостения.

ные детьми или взрослыми, иногда в бессознательном состоянии, острые предметы, проглоченные чаще всего с пищей, прободящие стенку глотки или пищевода и проникающие в средостение, пули и осколки мин и снарядов как результат ранений военного, а иногда и мирного времени, отломки хирургических игл, оставленных при операции, — вот неполный перечень возможных разновидностей инородных тел, проецирующихся на фоне средостения в той или иной проекции.

Аспирированные предметы, проникающие в трахею и бронхи, могут вызывать острую или подострую клиническую картину, а иногда выявляются случайно при рентгенологическом исследовании. Если инородное тело поглощает рентгеновские лучи в значительной степени (например, металлические предметы — гвозди, шурупы и т. д.), то рентгенологическая картина позволяет в точности определить его характер и локализацию. В тех же случаях, когда инородное тело прозрачно для рентгеновских лучей, его определяют на основании косвенных симптомов, в частности проявлений нарушения бронхиальной проходимости. Иногда острые инородные тела проникают в стенку крупного бронха, обуславливая местное воспаление в виде гранулемы. Последняя может вызвать обтурацию бронха и ателектаз соответствующей доли, а иногда и всего **легкого** через длительное время. Острые предметы, например иглы, фрагменты проволо-

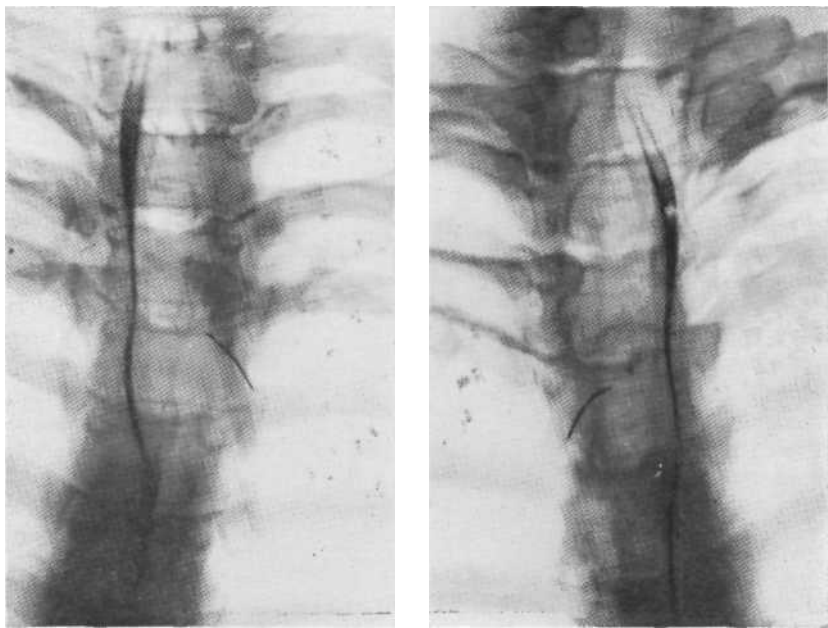


Рис. 8.16. Рентгенограммы с контрастированным пищеводом. Фрагмент проволоки.

ки, могут перфорировать стенку пищевода и проникать в средостение. В одних случаях они вызывают развитие медиастинита, в других они не вызывают клинических симптомов и обнаруживаются в различные сроки при рентгенологическом исследовании (рис. 8.16).

Оаколки и пули обнаруживаются в толще сердечных стенок, клетчатке средостения, грудной стенке и т. д. Иногда очень трудно точно определить их локализацию. В зависимости от топографических особенностей могут оказаться полезными кимография, контрастирование пищевода, ангиокардиография, аортография, пневмомедиастинография.

В отдельных случаях на фоне тени средостения обнаруживаются скопления нерассасывающихся контрастных препаратов, в частности взвеси сульфата бария. Это может быть следствием исследования пищевода при расхождении швов анастомоза после операции, распадающейся опухоли пищевода, перфорации язвы или дивертикула. После бронхографии по поводу распадающегося рака бронха или перфорации бронхиальной стенки при туберкулезном бронхадените в клетчатку средостения может проникнуть йодол'ипол. Скопления контрастных препаратов видны на суперэкспонированных снимках и томограммах в прямой проекции, а также на снимках в боковых и косых проекциях. Высокая контрастность, причудливая форма скоплений и знание анамнеза обычно позволяют правильно оценить природу затемнений на фоне средостения.

8.5. ПРОСВЕТЛЕНИЯ НА ФОНЕ СРЕДИННОЙ ТЕНИ

Наряду с различными затемнениями, проецирующимися на фоне тени средостения и делающими ее неоднородной, во многих случаях это достигается возникновением просветлений на ее фоне. Причинами появления подобных просветлений могут быть медиастиналльные грыжи, эмфизема средостения, спонтанный пневмоторакс со скоплением воздуха в медиастинальной плевре и некоторые другие.

8.5.1. МЕДИАСТИНАЛЬНЫЕ ГРЫЖИ

Этим термином обозначают выбухание медиастинальной плевры в противоположную половину грудной клетки. Оно встречается на уровне наиболее слабых участков средостения. Содержимым медиастинальной грыжи в большинстве случаев является легочная ткань; лишь при спонтанном пневмотораксе в выбухающей медиастинальной плевре находится воздух. Следует иметь в виду, что латеральное смещение реберно-медиастинального заворота не относится к медиастинальной грыже. Условиями для формирования медиастинальной грыжи являются наличие слабых участков в средостении, заполненных рыхлой жировой клетчаткой, подвижная, свободная от фиксирующих ее шварт

медиастинальная плевра и заметная разница между давлением в одной и другой половине грудной полости.

Преформированными слабыми участками средостения, в которых нет массивных органов, препятствующих перемещению медиастинальной плевры из одной половины грудной полости в другую, являются верхний отдел переднего средостения, т. е. ретростернальное пространство, расположенное на уровне I—V ребер (здесь в детстве располагается вилочковая железа, а у взрослых оставшаяся в ее ложе рыхлая клетчатка), нижний отдел пространства Гольцкнехта, расположенный на уровне V—X позвонков, между сердцем и передней поверхностью позвоночника, спереди или позади нисходящей аорты, и верхний отдел пространства Гольцкнехта над дугой непарной вены.

С точки зрения патогенеза различают два типа медиастинальных грыж. К первому типу относятся так называемые пульсионные грыжи, возникающие при выраженном повышении давления на гомолатеральной стороне. Причиной повышения давления могут быть вздутие легкого на почве клапанного нарушения бронхиальной проходимости, вентильный пневмоторакс, обширный выпот в плевральной полости и др. Второй тип — тракционные медиастинальные грыжи. Они образуются в результате уменьшения объема контралатеральной половины грудной полости вследствие ателектаза, цирроза, гипоплазии, аплазии или агенезии легкого, массивных плевральных шварт, резекции легкого или пульмонэктомии и т. п. Клиническая картина медиастинальной грыжи нехарактерна и обычно обусловлена основным процессом, который находится в основе возникновения грыжи.

Внедрение в клиническую практику поперечной компьютерной томографии позволило выяснить ряд сторон, касающихся медиастинальных грыж, и пересмотреть некоторые сложившиеся точки зрения по этому вопросу. Так, оказалось, что частота этих образований значительно выше, чем предполагалось ранее. При центральном раке, сопровождающемся гиповентиляцией или ателектазом, медиастинальные грыжи встречаются в 50% случаев. Так же часто они образуются при длительно текущих неспецифических воспалительных процессах, сопровождающихся циррозом; к ним относятся бронхоэктатическая болезнь, хроническая пневмония, нистозное легкое и др. Напротив, при легочном туберкулезе они встречаются значительно реже, что связано, по-видимому, с ранним образованием обширных шварт, фиксирующих медиастинальную плевру к грудным стенкам и препятствующих ее перемещению в противоположную сторону.

Тракционные медиастинальные грыжи встречаются значительно чаще, чем пульсионные. Тяга спавшегося легкого оказывается более мощным механизмом перемещения медиастинальной плевры из одной половины грудной полости в другую, чем одностороннее повышение давления на стороне вздутия легкого или выпота в плевре. Поперечная томография позволила

уточнить, что задние нижние медиастинальные грыжи справа наблюдаются в 2 раза чаще, чем левые, причем обычно располагаются кпереди от нисходящей аорты и лишь в редких случаях позади нее. В связи с тем что объемные уменьшения легких вследствие ателектаза и цирроза чаще встречаются у взрослых, особенно пожилого возраста, удельный вес медиастинальных грыж в этом возрасте значительно выше, чем у детей.

Неожиданными оказались статистические данные относительно сравнительной частоты верхнепередних и задних медиастинальных грыж, полученные при помощи поперечной компьютерной томографии. Вопреки сложившемуся мнению о преобладании грыж, образующихся на уровне ретростерального пространства, исследование с использованием аксиальной проекции показало, что они встречаются в 4 раза реже задних. В связи с тем что последние обычно имеют очень небольшие размеры (диаметр редко превышает 3—4 см), они редко выявляются на обзорных снимках. В 25% случаев имеет место сочетание передних и задних грыж, причем в 14% речь идет о задневерхних грыжах [А. Дух, 1977]. Наиболее часто встречающиеся тракционные медиастинальные грыжи выявляются наиболее демонстративно в фазе вдоха, в связи с чем их именуют инспирационными грыжами. Пульсионные грыжи хорошо видны в фазе выдоха (экспирационные грыжи).

Рентгенологическая картина медиастинальных грыж достаточно характерна, но это касается в основном крупных передних грыж. На обзорных снимках цирротически измененная легочная ткань, плевральные шварты и тем более затемнение, обусловленное ателектазом, часто наслаиваются на изображение грыжи и, если ее размеры невелики, перекрывают его. Крупные верхнепередние медиастинальные грыжи образуют полуокруглые или полуовальные просветления, выпуклой границей обращенные в сторону противоположного легочного поля. На фоне этого просветления виден легочный рисунок, образованный сосудами выбухающего легкого. Если имеется пневмоторакс, то легочный рисунок представляется обедненным, так как он образован сосудами только контралатерального легкого. Контуры грыжи хорошо выражены, ибо сформированы медиастинальной плеврой, нередко утолщенной из-за воспалительных изменений. В боковой проекции ретростеральное пространство расширено, сосудистый пучок отеснен кзади.

Большую помощь в подтверждении диагноза оказывает томография в прямой проекции. Ликвидируя суммацию тени грыжи со спавшимся легким, это исследование позволяет уточнить субстрат образовавшегося просветления на фоне средостения и за его пределами (рис. 8.17).

В трудных для диагностики случаях демонстративная картина наблюдается на бронхограммах и ангиограммах легких. На этих снимках хорошо видны соответственно бронхи и сосуды, переходящие из одной половины грудной полости в другую в со-

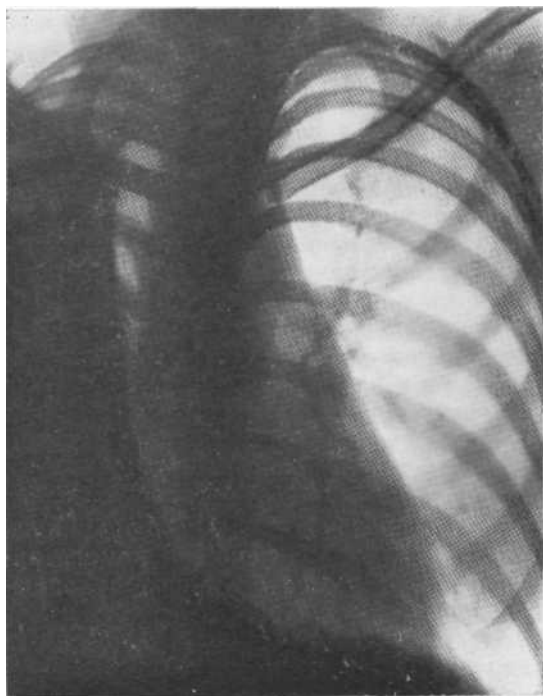


Рис. 8.17. Обзорная рентгенограмма. Медиастинальная грыжа.

ставе выбухающей части легкого. Кроме того, бронхографическое исследование на стороне грыжи в большинстве случаев способствует выяснению причины спадения легкого (обтурация крупного бронха при опухоли, деформация ряда бронхов при хронической пневмонии, бронхоэктазы со сближением бронхиальных ветвей, обеднение бронхиального дерева при гипоплазии и т. д.).

Как и другие подобные образования, медиастинальные грыжи могут быть фиксированными и нефиксированными. Длительно существующие грыжи, особенно при хронических воспалительных процессах, часто становятся фиксированными плевральными швартами и обратного их развития не наблюдается. Напротив, при спадении *легкого*, обусловленном закупоркой бронха инородным телом или опухолью, успешное лечение может привести к расправлению пораженного легкого и ликвидации грыжи. Как уже указывалось, небольшие медиастинальные грыжи, особенно задние, при обычном исследовании часто не выявляются; методом выбора является поперечная компьютерная томография.

Дифференциальную диагностику медиастинальных грыж приходится проводить с воздушными МН кистами, осумкованным медиастинальным пневмотораксом, буллезной эмфиземой, вздутой

долей непарной вены, эмболией ветвей легочной артерии, гипоплазией легкого или доли, стенозом легочной артерии, расширением пищевода при ахалазии кардии или другом длительном нарушении его проходимости. Наряду с анамнестическими и клиническими данными, имеющими в этом случае особенно большое значение, следует учитывать и чисто рентгенологические симптомы.

Воздушная киста и другие полостные образования, например каверны, проявляются кольцевидной тенью, в то время как медиастинальная грыжа образует дугообразную линейную тень, основание которой примыкает к срединной тени. При осумкованном пневмотораксе гомолатеральное легкое находится на месте. На его фоне легочный рисунок отсутствует. В боковой проекции ретростернальное пространство не расширено или увеличено незначительно. Буллезная эмфизема не имеет четкой дугообразной границы. На ее фоне видна ячеистая структура, нет радиальной картины легочного рисунка. При вздутой доле непарной вены противоположное легкое не смещено, загрудинное пространство не расширено. Эмболия ветвей легочной артерии, гипоплазия легочной доли, как и стеноз легочной артерии, не ограничены четко от здорового легкого. Расширенный пищевод отличается уровнями жидкости на его фоне. В трудных для диагностики случаях приходится использовать дополнительные методики: бронхографию, ангиопульмонографию, контрастирование пищевода, поперечную компьютерную томографию.

8.5.2. ЭМФИЗЕМА СРЕДОСТЕНИЯ (ПНЕВМОМЕДИАСТИНУМ)

Под термином «эмфизема средостения, или пневмомедиастинум» понимают наличие газа в клетчатке средостения. В отличие от диагностического пневмомедиастинума речь идет о спонтанном или в некоторых случаях ятрогенном, т. е. вызванном врачебным вмешательством, явлении. У новорожденных газ может оказаться в средостении вследствие порока развития трахеи или бронхов либо в результате родовой травмы. У детей, подростков, а иногда и у взрослых встречается эмфизема средостения, обусловленная поступлением воздуха по интерстициальным путям через ворота легких. Причиной этого является спонтанный разрыв альвеол при обструктивном заболевании бронхов, вызывающий интерстициальную эмфизему легких. У взрослых интерстициальная эмфизема наблюдается при тяжелой бронхиальной астме. По данным М. Macklin и С. Macklin (1944), подобный механизм в 1—2% случаев имеет место и у новорожденных без признаков пороков развития или родовой травмы. Возникшая таким образом эмфизема средостения обычно бессимптомна и разрешается самостоятельно.

У взрослых причиной эмфиземы средостения в большинстве случаев является травма, приводящая к разрыву легкого и плевры, трахеи и крупных бронхов, пищевода. В мирное время это

чаще всего закрытая травма, например при автомобильных авариях, с переломом ребер и разрывом трахеи или отрывом главного бронха. Во время войны проникающие ранения грудной клетки часто сопровождались развитием эмфиземы средостения. Другими причинами этого явления бывают повреждения пищевода при эзофагоскопии, трахеи или крупного бронха при бронхоскопии, расхождение швов после операций, распадающиеся опухоли, перфорация язвы или дивертикула пищевода и т. п. В отделениях интенсивной терапии, — признаки эмфиземы средостения изредка наблюдаются после неудачной пункции подключичной вены. Газ может оказаться в средостении после наложения Пневмоперитонеума и пневморетрсперитонеума, так как и силу физических свойств он свободно проходит через отверстия диафрагмы.

Клинически эмфизема средостения наиболее часто характеризуется болью и чувством тяжести за грудиной, одышкой, цианозом, страхом, бледностью, возбуждением. Появление этих симптомов и степень их выраженности зависят от количества газа, места его максимального скопления и наличия сопутствующих повреждений.

Рентгенологическое исследование — основной метод диагностики эмфиземы средостения. Прямым рентгенологическим признаком этого патологического состояния является наличие светлых полосок, окаймляющих сердце, аорту, пищевод, трахею и другие анатомические формации. В боковой проекции сердце отделено от грудины светлой полоской газа. При большом количестве газа оно отграничено светлой каймой и от диафрагмы вследствие проникновения газа в так называемое пространство Портала, расположенное между сердцем и грудобрюшной преградой.

Наибольшее количество газа скапливается в тех отделах средостения, где содержится много рыхлой клетчатки, а именно в ретростернальном и ретрокардиальном отделах, что, естественно, определяется в боковой проекции. На рентгенограммах, произведенных в прямой проекции, наибольшее скопление газа обычно наблюдается в непосредственной близости от источника его поступления. Так, при разрыве трахеи основное скопление воздуха определяется в паратрахеальном пространстве, разрыв правого главного бронха проявляется высокой прозрачностью справа от срединной тени на уровне II—III ребра и т. п.

Таким образом, локализация максимального количества газа имеет определенное диагностическое значение. В большинстве случаев при больших скоплениях газа в средостении отмечается его выход через верхнюю апертуру грудной клетки в мягкие ткани шеи, лица, черепа, грудной клетки. Расслоение мышц проникающим воздухом придает рентгенологической картине своеобразный характер (рис. 8.18). В некоторых случаях газ проникает в ткани брюшных стенок и даже в мошонку. Если в области верхней апертуры грудной клетки располагается круп-

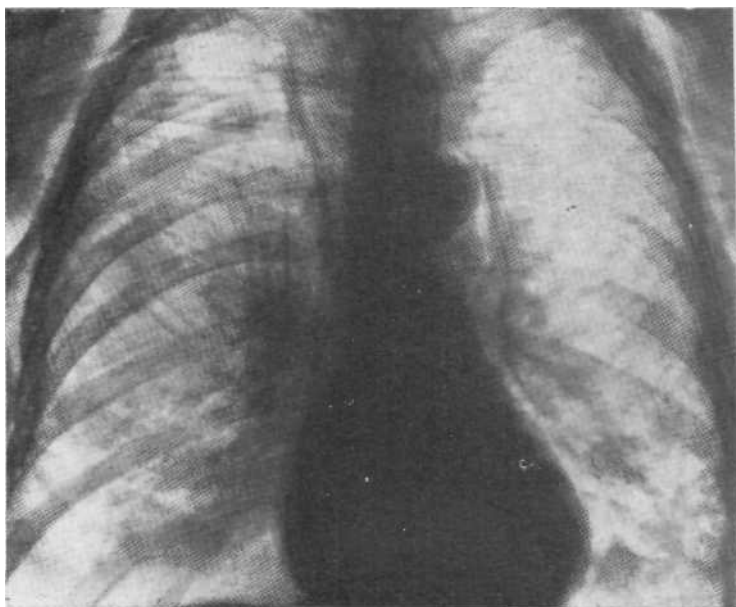


Рис. 8.18. Обзорная рентгенограмма. Травматическая эмфизема средостения, обусловленная разрывом левого главного бронха.

ное объемное образование, обтурирующее это отверстие (например, зуб), то воздух не выходит из средостения и эмфизема мягких тканей не развивается.

Анализ рентгенологической картины при выходе воздуха из средостения показывает, что явление, которое в клинике получило название подкожной эмфиземы, в действительности следует именовать эмфиземой мягких тканей, так как большая часть воздуха скапливается между мышцами, а не в подкожном пространстве. Термин «подкожная эмфизема», возникший до появления рентгенологического исследования, отражает ощущения врача, пальпирующего кожные покровы в месте скопления воздуха, но не истинное распределение последнего. Это относится не только к воздуху, проникающему в мягкие ткани извне, но и к газу, образующемуся в них, в частности, при газовой гангрене. Следует иметь в виду, что небольшие количества воздуха в средостении могут не выявляться при исследовании в прямой проекции. Во всех случаях, когда имеется подозрение на **наличие** эмфиземы средостения, нужно производить рентгенограммы, а при необходимости и томограммы в боковой проекции.

При обнаружении эмфиземы средостения следует выявить и другие изменения, которые часто ей сопутствуют, особенно при травматических повреждениях: пневмоторакс, переломы ребер, гидроторакс, гематому средостения и т. п. При полном отрыве

одного из главных бронхов наступает ателектаз соответствующего легкого, часто проявляющийся затемнением и уменьшением площади легочного поля и смещением органов средостения в большую сторону.

Кроме установления диагноза эмфиземы средостения, попытки определить ее патогенез, выяснения наличия и характера сопутствующих повреждений, перед рентгенологом иногда стоит еще одна задача. В части случаев, в отсутствие угрожающих явлений, хирург придерживается выжидательной тактики и не решается на срочную операцию в надежде на самостоятельное закрытие отверстия, через которое в средостение поступает воздух. Это может произойти, в частности, при небольших краевых разрывах легочной ткани и соответствующего участка плевры. В таких случаях важно определить, продолжается ли поступление воздуха или оно прекратилось.

С этой целью на рентгенограмме измеряют максимальное расстояние между отслоенной медиастинальной плеврой и сердечно-сосудистым массивом в месте наибольшего скопления воздуха, а через определенный срок, зависящий от состояния больного, измерения производятся повторно при строгом соблюдении аналогичных технических условий. Увеличение расстояния, свидетельствующее о продолжающемся проникновении воздуха в медиастинальное пространство, должно приниматься во внимание при решении вопроса о лечебной тактике. В случаях, когда воздух скапливается по обе стороны сердечного массива, при первичном и повторных исследованиях определяют ширину всего средостения — от правой медиастинальной плевры до левой.

Дифференциальная рентгенодиагностика эмфиземы средостения обычно не вызывает больших трудностей. Сложнее уточнить патогенез этого состояния и наличие других изменений, особенно при травматической эмфиземе.

При обнаружении переломов ребер надо тщательно исследовать легкие и плевру для исключения внутрилегочной гематомы и выпота в плевральной полости. В отсутствие перелома ребер и пневмоторакса наиболее вероятной причиной эмфиземы средостения представляется повреждение трахеи или бронха. В диагностике изменений воздухоносных путей весьма велико значение томографии, а при возможности — трахеобронхографии. Последняя, в частности, в ряде случаев позволяет выявить культю бронха с поперечной линией отрыва, что, как правило, требует срочной операции. Если повреждений ребер и воздухоносных путей нет, то необходимо проверить состояние пищевода, разрыв которого может быть причиной эмфиземы средостения. С этой целью применяется эзофагография, желательна с использованием водорастворимых контрастных препаратов типа гастрोगрафина.

Быстрое увеличение количества газа в средостении и развитие напряженной эмфиземы чаще являются следствием разрыва трахеи или бронха. В таких ситуациях нередко приходится при-

менять пробную торакотомию с целью избежать тампонады сердца или острой сердечно-сосудистой и дыхательной недостаточности.

При наличии эмфиземы средостения неясного происхождения нужно помнить, что в ряде случаев это состояние может вначале не внушать опасений, а в дальнейшем привести к тяжелым осложнениям, поэтому подобных больных следует оставлять под наблюдением.

8.5.3. ОСТРЫЙ МЕДИАСТИНИТ

Острое, в частности гнойное, воспаление клетчатки средостения вызывает появление просветлений на фоне срединной тени в стадии прорыва в один из полых органов, расположенных в данной области (трахея, бронх, пищевод), или прорыва через грудную стенку с образованием свищей. Проникновение воздуха приводит к возникновению горизонтальных уровней на границе с жидким экссудатом, скопившимся в средостении. Над горизонтальными уровнями видны прозрачные участки различных размеров; верхние границы воздушных пузырей часто имеют полуокруглую или дугообразную форму (рис. 8.19). Иногда имеются всего один пузырь и, соответственно, один горизонтальный уровень.

Количество воздуха зависит от ширины отверстия, через которое средостение сообщается с полым органом или внешней средой. В большинстве случаев оно невелико; основное пространство средостения занято экссудатом. В связи с этим на фоне

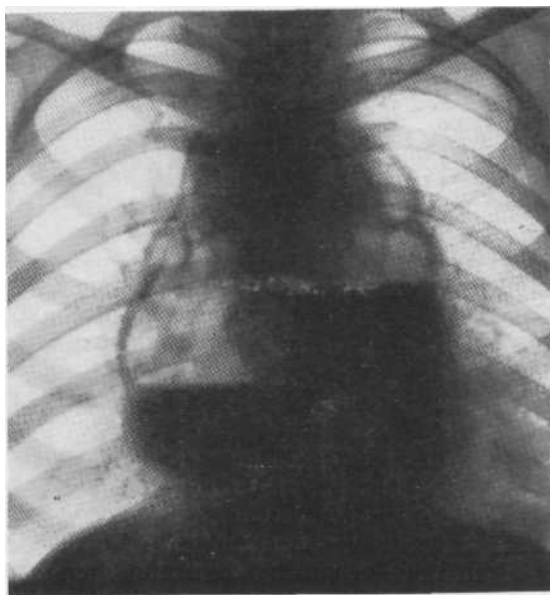


Рис. 8.19. Обзорная рентгенограмма. Острый гнойный медиастинит со спонтанным прорывом через пищевод и трахею. Вскрытие.



Рис. 8.20. Рентгенограммы в боковой проекции. Опорожнившиеся кисты средостения.

а — бронхолегочная киста; б — дермоидная киста.

срединной тени не видно светлой каемки вокруг сердца и аорты, нет ретростерального и ретрокардиального расширения и других признаков эмфиземы средостения. Все эти отличительные рентгенологические признаки наряду с клинической картиной тяжелого гнойного процесса позволяют дифференцировать гнойный медиастинит от эмфиземы средостения.

8.5.4. ОПОРОЖНИВШИЕСЯ КИСТЫ

При частичном или полном опорожнении нагноившихся кист, располагающихся, в средостении, на однородном фоне срединной тени появляются просветления, в ряде случаев затрудняющие дифференциальную диагностику. Чаще всего этими просветлениями являются бронхогенные и дермоидные кисты. Эхинококковые кисты встречаются в этой области редко; энтерогенные и целомические кисты редко нагнаиваются и, соответственно, редко опорожняются. В большинстве случаев речь идет о частичном опорожнении бронхогенных и дермоидных кист; полное опорожнение с исчезновением жидкости — исключение.

Рентгенологическая картина опорожнившихся кист довольно характерна. В прямой проекции на фоне срединной тени на су-

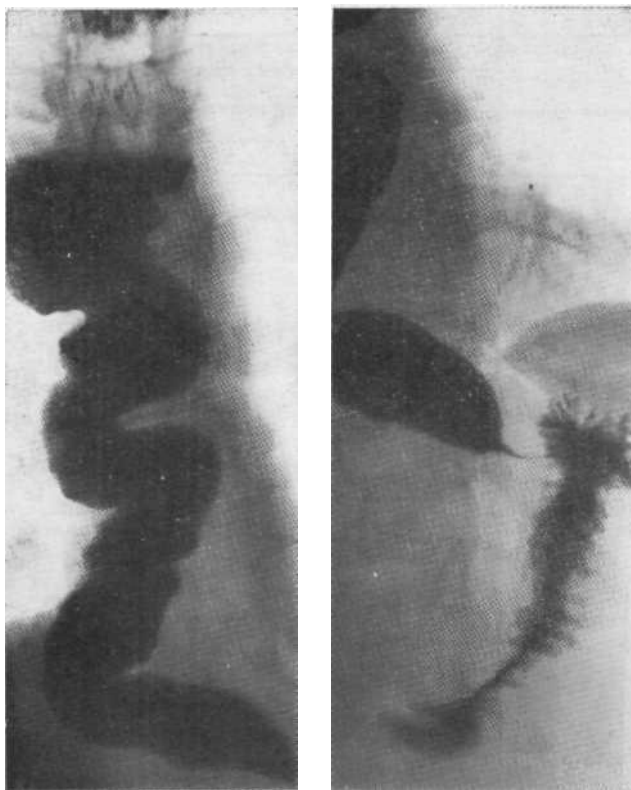


Рис. 8.21. Рентгенограмма пищевода. Расширение и деформация пищевода при длительной ахалазии пищеводно-желудочного перехода.

перэ-кспонированных рентгенограммах обнаруживается хорошо очерченный воздушный пузырь, отграниченный снизу горизонтальным контуром, образованным жидкостью, которая содержится в кисте. Остальные очертания воздушного пузыря также хорошо выражены; они образуют дугу, замкнутую горизонтальным уровнем. При исследовании в боковой проекции дермоидную кисту можно отличить от бронхогенной: первая располагается, как правило, в переднем средостении, вторая — в пространстве Гольцкнехта (рис. 8.20, а, б). При изменении положения тела уровень жидкости остается горизонтальным. На суперэкспонированных рентгенограммах и томограммах часто выявляется обызвествление стенок этих кист, что в еще большей степени облегчает дифференциальную диагностику.

8.5.5. ДИЛАТАЦИЯ ПИЩЕВОДА

При значительном расширении пищевода, обусловленном ахалазией кардии, рубцовым сужением после ожогов и некоторых других патологических процессов, однородность тени средосте-

Заболевание	Характеристика		
	затемнение или просветление	распространение	локализация
	1	2	3
Опухоли и кисты средостения	Затемнение	Местное	Каждая имеет излюбленную локализацию
Склерозирующий медиастинит		Диффузное	Главным образом заднее средостение
Лучевой фиброз	»	»	Любой отдел средостения
Обызвествления и окостенения трахеи и бронхов	»	Местное	Стенки трахеи и крупных бронхов
Обызвествление лимфатических узлов	Затемнение	Местное	Чаще паратрахеальное пространство, область бифуркации
Обызвествление сердца и магистральных сосудов	»	»	Фиброзные кольца, аорта
Обызвествление фиброзного кольца аорты	»		Устье аорты
Обызвествление миокарда	»		Несколько чаще левый желудочек
Обызвествление коронарных сосудов		»	Различные отделы сердца
Обызвествление аорты	Затемнение	Чаще диффузное	Обызвествление чаще в области дуги; обызвествление аневризм в любом отделе
Обызвествление перикарда	>	Иногда на небольшом участке, в части случаев распространенное	Периметр сердца

изменений структуры срединной тени

срединной тени		
форма	контуры	пульсация
4	5	6
Округлая, овальная, неправильная	Четкие, ровные, иногда волнистые	Передаточная
Без определенной формы	Без определенных очертаний	Отсутствует
То же	То же	
Линейные тени	Ровные, прерывистые	Иногда передаточная
Неправильная	Неровные, волнистые	Передаточная
лсГО кольцевидная, дугообразная	Четкие, нередко прерывистые	Выраженная, передаточная
Лезамкнутая, кольцевидная	Четкие, прерывистые	То же
Округлая, овальная, линейная	Четкие	Активная передаточная
• Форма ветвистого дерева	»	То же
•) Линейная, иногда кольцевидная	Четкие	Передаточная, в аневризмах нередко снижена или отсутствует
vj Кольцевидная или дугообразная	Четкие, иногда прерывистые	Слабая передаточная

Заболевание	Состояние соседних органов грудной полости	Состояние скелета грудной клетки
	7	8
Опухоли и кисты средостения	При больших размерах оттесняют трахею, пищевод	Не изменен
Склерозирующий медуллярный диастилит	Трахея, пищевод сдавлены	»
Лучевой фиброз	То же	Иногда поражены хрящи ребер, грудины
Обызвестления и окостенения трахеи и бронхов	Не изменены	Не изменен
Обызвествление лимфатических узлов	Тракционные дивертикулы пищевода, деформация бронхов	Не изменен
Обызвествление сердца и магистральных сосудов	Без характерных изменений	
Обызвествление фиброзного кольца аорты	То же	» »
Обызвествление миокарда	Не изменены	
Обызвествление коронарных сосудов	Часто склероз других артерий	» ,
Обызвествление аорты	Пищевод оттеснен	При аневризмах часты узурные ребер и тел позвонков
Обызвествление перикарда	Спайки с плеврой, дивертикулы	Не изменен

Особые признаки	Клинические проявления	Исследования, способствующие дифференциальной диагностике
9	10	с
каждая нозологическая единица имеет особенности	Не характерны	Томография, пневмомедиастинография
Обычно сопровождается хронические воспалительные процессы в лег-	Дисфагия	Томография, контрастирование пищевода
Появляется после лучевой терапии злокачественных опухолей	Дисфагия, одышка	Томография, контрастирование пищевода
Обычно в пожилом и старческом возрасте	Чаще отсутствуют; иногда затруднено дыхание	Суперэкспонированные рентгенограммы; томография
Часто после туберкулезного бронхаденита	Чаще отсутствуют	Томография, контрастирование пищевода, бронхография
Затемнение не отделяется от массива сердца и аорты	Часто признаки сердечной недостаточности	Многопроекционная томография, ангиокардиография, аортография
Затемнение не отделяется от устья аорты	Грубый систолический шум	Томография, аортография
Обычно вследствие инфаркта	Без характерных симптомов	Многопроекционная рентгенография, томография
Чаще у лиц старческого возраста	Клинические проявления коронарной болезни	Снимки с короткой экспозицией, рентгенотелевидение
Чаще у пожилых и старых людей	При обызвествлении не характерны, при аневризмах часто нарушается кровообращение	Томография, аортография
Наступает после слипчивого перикардита	Тоны приглушены, хроническая сердечная недостаточность	Суперэкспонированные снимки, томография

Заболевание	Характеристика		
	затемнение или просветление	распространение	локализация
Обызвествление опухолей и кист		Местное	Толща опухолей, кист
Инородные тела			Трахея, бронх, клетчатка, сердце
Медиастинальные грыжи	Просветление	Чаще диффузное	Верхнепередняя, нижне- и верхнезадняя
Эмфизема средостения		Диффузное	Больше за грудиной и ретрокардиально
Острый медиастинит			Любой отдел средостения
Опорожнившиеся кисты		Местное	За грудиной, пространство Гольцкнехта
Дилатация пищевода	Неоднородное просветление	Диффузное	Пространство Гольцкнехта
Диафрагмальные грыжи	Просветление	Местное	Чаще пространство Гольцкнехта слева
Дивертикулы пищевода			Пространство Гольцкнехта, чаще над диафрагмой

срединной тени			
форма			пульсация
4	5		В
В опухолях глыбки; в кистах кольцевидная, дугообразная	Четкие		В случае близости к сердцу или аорте пере- даточная
Неопределенная			То же
Полуокруглая, полу- овальная	Четкие, иногда волнис- тые		Иногда слабая переда- точная
Неопределенная	Нечеткие		Отсутствует
	Нижний контур пузырей четкий, горизонтальный		
Полуокруглая	Четкие, нижний контур пузыря горизонтальный		
Неправильная	Латеральные границы — стенки расширенного пищевода		Иногда слабая переда- точная
Округлая, овальная	Четкие, часто волнистые		Часто передаточная
То же	Четкие, ровные		То же

Заболевание	Состояние соседних органов грудной полости	Состояние скелета грудной
	7	x
Обызвествление опухолей и кист	Пищевод, трахея часто оттеснены	Иногда выбухание грудины, ребер
Инородные тела	В бронхах — гиповентиляция, ателектаз	Не изменен
Медиастинальные грыжи	Спадение контралатерального легкого	Иногда фиброторакс с деформацией грудной
Эмфизема средостения	Часто обрыв бронха, выпот в плевре, пневмоторакс	Часто переломы ребер
Острый медиастинит	Часто в процесс вовлечены плевра, медиальные отделы легких	Не изменен
Опорожнившиеся кисты	Часто пищевод оттеснен	Чаще не изменен, иногда выбухание грудины
Дилатация пищевода	Часто трахея оттеснена	Не изменен
Диафрагмальные грыжи	Часто желудок деформирован, кардия в средостении	Не изменен
Дивертикулы пищевода	Пищевод часто оттеснен и сдавлен	

Особые признаки	Клинические проявления	Исследования, способствующие дифференциальной диагностике
9	10	11
В бронхогенных кистах симптом известкового мениска	Не характерны	Томография, контрастирование пищевода
Особенно важен анамнез	В бронхах — кашель, мокрота, кровохарканье	Томография, бронхография
Чаше в результате тяги спавшегося легкого	Не характерны	Томография, бронхография, ангиопульмонография
В большинстве случаев после травмы	Боли и тяжесть за грудиной, одышка, цианоз	Томография
Часто при гнойных заболеваниях, расхождении швов	Повышение температуры тела, кашель с мокротой, увеличение СОЭ	
После опорожнения кисты уменьшаются	Иногда в мокроте жирные волосы	Томография, контрастирование пищевода
Длительное течение	Дисфагия, срыгивание, рвота	Контрастирование пищевода
Чаше у пожилых и старых людей	Диспептические явления, рвота, боли	Контрастирование пищевода, желудка, кишечника
Часто дивертикулы в других отрезках пищеварительного тракта	Не характерны	Контрастирование пищевода

ния может быть нарушена. Это обусловлено скоплением в просвете расширенного пищевода слизи, остатков пищи, гиперсекреторной жидкости и, главное, воздуха. Если остатки пищи и жидкость на фоне интенсивной срединной тени обычно не видны, то неоднородное просветление, которое вызывается скоплением воздуха, часто выявляется на обычных снимках и тем более на суперэкспонированных рентгенограммах. Наличие уровня жидкости на границе воздуха и остального содержимого может имитировать картину острого медиастинита, при котором гнойный экссудат частично опорожнился после прорыва в полый орган.

Дифференциальной диагностике способствуют исследования в боковой или косой проекции, которые позволяют установить, что и воздух и жидкость находятся в заднем средостении и ограничены стенками пищевода. Вопрос о характере изменений окончательно решается после исследования пищевода с бариевой взвесью (рис. 8.21).

8.5.6. ДИАФРАГМАЛЬНЫЕ ГРЫЖИ

Выпячивание полых брюшных органов в средостение через отверстия в диафрагме часто вызывает появление просветлений на фоне срединной тени. Это в первую очередь относится к наиболее часто встречающимся грыжам пищевода отверстия диафрагмы. Правосторонние грыжи пищевода отверстия диафрагмы обычно проецируются на фоне сердечно-диафрагмального синуса, левосторонние — на фоне срединной тени, в частности тени сердца. Если грыжа заполнена пищевыми массами, то она обычно не видна; опорожнившиеся грыжи, содержащие воздух, приводят к появлению просветлений, выявляемых на суперэкспонированных снимках и томограммах.

В тех случаях, когда грыжа фиксирована и больших размеров, т. е. не опускается в брюшную полость ни при каком положении тела больного, обусловленное ею просветление отчетливо определяется в ортопозиции. Оно имеет округлую или овальную форму и располагается в пространстве Гольцкнехта непосредственно над диафрагмой. В части случаев на его фоне виден уровень жидкости. Очертания просветления четкие, гладкие, иногда волнистые. При переводе больного в горизонтальное положение на трохоскопе просветление обычно уменьшается в размерах или вовсе исчезает, так как в этом положении и особенно в положении Тренделенбурга в грыжу перемещается содержимое желудка и воздух полностью или частично вытесняется. Окончательный диагноз устанавливают при контрастировании пищевода и желудка.

8.5.7. ДИВЕРТИКУЛЫ ПИЩЕВОДА

Крупные дивертикулы пищевода, особенно эпифренальные, могут иногда вызывать дифференциально-диагностические трудности при рентгенологическом исследовании. Частично или полно-

стью опорожнившийся и содержащий воздух эпифренальный дивертикул пищевода создает на рентгенограмме просветление на фоне нижнего этажа средостения, напоминающее опорожнившуюся кисту или фиксированную грыжу пищеводного отверстия диафрагмы. При многопроекционном исследовании выясняется, что дивертикул располагается в пространстве Гольцкнехта, а это увеличивает его сходство с упомянутыми патологическими образованиями. Контрастирование пищевода позволяет установить истинную природу дивертикула.

Приводим дифференциально-диагностические признаки изменений структуры срединной тени (табл. 8.1).

9. СМЕЩЕНИЯ СРЕДИННОЙ ТЕНИ

9.1. ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПОНЯТИЯ

В этом разделе рассмотрены различного вида смещения органов средостения. В силу своей эластичности и отсутствия жесткой фиксации к каркасу грудной клетки органы средостения часто смещаются в большую сторону при понижении давления на этой стороне либо в здоровую сторону, если в гемитораксе, в котором развился патологический процесс, давление становится выше, чем на контралатеральной стороне. Многочисленные патологические процессы и состояния могут обусловить смещение органов средостения в ту или иную сторону. В задачу рентгенолога наряду с выявлением смещения срединной тени входит определение его причины и механизма, что в значительной степени способствует установлению диагноза. Различают статические и динамические смещения срединной тени.

9.2. СТАТИЧЕСКИЕ СМЕЩЕНИЯ СРЕДИННОЙ ТЕНИ

Под этим термином подразумеваются такие состояния, при которых смещения органов средостения не зависят от дыхания, т. е. являются стабильными.

9.2.1. СТАТИЧЕСКИЕ СМЕЩЕНИЯ В БОЛЬШУЮ СТОРОНУ

Понижение давления в одной половине грудной клетки может быть обусловлено различными процессами. Важнейшими среди них являются: пороки развития, ателектаз, цирроз, массивные плевральные шварты, удаление легкого или части его, выраженная деформация грудной клетки.

9.2.1.1. Агенезия и аплазия легкого

При **агввезли** легкого, т. е. при полном врожденном его отсутствии без признаков наличия соответствующего бронха, органы средостения резко смещены в большую сторону. При этом обнажается позвоночник, обычно прикрытый на обзорных снимках срединной тенью. Подобную картину А. Zuppinger (1952) назвал скелетированием позвоночника. Размеры гемиторакса на стороне отсутствующего легкого уменьшены вследствие сужения межреберий, высокого стояния соответствующего купола диафрагмы и сколиоза позвоночника. Вместо обычной прозрачности отмечается интенсивное затемнение, в образовании которого принимают участие и смещенные в большую сторону органы



Рис. 9.1. Обзорная электрорентгенограмма. Резкое смещение срединной тени вправо вследствие агенезии правого легкого. На бронхограмме виден переход смещенной вправо трахеи в левый главный бронх. Бронхиальное дерево справа отсутствует.

средостения. На томограммах и бронхограммах выявляется отсутствие бифуркации трахеи. Последняя переходит в единственный главный бронх, с которым она образует тупой угол. Единственное легкое компенсаторно увеличено, что проявляется повышенной прозрачностью легочного поля, низким стоянием купола диафрагмы, расширением межреберий и пролабированием медиального отдела легкого в противоположную сторону (рис. 9.1).

Аналогичная картина имеет место при аплазии легкого, которая отличается от агенезии наличием слепо заканчивающегося зачатка главного бронха при полном отсутствии легочной ткани.

При рентгеноскопии и на обзорных рентгенограммах отличить агенезию от аплазии легкого невозможно. Лишь при томографии, а еще более демонстративно при контрастировании трахеобронхиального дерева можно выявить короткую, обычно тупо заканчивающуюся культю бронха, длина которой обычно не превышает 2—3 см (рис. 9.2).

9.2.1.2. Гипоплазия легкого

Иная картина отмечается при гипоплазии легкого. При этом пороке, выражающемся в различной степени недоразвитии легочных структур (легочная паренхима, бронхи, легочные сосуды), смещение срединной тени в большую сторону выражено значительно меньше. Большая часть позвоночника остается прикры-

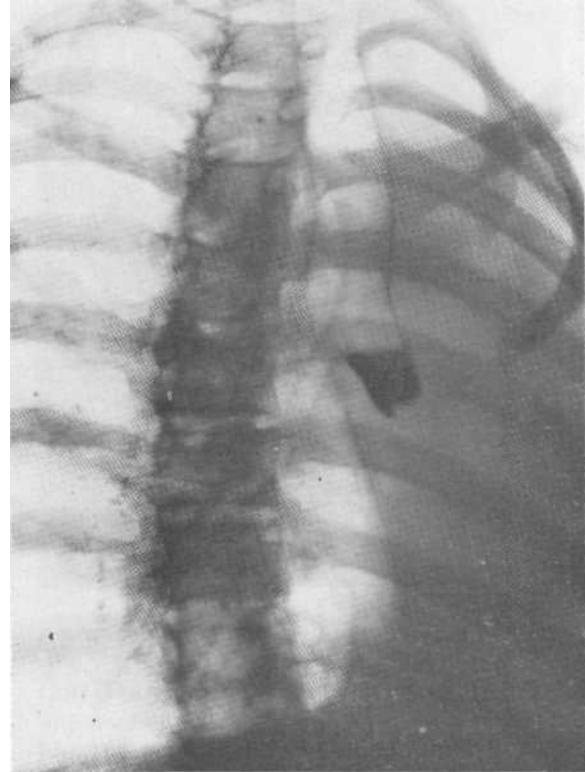


Рис. 9.2. Обзорная рентгенограмма. Аплазия левого легкого, вызвавшая выраженное смещение срединной тени вправо. На бронхограмме видна слепо заканчивающаяся культя левого главного бронха. Левое легочное поле уменьшено в размерах и затемнено.

той, обнажается обычно, да и то не полностью, лишь один его край. Прозрачность легочного поля на стороне гипоплазии в большинстве случаев повышена из-за уменьшения количества сосудов и бронхов и наличия тонкостенных булл, а нередко и крупных воздушных кист. Легочное поле на стороне поражения уменьшено. Купол диафрагмы расположен выше обычного, но не столь высоко, как при агенезии и аплазии. В отличие от последних, когда купол диафрагмы на стороне порока неподвижен, при гипоплазии диафрагма подвижна, но амплитуда ее движений незначительна. Обращает на себя внимание и состояние корня легкого на стороне гипоплазии: он уменьшен, укорочен, количество отходящих от тени корня линейных теней, обусловленных сосудами и бронхами, резко снижено. Сочетание двух таких рентгенологических симптомов, как повышение прозрачности легочного поля при одновременном уменьшении его площади, характерно именно для гипоплазии легкого. Обычно повышение прозрачности легочного поля сочетается с увеличением его, в частности при клапанном или компенсаторном вздутии легкого, эмфиземе и т. п. Тем не менее окончательный диагноз гипоплазии легкого может быть установлен только при ис-



Рис. 9.3. Ангиопульмонограмма. Гипоплазия левого легкого. Обеднение сосудов слева, уменьшение размеров корня, смещение срединной тени.

пользовании таких дополнительных методик, как бронхография, ангиопульмонография, бронхоскопия (рис. 9.3).

При гипоплазии всего легкого наблюдается смещение срединной тени в сторону поражения. Если же наблюдается недоразвитие одной доли, что встречается чаще, то срединная тень смещается частично: верхний ее отдел при гипоплазии верхней доли, нижний — при недоразвитии нижней доли.

Сходную с гипоплазией рентгенологическую картину выявляют у больных с приобретенной дистрофией легкого. Если гипоплазию можно выявить в любом возрасте, в том числе в детском и юношеском, то дистрофию — обычно у лиц пожилого и старческого возраста, как правило, длительно страдающих хроническим туберкулезом легких или хроническим неспецифическим воспалением.

9.2.1.3. Обтурация крупного бронха

Другой более часто встречающейся причиной статического бокового смещения органов средостения является обтурация крупного бронха — главного, долевого или зонального. В большинстве случаев она обусловлена опухолями, растущими эндобронхиально или инфильтрирующими стенки бронхов в виде муфты. Полная обтурация крупного бронха приводит к развитию ате-

лектаза и, следовательно, к объемному уменьшению пораженного легкого или его доли. В свою очередь ателектаз способствует смещению средостения в большую сторону.

Ателектаз целого легкого относительно редко наблюдается при раке легкого. Это объясняется, с одной стороны, улучшением диагностики, что позволяет в большинстве случаев поставить диагноз до обтурации главного бронха и спадения всего легкого, с другой — тем обстоятельством, что при несвоевременной диагностике больные погибают до этого от раковой интоксикации. Обусловленные раковым процессом сегментарные и особенно долевы́е ателектазы приводят к частичному смещению верхнего или нижнего отдела тени средостения в зависимости от локализации опухоли. Полное смещение срединной тени часто наблюдается при доброкачественных опухолях. Последние растут медленно, локализируются преимущественно в главных бронхах. Не вызывая резкого ухудшения состояния больных, они становятся причиной тотального ателектаза легкого и вследствие этого — полного смещения органов средостения (рис. 9.4).

Обтурация крупного бронха, ателектаз легкого и статическое смещение средостения могут быть обусловлены аспирацией крупного инородного тела. Полная обтурация бронха инородным телом, вызывающая ателектаз легкого, обычно встречается в детском возрасте. Срочная диагностика, позволяющая удалить аспирированный предмет, имеет большое практическое значение, так как, во-первых, внезапно наступивший ателектаз ухудшает состояние ребенка и часто вызывает у него чувство страха, во-вторых, несвоевременное удаление инородного тела приводит к развитию воспалительного процесса в спавшемся легком, а в дальнейшем и необратимых изменений (цирроз, бронхоэктазы, карнификация).

У взрослых механизм образования ателектаза и смещения средостения вследствие аспирации инородных тел обычно несколько иной. Аспирированные острые предметы, чаще всего мясные или рыбные косточки, внедряются в стенку крупного бронха, и со временем вокруг них развиваются воспалительные гранулемы, размеры которых позволяют перекрыть просвет бронха. Поскольку обычно этот процесс развивается длительно (несколько месяцев и даже лет), в соответствующем легком наступают необратимые изменения. На томограммах и особенно на бронхограммах обнаруживается картина, напоминающая такую при доброкачественной внутрибронхиальной опухоли, чаще всего аденоме. Только биопсия с последующим гистологическим исследованием дают возможность отличить эти патологические образования.

Лечебная тактика при опухолях и гранулемах, длительно обтурирующих просвет крупного бронха и вызывающих цирроз легких с наличием бротахоэктазов и абсцедирования, по существу одинакова: в обоих случаях необходима пульмонэктомия или лобэктомия.

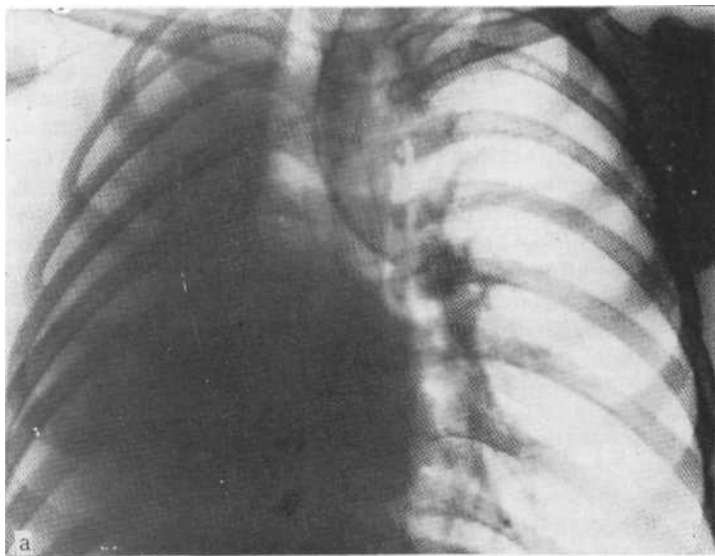


Рис. 9.4. Обзорная рентгенограмма (а) и томограмма (б). Ателектаз прав легкого с резким смещением срединной тени из-за аденомы, обтурирующей просвет правого главного бронха. В просвете бронха определяется опухолевый полус.

9.2.1.4. Цирроз легкого

Объемное уменьшение легкого или доли его может быть вызвано не только обтурацией главного или долевого бронха. В ряде случаев оно является следствием хронического воспалительного процесса, разрастания соединительной ткани и обусловленного ими сморщивания. При туберкулезе явления цирроза чаще наблюдаются в верхних долях, что приводит к частичному смещению верхнего отдела срединной тени в большую сторону. Иногда срединная тень смещается и кверху, особенно если сморщивается верхушка легкого. При неспецифических процессах цирроз чаще наступает в средней и языковой, а также в нижних долях, в результате чего наблюдается смещение нижней части срединной тени в большую сторону. Изолированное сморщивание левой верхней доли при хроническом неспецифическом процессе встречается редко. В случае сморщивания легочной ткани, обусловленного хроническим воспалительным процессом, просветы крупных бронхов часто сужены и деформированы на почве рубцовых изменений, но редко полностью обтурированы.

Цирроз всего легкого приводит к стабильному смещению в большую сторону всей срединной тени. Аналогичная картина заметного смещения средостения в большую сторону наблюдается и при массивных плевральных швартках, нередко развивающихся после обширной эмпиемы плевры. Возникающая при этом мощная тяга способна вызвать в ряде случаев резкое и необратимое смещение органов средостения в сторону поражения.

Вследствие того что при этом, как правило, коллабируется соответствующее легкое, в нем также отмечаются явления цирроза, что усиливает тягу органов средостения в большую сторону.

Среди причин, вызывающих стабильное смещение средостения в большую сторону вследствие уменьшения давления в гемитораксе, необходимо упомянуть аневризмы магистральных сосудов, в частности аорты. Это касается в первую очередь аневризмы, располагающейся в области дуги и начальной части нисходящей аорты в непосредственной близости к левому главному бронху. Давлением на стенки последнего достигается перекрытие его просвета, что приводит к ателектазу легкого и заметному смещению срединной тени влево. Определение причины ее смещения имеет особенно важное значение. При этом противопоказана бронхоскопия, которая может способствовать разрыву аневризмы.

Томографическое исследование является методом выбора для выяснения патогенеза ателектаза и причины перемещения органов средостения. На послыном снимке культы бронха имеет характерный вид: просвет ее не сужен, как бывает при центральном раке или циррозе, а имеет обычную ширину; стенки культы ровные, не инфильтрированы; линия обрыва бронха, т. е. дистальная граница культы, прямолинейная и расположена перпен-

дикулярно ее длиннику. При доброкачественных опухолях линия обрыва дугообразная, выпуклостью обращена в сторону культи. В большинстве случаев послойное исследование дает возможность не только определить типичный для аневризмы характер культи, но и выявить тень самой аневризмы (см. рис. 7.,27).

9.2.1.5. Послеоперационные смещения

Закономерно статическое смещение органов средостения в большую сторону после пульмонэктомии и резекции легкого. В первом случае имеет место резкое, во втором — частичное смещение всей срединной тени. После удаления всего легкого отмечаются высокое стояние и отсутствие подвижности купола диафрагмы, особенно на левой стороне, где он может иногда доходить до II ребра, сужение межреберий, компенсаторное вздутие оставшегося легкого с пролабированием его медиального отдела через загрудинное пространство в большую сторону. На томограммах и бронхограммах обычно видна короткая культя главного бронха. Анамнестические сведения способствуют правильной оценке патогенеза изменений.

9.2.2. СТАТИЧЕСКИЕ СМЕЩЕНИЯ В ЗДОРОВУЮ СТОРОНУ

В отличие от смещений в большую сторону статические смещения органов средостения в здоровую сторону редко бывают настолько выраженными, чтобы срединная тень целиком находилась в противоположной половине грудной полости, а позвоночник оказался «обнаженным».

Основные причины смещения органов средостения в здоровую сторону следующие: обширный выпот в плевральной полости, пневмоторакс, крупные опухоли легких и плевры, напряженные воздушные кисты, вздутие легкого, высокое расположение купола диафрагмы.

9.2.2.1. Плевральный выпот

Скопление большого количества жидкости в одной из плевральных полостей приводит к тому, что давление в ней становится положительным, а это в свою очередь способствует повышению давления в соответствующем гемитораксе. При этом органы средостения, местоположение которых в норме обеспечивается одинаковым давлением в обеих половинах грудной полости, смещается в направлении меньшего давления, т. е. в здоровую сторону. Это отмечается независимо от того, каков характер накопившегося выпота (транссудат или экссудат), а при наличии экссудата — идет ли речь о серозном, серозно-гнойном, гнойном или геморагическом выпоте.

Для заметного смещения органов средостения в противоположную сторону необходимо наличие нескольких условий. Во-

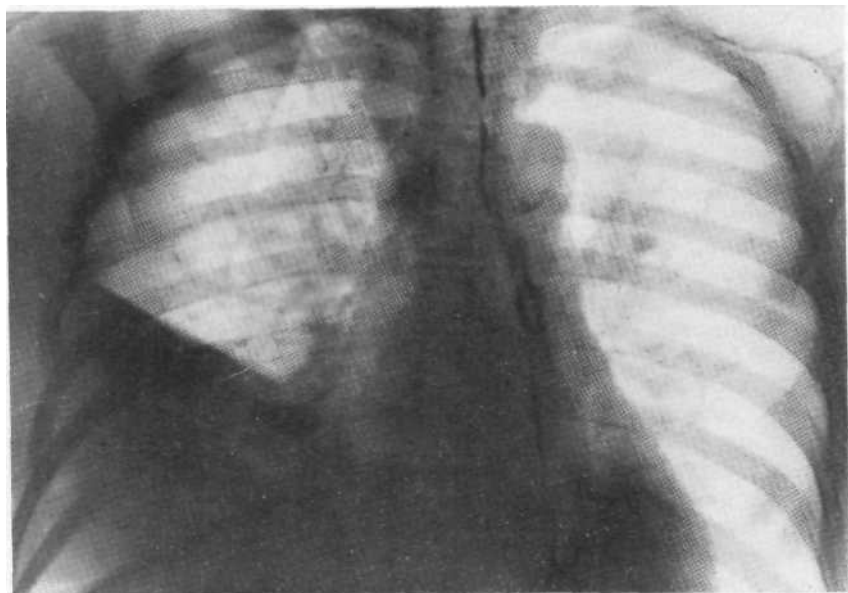


Рис. 9.5. Обзорная рентгенограмма в ортопозиции. Смещение срединной тени при массивном плевральном выпоте.

первых, количество жидкости должно быть достаточно большим. До 500 мл жидкости, а иногда 800—1000 мл скапливается над диафрагмой, между висцеральным и париетальным листками плевры. В этой стадии накопления жидкости ее влияние на расположение органов средостения незначительно. Лишь в том случае, когда выпот в силу возросшего объема не уменьшается в диафрагмальном отделе плеврального мешка и переходит в паракостальное пространство, что рентгенологически проявляется затемнением нижнего и нижненаружного отдела легочного поля с косой верхней границей, именуемой линией Эллиса — Дамуазо — Соколова, а также затекает в междолевые щели, давление повышается в достаточной степени, чтобы это отразилось на месте расположения органов средостения. Во-вторых, плевральная полость и органы средостения должны быть свободны от обширных спаек, которые препятствуют их перемещению. В-третьих, контралатеральное легкое должно быть эластичным и сохранять способность к спадению. При наличии этих условий органы средостения смещаются в противоположную сторону, причем степень смещения в известной мере пропорциональна количеству скопившейся жидкости. Необходимо добавить, что срединная тень смещается неравномерно; больше всего это касается нижнего ее отдела (рис. 9.5).

Описываемое явление особенно демонстративно выявляется в ортопозиции. При переводе больного в горизонтальное поло-

жение на трохоекопе жидкость в плевре растекается и давлений на органы средостения снижается, что, естественно, отражается на их расположении. После рассасывания выпота срединная тень полностью или частично возвращается на свое место.

9.2.2.2. Пневмоторакс

При попадании большого количества воздуха или другого газа, например кислорода, в плевральную полость здесь возникает положительное давление, в результате чего гомолатеральное легкое коллабируется и смещается кнутри. Изменившиеся условия внутригрудного давления, в частности преобладание давления на больной стороне над здоровой, приводят к смещению органов средостения в направлении последней. В отсутствие массивных спаек степень их смещения в определенной мере пропорциональна количеству скопившегося в плевральной полости газа (рис. 9.6). В связи с тем что степень и направление смещения средостения при пневмотораксе, независимо от его патогенеза, в большинстве случаев связаны с актом дыхания, мы во избежание повторения подробнее остановимся на этом вопросе в разделе 9.3.

Среди новообразований, вызывающих, стабильное оттеснение органов средостения, встречаются опухоли плевры, легких и средостения.

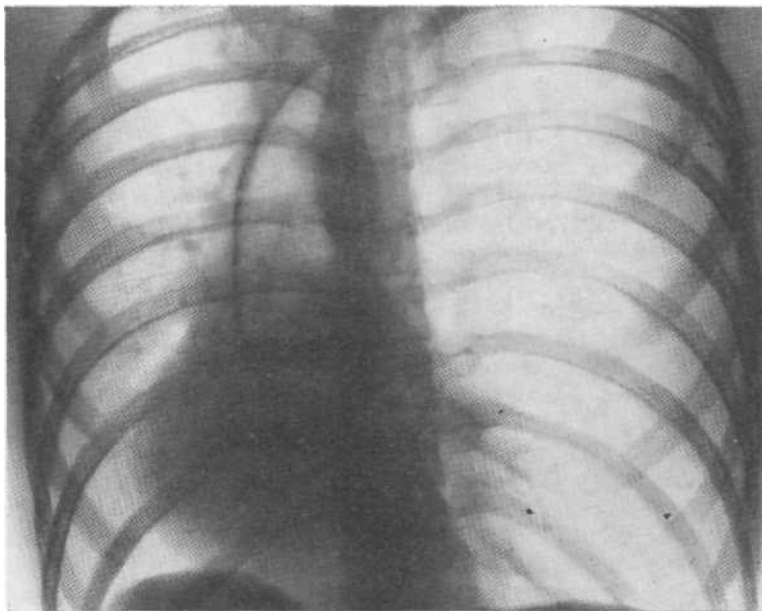


Рис. 9.6. Обзорная рентгенограмма. Смещение срединной тени при массивном левостороннем спонтанном пневмотораксе.

9.2.2.3. Опухоли плевры

Доброкачественные опухоли плевры наблюдаются довольно редко и еще реже достигают больших размеров. В соответствии с классификацией, предложенной R. Even и Ch. Sors (1960), это субмезотелиальные новообразования, растущие из глубоких слоев плевры. По гистологическому строению среди них различают фибромы, липомы и ангиомы. Рентгенологически они проявляются полуокруглыми и полуовальными затемнениями, четко очерченными и не отделяющимися от грудной стенки. При дыхании эти затемнения смещаются по реберному типу, если опухоли исходят из париетального листка, и по легочному типу, если опухоли растут из висцерального листка плевры. По достижении больших размеров они вызывают коллапсирование легкого и в отдельных случаях могут нерезко оттеснять органы средостения в противоположную сторону.

Злокачественные опухоли плевры встречаются чаще и могут достигать крупных размеров. Обычно они исходят из мезотелиальной выстилки висцеральной или париетальной плевры и в соответствии с упомянутой классификацией именуется мезотелиомами. Изредка они бывают первично доброкачественными с очень высоким индексом малигнизации, но в большинстве случаев имеют выраженный злокачественный характер.

В начале роста мезотелиомы проявляются массивным пластинчатым или неравномерным бугристым утолщением плевры, после чего по периферии легочного поля возникают множественные крупные узлы, иногда расположенные на расстоянии друг от друга, но связанные между собой утолщенной плеврой. Наиболее характерным клиническим симптомом мезотелиом являются локализованные боли, в более поздние сроки иррадиирующие по ходу межреберных нервов. На суперэкспонированных снимках соответственно расположению опухолевых узлов часто обнаруживаются деструкция ребер, прорастание в диафрагму, легочную ткань, средостение. В большинстве случаев мезотелиомы плевры сопровождаются скоплением выпота в плевральной полости, нередко геморрагического. После удаления выпота, в том числе повторного, он быстро снова накапливается (так называемый симптом неисчерпаемости).

Несмотря на большие размеры, которых достигают мезотелиомы плевры, а также наличие экссудата в плевральной полости, смещение органов средостения в здоровую сторону при этих опухолях обычно мало выражено или даже отсутствует. Это объясняется тем, что повторное накопление геморрагического выпота приводит к развитию плевральных и плевроперикардиальных шварт, фиксирующих органы средостения к стенкам грудной клетки. Кроме того, мезотелиомы плевры обладают выраженным инфильтративным ростом, поэтому, прорастая в соседние органы (легкие, диафрагма, перикард, органы средостения), они не оттесняют их, а, напротив, делают неподвижны-

ми. В результате даже при гигантских мезотелиомах плевры выраженное смещение срединной тени наблюдается редко.

Мезотелиомы плевры часто приходится дифференцировать от злокачественных опухолей легких, диафрагмы, средостения. Если в ранних стадиях развития этих опухолей клинико-рентгенологическая семиотика довольно характерна и диагностика в большинстве случаев возможна, то в далеко зашедших стадиях, когда наблюдается обширное прорастание соседних анатомических формаций, определить исходную локализацию опухоли трудно, а в некоторых случаях без пункционной биопсии невозможно.

9.2.2.4. Опухоли и кисты легких

Злокачественные опухоли легких очень редко ведут к смещению органов средостения в здоровую сторону, так как, достигая крупных размеров и прорастая в крупные бронхи, они приводят к гиповентиляции и ателектазу легочной ткани, т. е. к объемному уменьшению пораженного отдела легкого. Следствием этого является смещение срединной тени в больную сторону. Медленно растущие доброкачественные опухоли легких обычно не достигают столь крупных размеров, чтобы заметно оттеснить органы средостения в противоположную сторону.

В отличие от опухолей гигантские легочные кисты могут в некоторых случаях вызвать смещение органов средостения в контралатеральном направлении. Это касается воздушных кист, а также кист, содержащих жидкость. Среди последних основное место занимают кисты гидатидозного эхинококкоза. При этом заболевании, возбудителем которого является ленточный глист *Echinococcus granulosus* Vatsch, в печени, легких, а также других органах могут образоваться тонкостенные кисты, непрерывно увеличивающиеся на протяжении нескольких лет. Особенно крупные кисты образуются в легких, оттесняя и сдавливая при своем росте эластичную, податливую легочную ткань. Вокруг оболочки самой кисты, именуемой кутикулой, формируется фиброзная оболочка, придающая кисте определенную твердость. Диаметр эхинококковых кист в легких может составлять 20 см и более. В ряде случаев стенки кист обызвествляются, что придает им еще большую плотность. Скопление большого количества жидкости в кисте и плотные стенки при диаметре, превышающем ширину легочного поля, в отдельных случаях способствуют оттеснению органов средостения в противоположную сторону. Степень смещения обычно незначительная или умеренная.

Несколько большую степень смещения срединной тени в здоровую сторону можно иногда наблюдать при гигантской воздушной кисте. Это особенно заметно, если в дренирующем ее бронхе создается клапанный механизм, при котором количество воздуха, проникающее в кисту, больше выделяемого. В таких напряженных кистах создается высокое давление, в результате чего соседние органы, в том числе медиастинальные, оттесняются в сторону (рис. 9.7).

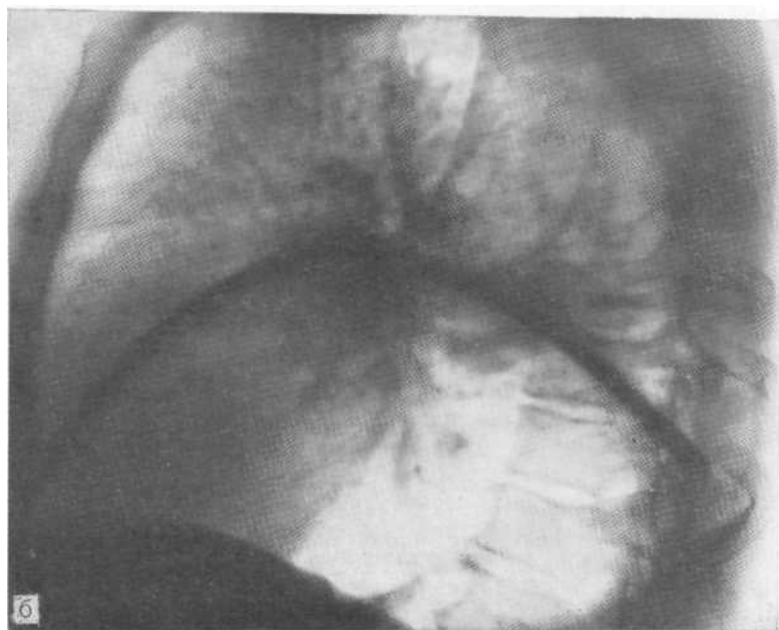
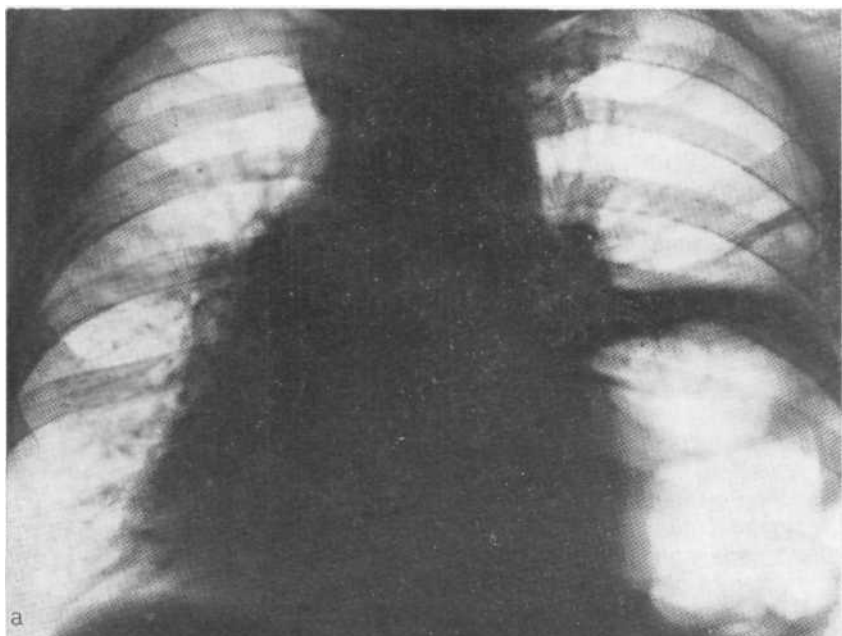


Рис. 9.7. Рентгенограммы в прямой (а) и боковой (б) проекциях. Гигантская напряженная воздушная киста, оттесняющая органы средостения в здоровую сторону.

9.2.3. ВЫСОКОЕ РАСПОЛОЖЕНИЕ КУПОЛА ДИАФРАГМЫ

Если один из куполов диафрагмы заметно смещается кверху, то органы средостения в силу механического давления смещаются в противоположную сторону. Особенно высоко может располагаться левый купол диафрагмы, достигающий иногда уровня II ребра. Справа массив печени обычно препятствует столь выраженному подъему купола диафрагмы.

Причины одностороннего смещения купола диафрагмы различны. Несколько схематизируя, можно сгруппировать их в три категории: изменения органов грудной клетки, брюшной полости и самой диафрагмы. К первой категории относятся многочисленные процессы и состояния, при которых резко снижается давление в соответствующем гемитораусе: цирроз и ателектаз легкого, массивные плевральные шварты, состояние после полного или частичного удаления легкого и др. Если в таких случаях купол диафрагмы смещается кверху в результате тяги, осуществляемой сверху, то при обширных опухолях и кистах брюшной полости или забрюшинного пространства он оттесняется в том же направлении благодаря давлению снизу. Наконец, слабость самой диафрагмы может быть причиной ее смещения кверху, так как теряет способность сопротивляться более высокому давлению, существующему в брюшной полости. Слабость диафрагмы может быть врожденной, чаще же она обусловлена сдавленной или прорастанием диафрагмального нерва, например опухолью средостения или перерезкой этого нерва при операции.

9.2.4. ДИАФРАГМАЛЬНЫЕ ГРЫЖИ

Крупные диафрагмальные грыжи, при которых органы брюшной полости через отверстие в диафрагме проникают в грудную клетку и оттесняют органы средостения в противоположную сторону, наблюдаются слева в несколько раз чаще, чем справа. Диафрагмальные грыжи бывают врожденными и приобретенными. Последние встречаются в 2 раза чаще. Как правило, они являются следствием тяжелых травматических повреждений. Врожденные отверстия в диафрагме, приводящие к образованию грыж, часто сочетаются с другими пороками развития, например с общей брыжейкой тонкой и толстой кишки, врожденными пороками сердца.

Как и при другой локализации, различают истинные и ложные диафрагмальные грыжи. К первым относятся грыжи, покрытые серозными оболочками — брюшиной и плеврой. Ложные грыжи лишены серозного покрытия. Те и другие могут быть как врожденными, так и приобретенными. Длительно существующие истинные диафрагмальные грыжи могут превратиться в ложные в тех случаях, когда в результате давления тонкие серозные оболочки, покрывающие грыжи, атрофируются и разрываются. Отличие истинных грыж от ложных имеет определенное прак-

тическое значение. Так, если после наложения пневмоперитонеума воздух или кислород обнаруживается в плевральной полости, то речь идет о ложной грыже, не покрытой серозными оболочками, изолирующими брюшную полость от плевральной. Если газ не проник в плевральную полость, то налицо либо истинная грыжа, либо такая разновидность ложной, при которой в области ворот имеются спайки, препятствующие выходу газа из брюшной полости.

Выхождение брюшных органов в грудную полость осуществляется чаще через слабые места диафрагмы. Спереди это так называемый грудинореберный треугольник, описанный Ларреем. На уровне этого участка диафрагмы, расположенного между реберной и стеральной ее отделами, чаще образуются правосторонние грыжи; в грыжевом мешке при этом обнаруживается отрезок толстой кишки, иногда печень. Другой слабый участок диафрагмы располагается сзади, на уровне XI ребра — реберно-позвоночный треугольник Бохдалека. При травматических грыжах разрыв диафрагмы может произойти в любом месте, но чаще возникает в области купола, а не на уровне скатов.

Клинические проявления врожденных грыж вначале относятся к нарушениям дыхательной и сердечно-сосудистой деятельности; позднее появляются признаки частичной или полной кишечной непроходимости. Травматические грыжи могут вызывать клинические симптомы в одних случаях непосредственно после травмы, в других — спустя месяцы и даже годы. Значительная часть левосторонних диафрагмальных грыж рано или поздно ущемляется. Справа повреждения диафрагмы часто тампонируются массивом печени, что препятствует образованию грыжи.

Бесконтрастное рентгенологическое исследование позволяет заподозрить наличие диафрагмальной грыжи. На фоне легочного поля выявляется хорошо очерченное неоднородное затемнение чаще неправильной округлой или овальной формы с ровными или волнистыми контурами. На фоне затемнения видны участки просветления, иногда с горизонтальной нижней границей. В случае, если в грыжевом мешке находится опорожненный желудок, рентгенологическая картина может напоминать таковую при гигантской воздушной кисте. Окончательный диагноз устанавливается после контрастирования желудочно-кишечного тракта, позволяющего уточнить также содержание грыжевого мешка и ширину грыжевых ворот.

В отличие от релаксации диафрагмы, от которой часто приходится дифференцировать крупные диафрагмальные грыжи, последние при дыхании заметно смещаются в вертикальном направлении. Различный уровень верхней границы диафрагмальной грыжи при динамическом наблюдении — еще один дифференциально-диагностический симптом, позволяющий различать эти состояния, рентгенологическая картина которых весьма сходна. При релаксации диафрагмы обычно удается выявить непрерывную линию соответствующего купола, особенно в боко-

вой проекции; при грыже эта линия отсутствует. При исследовании больных с релаксацией диафрагмы в орто-, трохо- и латеропозиции непрерывная линия купола диафрагмы сохраняется. В особенно трудных ситуациях с целью дифференциальной диагностики используют пневмоперитонеум.

9.2.5. ДЕФОРМАЦИИ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ

При выраженных деформациях позвоночника, в частности при сколиозе и кифосколиозе, наблюдаются различные степени и направления смещения органов средостения. Они зависят от типа, уровня, глубины и сочетания этих деформаций. При воронкообразной грудной клетке, характеризующейся вдавлением грудины в грудную полость, сердце закономерно смещено влево и ротировано кзади. При этом правый край позвоночника обнажается.

Резюмируя сказанное о статических смещениях органов средостения, необходимо подчеркнуть несколько моментов.

1. При тотальных боковых смещениях наиболее подвижна нижняя часть срединной тени. Степень смещения верхней ее части в большинстве случаев меньше.

2. Левосторонние смещения в целом бывают более выраженными, чем правосторонние.

3. При частичном смещении верхнего отдела срединной тени вправо вследствие цирроза верхней правой доли в ряде случаев имеет место рубцовая деформация верхней полой вены.

4. Смещение сердца часто сопровождается его поворотом вокруг оси, вследствие чего рентгенологический анализ состояния его камер становится затруднительным и нередко приводит к диагностическим ошибкам.

5. У лиц пожилого и старческого возраста нижний отдел трахеи редко располагается по средней линии. Из-за склероза и расширения аорты этот отдел трахеи, как правило, смещен вправо.

6. Большую помощь в определении характера и степени смещения органов средостения оказывает поперечная компьютерная томография.

9.3. ДИНАМИЧЕСКИЕ СМЕЩЕНИЯ СРЕДИННОЙ ТЕНИ

При рентгенологическом исследовании наряду со статическими видами смещений органов средостения выявляются также смещения, тесно связанные с актом дыхания. При этих смещениях срединная тень в фазе вдоха смещается в одну сторону, а в фазе выдоха — в противоположную. Прежде чем описывать эти динамические или маятникообразные смещения, необходимо отметить, что и рассмотренные выше так называемые статические смещения в строгом смысле не являются целиком таковыми. В большинстве случаев и при них органы средостения не могут счи-

таться полностью неподвижными, в какой-то мере они реагируют на изменяющиеся условия давления в грудной полости при различных фазах дыхания — на вдохе, выдохе и при дыхательной паузе. Однако степень их дыхательного смещения обычно незначительна, и, главное, эти небольшие колебания смещения не имеют существенного диагностического значения. Напротив, смещения, именуемые динамическими, весьма демонстративны при рентгенологическом исследовании и правильный анализ может способствовать установлению диагноза.

Среди причин, вызывающих динамические смещения органов средостения, основными являются нарушения проходимости крупных бронхов и колебания внутриплеврального давления.

9.3.1. ЧАСТИЧНЫЙ СТЕНОЗ БРОНХА

При доброкачественных и злокачественных опухолях, частично перекрывающих просвет главного или долевого бронха, создается ситуация, при которой через суженный просвет бронха в фазе вдоха поступает меньшее количество воздуха, чем в нормальных условиях. Естественно, что и в фазе выдоха количество воздуха будет меньше, чем обычно. В этих случаях принято говорить о редуцированной, т. е. сокращенной, вентиляции. В связи с меньшим поступлением воздуха в большое легкое давление в соответствующем гемитораксе снижается, поэтому последствия редуцированной вентиляции касаются не только самого легкого, но гомолатерального купола диафрагмы и органов средостения.

При редуцированной вентиляции в фазе глубокого вдоха органы средостения смещаются в сторону поражения, а при выдохе возвращаются на место. Это явление было обнаружено еще на заре использования рентгеновских лучей в медицине пионерами рентгенологии G. Holzknacht (1899) и независимо от него O. Jacobson (1900) и вошло в литературу под наименованием симптома Гольцкнехта — Якобсона. Возникновение данного симптома объясняется тем, что в фазе вдоха в здоровое легкое поступает обычное или даже повышенное количество воздуха, а через суженный бронх с противоположной стороны в легкое проникает сокращенное количество воздуха. В результате разницы в давлении органы средостения смещаются в большую сторону. В фазе выдоха ситуация изменяется. Оба легких — здоровое и больное — спадаются, и давление в обеих половинах грудной полости сравнивается, что приводит к восстановлению нормального положения органов средостения.

Симптом Гольцкнехта — Якобсона появляется уже при относительно небольшом сужении бронха, поэтому имеет большое значение в ранней диагностике, в частности такого опасного заболевания, как центральный рак легкого. При поражении главного бронха в большую сторону смещается вся срединная тень; сужение долевого бронха приводит к смещению ее верхнего или

нижнего отдела в зависимости от локализации опухоли в той или иной доле. Для получения полноценного симптома Гольцкнехта — Якобсона рекомендуется приблизить вертикальные створки диафрагмы к срединной тени с таким расчетом, чтобы створка со стороны поражения проходила точно по ее краю. Обследуемого устанавливают в прямом положении. Его просят сделать резкий глубокий вдох и в это время следят за срединной тенью. При положительном симптоме часть срединной тени оказывается прикрытой диафрагмой. При максимальном выдохе тень средостения возвращается на обычное место.

Хотя основное значение этого симптома проявляется в диагностике рака легкого, он полезен и эффективен также при внутрибронхиальных доброкачественных опухолях (аденомы, фибромы, гамартомы и т. д.), аспирированных инородных телах, гранулемах, бронхолитах, сдавлениях бронха извне.

9.3.2. КЛАПАННЫЙ [ВЕНТИЛЬНЫЙ] СТЕНОЗ БРОНХА

Если внутрибронхиальная опухоль достигает большого диаметра, равного диаметру просвета бронха, но не прорастает противоположную стенку, то возникает своеобразный механизм дыхания, получивший название клапанного, или вентиляного. Этот механизм характеризуется тем, что во время вдоха, когда просвет бронха расширяется в среднем на одну треть, воздух проникает в легкое, а при выдохе большая его часть остается в легком, которое постепенно вздувается. Прозрачность легочного поля при этом повышается, площадь его увеличивается за счет низкого расположения купола диафрагмы и расширения межреберий. Органы средостения при этом совершают маятникообразные смещения, направление и стадийность которых противоположны тем, которые наблюдаются при частичном сужении крупного бронха.

Действительно, при рентгеноскопии обнаруживается, что срединная тень смещается не в больную, а в здоровую сторону и притом не в фазе вдоха, а на выдохе. Характер смещения органов средостения при клапанном стенозе бронха объясняется тем, что в фазе выдоха здоровое легкое спадается, и, следовательно, давление в этой половине грудной полости снижается, в то время как во вздутом легком сохраняется высоким. Поскольку давление в больном легком в этой фазе значительно превышает давление в контралатеральном, органы средостения смещаются в здоровую сторону. В фазе вдоха здоровое легкое расправляется, давление в нем нарастает и приближается к уровню такового во вздутом легком. В результате срединная тень возвращается на обычное место. Для того чтобы смещение органов средостения при клапанном стенозе бронха было достаточно демонстративным, исследование, так же как при частичном стенозе, надо проводить с соблюдением простых методических приемов, описанных выше.

Причины возникновения клапанного сужения бронха те же, что и при частичном сужении: чаще всего это злокачественные и доброкачественные опухоли. И в этом случае возможно тотальное и частичное смещение органов средостения в зависимости от калибра и расположения суженного бронха. Хотя клапанное сужение бронха возникает при довольно крупных образованиях, сопровождающее его смещение средостения имеет несомненное диагностическое значение, хотя и уступающее ценности симптома Гольцкнехта—Якобсона, выявляемого в более ранней стадии развития патологического процесса. Опыт свидетельствует о том, что и при наличии довольно крупных внутрибронхиальных опухолей, вызывающих клапанное сужение бронха, диагноз нередко не устанавливается. Чаще всего это объясняется отказом от проведения функциональных проб.

Маятникообразные движения органов средостения могут быть документированы при помощи диплограмм, на кимограммах и при рентгенокинематографии. При фиксации движения на пленку можно определить и количественное значение смещения средней тени.

Если диагноз опухоли (или другого патологического образования, расположенного внутрибронхиально), вызывающей клапанный стеноз, в этой стадии развития не устанавливается, то дальнейший ее рост рано или поздно приводит к полной обтурации бронха. Следствием этого является ателектаз легкого (или доли), что приводит к стабильному или статическому смещению средостения в большую сторону.

9.3.3. ПНЕВМОТОРАКС

Этим не очень точным термином обозначают наличие газа, чаще всего воздуха, в плевральной полости независимо от механизма его проникновения. Легкое в большей или меньшей степени коллабируется (в зависимости от количества воздуха, наличия спаек, эластичности легочной ткани), а органы средостения смещаются в противоположную сторону. Смещение их зависит не только от количества воздуха в плевральной полости и фазы дыхания, но и от характера пневмоторакса, наличия связи с атмосферным воздухом, бронхиальным деревом и т. д., а также от состояния отверстия, через которое воздух проник или продолжает проникать в плевральную полость. Мы остановимся на особенностях смещения органов средостения при различных видах пневмоторакса, так как анализ этих особенностей позволяет уточнить диагноз и в ряде случаев помогает выбрать правильную лечебную тактику.

9.3.3.1. Травматический пневмоторакс

Воздух может попасть в плевральную полость либо извне, либо из поврежденного легкого. В первом случае при открытых ранениях (колющие, режущие или нанесенных огнестрельным ору-

жем) воздух поступает в плевру через зияющую рану. При закрытых повреждениях воздух поступает в плевральную полость вследствие разрыва легкого или повреждения его острыми краями сломанных ребер. В большинстве случаев вследствие наличия отверстия в грудной стенке создается непосредственная связь с атмосферным воздухом.

В фазе вдоха воздух извне проникает через травматическое отверстие в плевральную полость, что приводит к увеличению воздушного пузыря. В фазе вдоха коллабированное легкое спадается в большей степени. Воздух из него в этой фазе дыхания перемещается в трахею и крупные бронхи противоположного легкого, где давление ниже. В фазе выдоха часть воздуха возвращается в коллабированное легкое, которое при этом несколько расправляется.

Воздух, в фазе вдоха перемещающийся в здоровое легкое, а в фазе выдоха возвращающийся в спавшееся легкое, беден кислородом и перенасыщен углекислотой. Его проникновение в здоровое легкое способствует дальнейшему нарушению дыхания и кровообращения.

При данном виде пневмоторакса органы средостения смещены в здоровую сторону под влиянием атмосферного давления, которое создается на больной стороне. Кроме того, наблюдается смещение средостения при дыхании. Во время вдоха, когда в плевральную полость воздух проникает дополнительно, средостение еще больше смещается в противоположную сторону, а в фазе выдоха возвращается на место. Эти перемещения особенно заметны при кашле.

Определенные закономерности отмечаются также в отношении диафрагмы. В фазе дыхательной паузы она располагается несколько ниже, чем обычно. При вдохе диафрагма смещается кверху, причем несколько отстает от контралатерального купола, а в фазе выдоха опускается.

В связи с широким сообщением плевральной полости на стороне поражения с наружной средой давление в плевральной полости в этих условиях близко к атмосферному с небольшими колебаниями при дыхании.

9.3.3.2. Спонтанный пневмоторакс

Так называемый спонтанный пневмоторакс возникает вне видимой связи с каким-либо внешним воздействием, в результате прорыва висцеральной плевры и развития патологического сообщения между бронхиальным деревом и плевральной полостью. Лишь в редких случаях спонтанный пневмоторакс может быть обусловлен образованием газа в самой плевральной полости в результате жизнедеятельности некоторых патогенных агентов. До сих пор не решен окончательно вопрос о возможности возникновения и частоте так называемого *интерстициального пневмоторакса*, обусловленного проникновением воздуха

в плевральную полость по интерстициальным путям, чаще всего в области корня, или, точнее, ворот легкого, без нарушения целостности висцеральной плевры.

Причинами развития спонтанного пневмоторакса могут быть любые субплевралыно расположенные полости в легких, прорывающиеся в плевру чаще всего под воздействием повышения внутрилегочного или внутрибронхиального давления. Кавернозный туберкулез, абсцедирующая пневмония и абсцесс легкого, воздушные кисты, ограниченные буллезные вздутия, распадающаяся первичная или вторичная опухоль, нагноившиеся бронхоэктазы, бронхиальная астма — вот неполный перечень процессов, которые могут быть основой спонтанного пневмоторакса.

Особенно часто спонтанный пневмоторакс наблюдается у подростков и лиц молодого возраста. В то же время хронический пневмоторакс чаще отмечается у пожилых людей, что связано с развитием эмфиземы и понижением эластичности легких.

Из моментов, провоцирующих возникновение спонтанного пневмоторакса, следует иметь в виду физическое напряжение, например подъем тяжести, длительное занятие спортом и т. п., сильный кашель, приступы бронхиальной астмы, профессиональные факторы, влияющие на повышение внутрибронхиального давления, например у стеклодувов, трубачей и др. Описаны случаи развития спонтанного пневмоторакса при полетах на большой высоте, тренировке в барокамере, подъеме после длительного пребывания под водой. Наряду с этим в значительном числе случаев не удается связать спонтанный пневмоторакс с какими-либо провоцирующими факторами. Он нередко возникает во время привычной работы, за едой, на прогулке и даже во время сна.

Спонтанный пневмоторакс встречается значительно чаще у мужчин, чем у женщин (в соотношении 6:1). Правая сторона поражается несколько чаще, чем левая.

Клиническая картина спонтанного пневмоторакса многообразна. В значительной части случаев отмечается острое, иногда драматическое начало заболевания. Среди полного здоровья появляются резчайшая, «кинжальная» боль в боку, нередко иррадиирующая в брюшную полость, сильная одышка, цианоз, тахикардия, затем подъем температуры тела до 39 °С и более высоких цифр, сухой изнуряющий кашель, увеличивающий одышку и обостряющий боли. Вместе с тем нередко возникновение пневмоторакса не сопровождается какими-либо субъективными ощущениями, и это состояние обнаруживается при рентгенологическом исследовании.

Между этими двумя крайностями существуют промежуточные состояния, выраженность которых зависит от ряда факторов. По-видимому, среди последних наибольшее значение имеют скорость проникновения воздуха в плевральную полость и объем образовавшегося в ней воздушного пузыря.

Клиническая диагностика спонтанного пневмоторакса при неясном анамнезе и неопределенных субъективных ощущениях трудна. Физикальные симптомы достаточно убедительны лишь при **больших** скоплениях воздуха в плевральной полости. Путем перкуссии в этих случаях определяется зона тимпанического звука, нижняя граница которой доходит до края реберной дуги. При **аускультации** определяется резко ослабленное дыхание; иногда оно не прослушивается. Соответствующая половина грудной клетки при больших воздушных пузырях расширена, отстаёт при дыхании. Инспираторное втяжение отсутствует.

Рентгенологическая семиотика спонтанного пневмоторакса достаточно характерна. Основным признаком наличия газа в плевральной полости является участок просветления, лишенный легочного рисунка, расположенный на периферии легочного поля и отделенный от спавшегося легкого четкой границей, соответствующей изображению висцеральной плевры. На фоне пневмоторакса отчетливее, чем обычно, видны детали костного скелета грудной клетки.

При достаточно большом количестве газа в плевральной полости картина пневмоторакса становится явной и хорошо расшифровывается при ортоскопии. В тех случаях, когда в междолевых щелях нет плевральных сращений, газ разъединяет доли легких, которые спадаются как бы раздельно. Следует отметить, что в отсутствие плевральных спаек верхушки и наружные отделы легкого легко отходят от грудных стенок, в то время как основание нижней доли в медиальном отделе не отделяется от диафрагмы. Это является результатом наличия легочной связки, которая фиксирует легкое к средостению и внутреннему отделу диафрагмы. Нередко подобную картину объясняют наличием плевродиафрагмальных спаек, в действительности она представляет собой нормальную картину при пневмотораксе.

В подобных случаях даже при больших газовых пузырях медиальные участки основания легкого от диафрагмы обычно не отделяются.

При изучении рентгенологической картины пневмоторакса важно уточнить ряд вопросов, имеющих важное значение при определении вида, характера и степени нарушения плевры (состояние прободного отверстия в висцеральной плевре, характер давления в плевральной полости, соотношение между газом, находящимся в плевре, и бронхиальным деревом и др.). От решения упомянутых вопросов в каждом отдельном случае во многом зависит эффект лечения, а следовательно, и прогноз.

Большинство перечисленных вопросов может быть уточнено путем изучения состояния спавшегося при пневмотораксе легкого, воздушного пузыря в плевральной полости, органов средостения и диафрагмы в различные фазы дыхательной деятельности. Изучение этих данных показало, что существует несколько видов спонтанного пневмоторакса, различающихся по механизму образования и условиям развития.

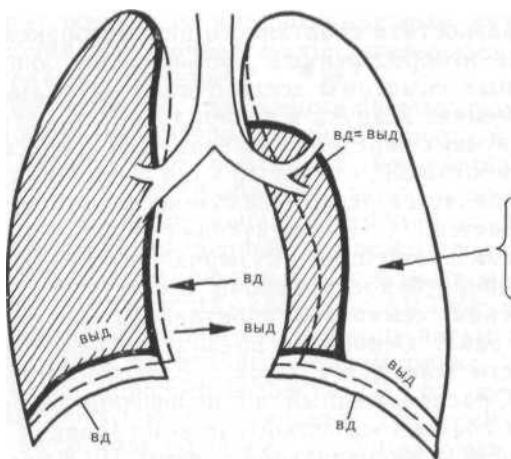


Рис. 9.8. Открытый пневмоторакс (схема), вд — вдох; выд — выдох; пд — плевральное давление; ат — атмосферное давление. Пунктиром обозначено положение срединной тени и диафрагмы во время дыхательной паузы.

Основными видами спонтанного пневмоторакса являются: открытый, вентиляльный, или клапанный, и закрытый пневмоторакс (с давлением в плевральной полости ниже, выше атмосферного и равным ему).

Каждый из этих видов пневмоторакса характеризуется рядом свойственных ему особенностей, касающихся легких, средостения и диафрагмы как в состоянии покоя, так и при дыхании. Без знания этих особенностей и без понимания механизма их возникновения и развития нельзя правильно диагностировать различные виды и фазы развития пневмоторакса.

Открытый пневмоторакс. Термином «открытый пневмоторакс» обозначается такой вид пневмоторакса, при котором имеется сквозное сообщение между легким (бронхиальное дерево) и плевральной полостью в фазе вдоха и в фазе выдоха. Подобное сообщение чаще всего образуется при массивном прорыве полостного легочного образования в плевру: при кавернозном туберкулезе, абсцессе легкого, распадающейся опухоли и т. п. Обычно это сопровождается образованием более или менее широкого отверстия в висцеральной плевре.

При данном виде пневмоторакса (рис. 9.8) в плевральной полости устанавливается положительное давление, которое равно атмосферному или близко к нему. Колебания внутриплеврального давления при дыхании незначительны. Спавшееся легкое почти не изменяется при дыхании, его конфигурация и размеры в фазе вдоха и выдоха практически одинаковы.

В связи с преобладанием внутригрудного давления на стороне пневмоторакса органы средостения смещаются в здоровую

сторону. Кроме того, положение средостения изменяется в различные фазы дыхания: на вдохе оно смещается в здоровую сторону, где давление в этой фазе снижается, а на выдохе возвращается на место. Чем эластичнее средостение, чем меньше спаек связывает его с окружающими анатомическими формациями, тем больше выражено его смещение.

При пневмотораксе, широко сообщаемся с бронхиальным деревом, плевральная полость часто инфицируется, что приводит к появлению пневмоплеврита. Длительное существование подобного вида пневмоторакса чревато серьезными последствиями вплоть до смертельного исхода. Это обстоятельство требует раннего распознавания и определения характера пневмоторакса. Ввиду того, что при рентгенологическом исследовании отверстие в висцеральной плевре, как правило, не обнаруживается, диагноз ставят на основании учета состояния спавшегося легкого, органов средостения и диафрагмы и их изменений при дыхании.

Трудности дифференциальной диагностики открытого спонтанного пневмоторакса и других видов этого патологического состояния, в частности вентильного, а также закрытого пневмоторакса с давлением в плевральной полости выше атмосферного, могут быть преодолены путем сопоставления закономерностей изменения органов грудной клетки в различных фазах дыхания.

В случае неэффективности консервативного лечения открытого пневмоторакса в большинстве случаев показано оперативное вмешательство.

Вентильный (клапанный) пневмоторакс. Для этого типа пневмоторакса характерно поступление воздуха из легкого в плевральную полость через дефект висцеральной плевро по вентильному механизму: в фазе вдоха воздух проникает в плевру, а в фазе выдоха в связи с прикрытием перфоративного отверстия он из плевральной полости не выходит.

В большинстве случаев вентильный механизм создается при прорыве в плевру поверхностно расположенных эмфизематозных булл, сопровождающихся надрывом висцеральной плевро, без образования широкого перфоративного отверстия.

При возникновении клапанного механизма с каждым вдохом количество воздуха, а следовательно, и внутриплевральное давление нарастают до тех пор, пока давление в плевральной полости не сравнится с атмосферным. В фазе выдоха внутриплевральное давление становится выше атмосферного. Размеры и конфигурация спавшегося легкого при дыхании почти не изменяются (рис. 9.9). В некоторых случаях оно еще больше коллабируется при экспираторном повышении плеврального давления. Степень спадения легкого при этом типе пневмоторакса максимальная.

Средостение при клапанном пневмотораксе смещается в направлении более низкого давления, т. е. в сторону здорового легкого. В фазе вдоха, когда здоровое легкое увеличивается в

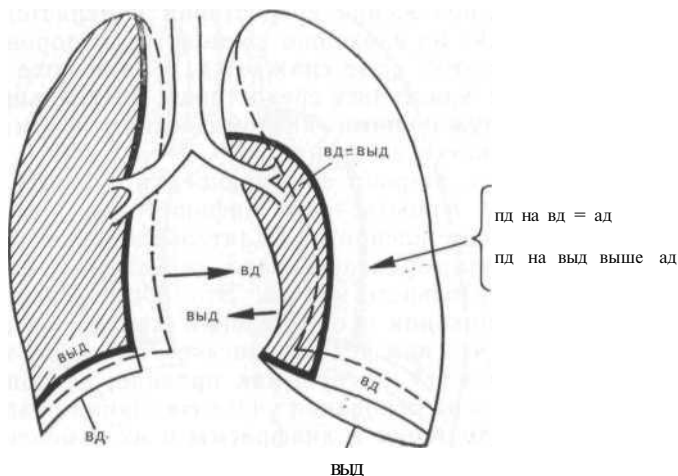


Рис. 9.9. Вентильный (клапанный) пневмоторакс (схема). Обозначения такие же, как на рис. 9.8.

объеме, органы средостения смещаются в большую сторону, а в фазе выдоха — в здоровую. **Напомним**, что при открытом пневмотораксе смещение средостения при дыхании имеет противоположное направление: при вдохе — в здоровую сторону, при выдохе — в больную. Этот признак помогает различать описанные два типа пневмоторакса.

В связи со смещением средостения при клапанном механизме в сторону здорового легкого последнее коллабируется, что приводит к уменьшению его дыхательной поверхности и нарушению кровообращения. Для компенсации этих явлений инспираторные движения становятся глубже, что приводит к повышенному поступлению воздуха в плевральную полость и дальнейшему увеличению внутриплеврального давления. Образуется порочный круг, который может привести к тяжелым последствиям, если вовремя не принимаются меры к удалению воздуха и уменьшению давления в полости плевры.

Длительное нагнетание воздуха в плевральную полость при вентильном пневмотораксе может привести к образованию так называемого напряженного пневмоторакса, при котором степень спадения легкого и смещения средостения бывает высокой. В этих случаях часто обнаруживается пролабирование легочной ткани в противоположную половину грудной клетки через слабые отделы средостения. Эти выпячивания, именуемые медиастанальными грыжами, чаще наблюдаются в верхнем переднем отделе средостения (ретростеральное пространство), где имеется рыхлая соединительнотканная клетчатка, не препятствующая этому явлению.

Диафрагма при «лапанном пневмотораксе» располагается низко, уплощается, а при резком увеличении внутриплеврального давления может даже выбухнуть в брюшную полость, образуя выпуклую книзу границу. В таких случаях может наблюдаться парадоксальная подвижность соответствующего купола диафрагмы. В действительности эта подвижность чаще кажущаяся, обусловленная тем, что передний край диафрагмы, прикрепляющийся к ребрам и при вдохе смещающийся кверху, становится краеобразующим при выбухании диафрагмы. В подобных случаях исследование в боковой проекции показывает, что почти весь купол диафрагмы, за исключением ее переднего края, при вдохе смещается книзу, т. е. совершает экскурсию в обычном направлении. В части случаев может отмечаться истинная парадоксальная подвижность диафрагмы, обусловленная экспираторным увеличением внутриплеврального давления и смещением диафрагмы на выдохе книзу, а на вдохе кверху.

При правильной и своевременной диагностике нередко ставятся показания к экстренной плевральной пункции. Необходимо иметь в виду, что давление в плевральной полости следует снижать постепенно во избежание расстройств, связанных с резким падением внутриплеврального давления. При пункции воздух выходит из плевральной полости со свистом. В некоторых случаях однократная пункция приносит лишь кратковременное облегчение, так как вскоре воздух вновь скапливается в плевральной полости. В этих условиях возникает необходимость создать постоянный дренаж плевральной полости, который превращает закрытый клапанный пневмоторакс в открытый.

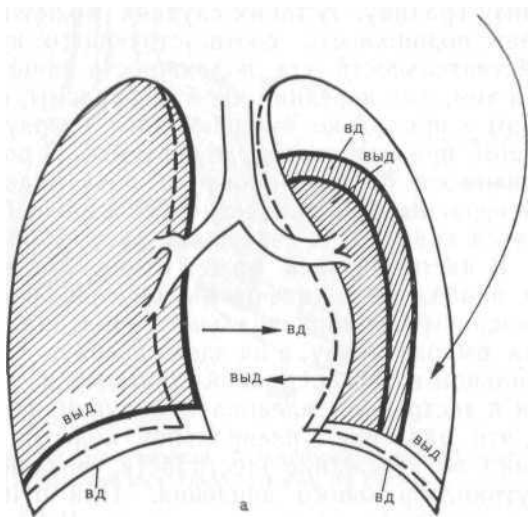
Закрытый пневмоторакс. Этот вид пневмоторакса характеризуется отсутствием сообщения с атмосферным воздухом как непосредственно — через грудную стенку, так и через бронхиальное дерево. В большинстве случаев закрытый пневмоторакс возникает в результате прободения висцеральной или париетальной плевры с последующей облитерацией перфоративного отверстия. Лишь в незначительном проценте наблюдений при некоторых инфекционных процессах газ может появиться непосредственно в плевральной полости.

Состояние спавшегося легкого, средостения и диафрагмы при закрытом пневмотораксе и изменения, происходящие при дыхании, в значительной степени зависят от количества воздуха, скапливающегося в плевральной полости, и связанного с этим внутриплеврального давления.

В соответствии с величиной внутриплеврального давления различают три типа закрытого пневмоторакса: с давлением ниже атмосферного, выше его и равным ему.

Закрытый пневмоторакс с давлением в плевральной полости ниже атмосферного. При этом виде закрытого пневмоторакса количество воздуха в плевральной полости колеблется от незначительного до умеренного. Воздушный пузырь расположен периферически. Легкое спадается лишь

гд на вд ниже ад }
 гд на аьд ниже ад }



гд на вд выше ад }
 лд на вьд выше ад }

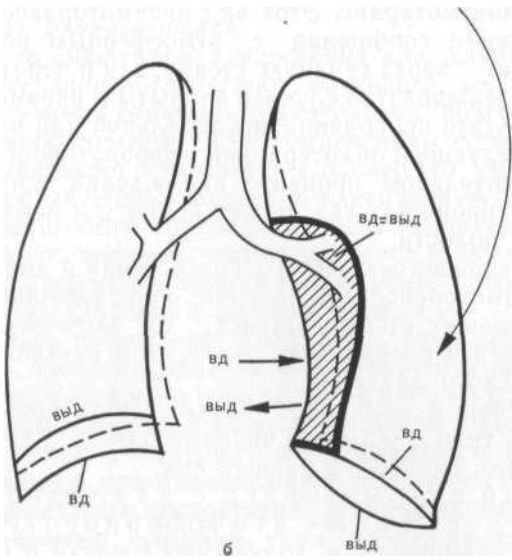


Рис. 9.10. Закрытый пневмоторакс (схема).

а — при давлении в плевральной полости ниже атмосферного; б — при давлении, равном атмосферному. Обозначения такие на рис. 9.8.

пд на вд=ад

пд на выд= ад

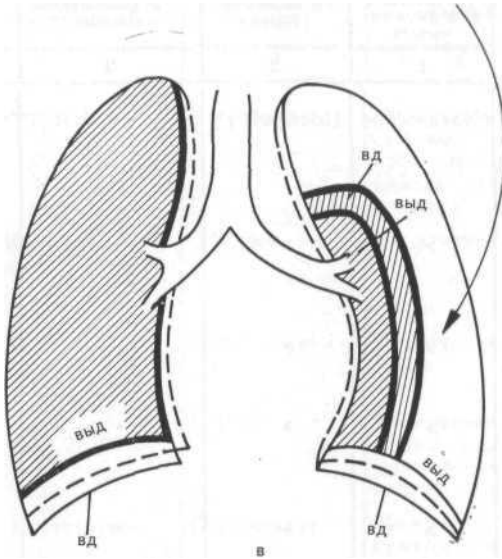


Рис. 9.10, в. Продолжение

частично: ретрактивная сила легкого способствует его спадению, в то время как невысокое плевральное давление стремится расправить его (рис. 9.10, а).

Размеры спавшегося легкого заметно изменяются при дыхании: в фазе вдоха, когда давление в плевральной полости снижается, легкое расправляется, а в фазе выдоха спадается. В таких условиях амплитуда легочных экскурсий часто превышает реберную.

В связи с тем что на пораженной стороне грудной полости давление ниже атмосферного, средостение смещено в направлении пневмоторакса. В фазе вдоха оно дополнительно смещается в большую сторону, а на выдохе возвращается на место.

Диафрагма при невысоком давлении в плевральной полости лишь незначительно смещена книзу. При дыхании она смещается синхронно с куполом диафрагмы на контралатеральной стороне, амплитуда ее движений чаще слегка снижена. В редких случаях отмечается парадоксальная подвижность диафрагмы.

Закрытый пневмоторакс с давлением в плевральной полости выше атмосферного. В этих условиях легкое спадается к корню, причем степень коллабирования значительно выше, чем при предыдущей форме (рис. 9.10,б). Дыхательные экскурсии спавшегося легкого едва заметны.

Дифференциально-диагностические

Причина смещения	статическое или динамическое	з большую сторону	Характеристика	
			в здоровую сторону	расположение диафрагмы
Агенезия и аплазия легкого	Статическое	Постоянно		Высокое
Гипоплазия легкого				Умеренно высокое
Обтурация крупного бронха (ателектаз)				Высокое
Цирроз легкого				
Состояние после удаления легкого				
Плевральный выпот			До рассасывания выпота	Низкое
Опухоли плевры			Постоянно	
Опухоли и кисты легких				Обычное или низкое
Высокое расположение диафрагмы	статическое		Постоянно	Высокое, слева до II ребра
Диафрагмальные грыжи			В здоровую сторону	Вариабельно
Частичный стеноз бронха	Динамическое	На вдохе	В большую сторону	Несколько выше обычного

признаки смещений срединной тени

смещений срединной тени			Состояние скелета грудной клетки	Исследования, облегчающие дифференциальную диагностику
размеры легочного поля	прозрачность легочного поля	легочный рисунок		
5	6	7	8	9
Уменьшены	Отсутствует	Отсутствует	Межреберья сужены, сколиоз грудного отдела позвоночника	Томография, бронхография
Умеренно уменьшены	Понижена	Обеднен	Не изменен	Бронхография, ангиопульмонография
Уменьшены		Отсутствует	Обычно не изменен	Томография, бронхография, бронхоскопия
»	»	Сгущен	Не изменен или слегка сужены межреберья, иногда сколиоз	Бронхография
»	Отсутствует	Отсутствует	Межреберья сужены, иногда сколиоз	Томография, бронхография
Увеличены	Понижена	Сгущен	Не изменен	Полипозиционное исследование
»		При опухолях понижена, при кистах повышена	»	Часто деструкция ребер
Уменьшены	Понижена	При опухолях усилен, при кистах обеднен	Иногда деструкция ребер (при злокачественных опухолях)	Томография, бронхография, бронхоскопия
»		Сгущен	Не изменен	Томография, контрастирование желудочно-кишечного тракта, пневмоперитонеум
»	»	»	»	Контрастирование желудочно-кишечного тракта
Нерезко уменьшены	Слегка понижена	Слегка усилен		Томография, бронхография, бронхоскопия

Причина смещения	статическое или динамическое	Характеристика		
		в большую сторону	в здоровую сторону	расположение диафрагмы
Клапанный стеноз бронха		На вдохе	На выдохе	Низкое
Травматический пневмоторакс		На выдохе	На вдохе	
Открытый спонтанный пневмоторакс	Динамическое			Низкое
Вентильный спонтанный пневмоторакс		На вдохе	На выдохе	
Закрытый спонтанный пневмоторакс с давлением ниже атмосферного				
Закрытый спонтанный пневмоторакс с давлением выше атмосферного	Динамическое			
Закрытый спонтанный пневмоторакс с давлением, равным атмосферному	Без бокового смещения			

На вдохе высокое давление в плевральной полости препятствует поступлению воздуха в коллабированное легкое. В фазе выдоха внутриплевральное давление еще больше повышается. Однако поскольку легкое спадается почти до отказа, воздух в фазе выдоха может быть «выжат» из него лишь при очень высоком давлении в плевральной полости.

Закрытый пневмоторакс с повышенным давлением часто приводит к нарушениям дыхания и кровообращения. Нередко он сопровождается воспалительным процессом в плевре. Средостение при данном типе пневмоторакса смещается в здоровую сторону. В фазе вдоха оно смещается в пораженную сторону, а на выдохе — в направлении здорового легкого.

смешений срединной тени		легочный рисунок НОК	Состояние скелета грудной клетки	Исследования, облегчающие дифференциальную диагностику
размеры легочного поля	прозрачность легочного поля			
Увеличены	Повышена	Обеднен		То же
	На периферии повышена, в центральных отделах понижена	Отсутствует	Часто переломы ребер, ключицы	Рентгеноскопия, рентгенография, кимография
Увеличены	На периферии повышена, в центральных отделах понижена	Отсутствует	Часто переломы ребер, ключицы	Рентгеноскопия, рентгенография, кимография
	То же		То же	То же

Диафрагма заметно смещена книзу, уплощена, в части случаев становится выпуклой книзу. При этом отмечается кажущаяся или истинная парадоксальная подвижность диафрагмы.

Закрытый пневмоторакс с давлением в плевральной полости, равным атмосферному. Размеры воздушного пузыря при этом виде пневмоторакса (точнее, в этой его фазе) обычно средние. Легкое частично коллабировано (рис. 9.10, в). Экскурсии его во время дыхания видны довольно отчетливо. Средостение располагается на обычном месте, так как давление в обеих половинах грудной полости приблизительно одинаковое; при дыхании оно не совершает заметных боковых перемещений.

Диафрагма расположена низко, несколько уплощена, но не выбухает вниз. Движения ее синхронны с обеих сторон.

При различных видах длительно существующего пневмоторакса может наблюдаться преимущественное спадение отдельных участков легких, пораженных тем или иным патологическим процессом. F. Fleischner (1927) назвал это явление селективным коллапсом. Ему соответствует селективный пневмоторакс, о котором уже упоминалось.

Определение селективного коллапса часто затруднено из-за наличия так называемого коллатерального ателектаза, или, точнее, коллатерального коллапса, возникающего в соседних с пораженным отделах легкого и препятствующего выявлению патологических изменений в коллабированном легком. Эти коллатеральные коллапсы довольно обширны, иногда занимают целые доли. Они довольно быстро расправляются в процессе расправления легкого.

Полости, послужившие причиной возникновения спонтанного пневмоторакса, зачастую не могут быть обнаружены на фоне коллабированного легкого. В одних случаях эти полости спадаются, в других — деформируются, перекрываются спавшимися участками легкого и т. д. Особенно трудной становится эта задача, если к пневмотораксу присоединяется выпот, тень которого перекрывает иногда обширные участки легкого. В некоторых случаях может оказаться полезным томографическое исследование.

Ценным методом является также исследование в латеропозиции на здоровом боку, при котором жидкость стекает к средостению, а латеральные отделы коллабированного легкого видны довольно отчетливо.

При пневмотораксе в контралатеральном здоровом легком обнаруживается, как правило, усиленный легочный рисунок за счет повышенного кровенаполнения. Сроки рассасывания пневмоторакса различны и зависят от количества проникшего воздуха, состояния плевры и некоторых других факторов. Наряду с очень быстрым рассасыванием в течение нескольких дней наблюдаются и воздушные пузыри, обнаруживаемые на протяжении нескольких месяцев.

При пневмотораксе, осложненном плевритом, нередко происходят выпадение и отложение фибрина как на висцеральной, так и на париетальной плевре.

Листки плевры, на которых откладывается фибрин, могут быть резко утолщены. В тех случаях, когда фибрин откладывается в междолевые щели, может быть затруднена интерпретация рентгенологической картины.

F. Fleischner описал парадоксальные затемнения, обусловленные отложением фибрина главным образом в латеральных отделах плевральной полости при наличии сзади плоскостных шварт, препятствующих равномерному его отложению. В этих случаях, несмотря на пневмоторакс, прозрачность наружных от-

делов легочного поля не только не повышена, но, напротив, заметно понижена.

В некоторых случаях обнаруживаются шаровидные или овоидные фибринозные тела, примыкающие чаще всего к какой-либо грудной стенке.

Эти образования, особенно при их расположении в междольных щелях, могут вызывать значительные дифференциально-диагностические трудности.

В разделе 9 мы рассмотрели некоторые вопросы рентгенодиагностики пневмоторакса, в частности спонтанного, главным образом с точки зрения связи этого патологического состояния с воспалительными процессами в плевре (табл. 9.1).

- Абарбанель Е. Э.* Рентгенологические наблюдения после радикальных операций на легких. — М.: Медгиз, 1962. — 211 с.
- Авербах М. М.* Туберкуломы легкого. — М.: Медицина, 1969. — 336 с.
- Александрова А. В.* Рентгенологическая диагностика туберкулеза органов дыхания. — М.: Медицина, 1983. — 192 с.
- Альтман Э. И.* Медиастиноплевроскопия в хирургической биопсии при диффузных поражениях легких//Пробл. туб.— 1981.—№ 9. — С. 25—28.
- Алтишулер Ю. Б., Лихачев Ю. П., Айтakov З. Н., Варлан Г. В.* К дифференциальной диагностике маленьких шаровидных образований легких//Вестн. рентгенол. — 1985. — №-5. — С. 12—17.
- Амосов И. С, Игумнова В. П., Фирсова П, П.* Рентгенопневмополиграфическая дифференциальная диагностика нарушений бронхиальной проходимости при раке и воспалительных заболеваниях легких//Вестн. рентгенол. — 1976. — № 5.— С. 35—40.
- Анастасьев В. С.* К дифференциальной диагностике туберкулеза и множественных метастазов рака в легкие//Вестн. рентгенол. — 1976. — № 6. — С. 88—89.
- Анастасьев В. С.* Дифференциальная диагностика туберкулом и гамартом легких//Казан. мед. журн. — 1981. —№ 4. — С. 3—5".
- Анастасьев В. С.* К дифференциальной диагностике очагового туберкулеза легких//Пробл. туб. — 1987. — № 3. — С. 23—26.
- Анастасьев В. С.* О некоторых дополнительных критериях дифференциальной рентгенодиагностики периферического рака и туберкулеза легких//Вестн. рентгенол. — 1988. — № 4. — С. 65—71.
- Антонова Р. А., Загородская М. М.* Ошибки в диагностике первичного туберкулеза легких у детей//Вестн. рентгенол.— 1982. — № 6. — С. 9—14.
- Бабашев Б. С.* Саркома легких. — Алма-Ата: Наука, 1971.— 168 с.
- Бакланова В. Ф.* Стафилококковые пневмонии у детей. — М.: Медицина, 1973.— 168 с.
- Бакланова В. Ф., Владыкина М. И.* Руководство по рентгенодиагностике болезней органов дыхания у детей. — Л.: Медицина, 1978. — 216 с.
- Бакулев А. Н., Колесникова Р. С.* Хирургическое лечение опухолей и кист средостения. — М.: Медицина. — 1967. — 264 с.
- Баранова А. Г.* Диагностика интраторакальных опухолей. — Л.: Медгиз, 1959.— 202 с.
- Беленький М. С, Балон Н. Б.* Центральная псевдоопухолевая форма бронхолегочного туберкулеза, симулирующего рак//Вопр. онкол.— 1983. — Кя 7.— С. 25—30.
- Бенцианова В. М., Веретенникова В. П.* К вопросу о рентгенологических изменениях при внутригрудной форме болезни Бенье—Бека—Шаумана//Вестн. рентгенол. — 1970. - № 2. — С. 64—73.
- Богатое А. И., Мустафин Д. Г.* Осложненная стафилококковая пневмония у взрослых. — М.: Медицина, 1984. — 176 с.
- Богуш Л. К., Жарахович И. А.* Биопсия в пульмонологии. — М.: Медицина, 1977.— 240 с.
- Богуш Л. К.* Рак и туберкулез легкого//Вестн. АМН СССР. — 1980. — № 5.— С. 38—41.
- Болезни органов дыхания у детей/Под ред. С. В. Рачинского, В. К- Таточенко.— М., 1987.— 496 с.*

- Вагнер Р. И., Барчук А. С., Блинов Н. Диагностика рака легкого в поликлинических условиях. — Л.: Медицина, 1986. — 128 с.
- Варновицкий Г. И., Романьчев Ю. А. Дифференциальная диагностика ограниченных опухолей плевры и осумкованных плевритов//Вестн. рентгенол. — 1981. — № 1. — С. 34—38.
- Васильева К. К. Рентгенодиагностика первичного туберкулеза легких у детей. — Л.: Медицина, 1972. — 208 с.
- Виннер М. Г. Дифференциальная диагностика шаровидных образований легких//Вестн. рентгенол. — 1987. — № 2. — С. 79—88.
- Виннер М. Г., Шулушко М. Л., Гительман Г. Я., Коробов В. И. Камни бронхов. — Свердловск: Средне-Урал. кн. изд-во, 1968. — 64 с.
- Виннер М. Г., Шулушко М. Л. Шаровидные образования легких. — Свердловск: Средне-Урал. кн. изд-во, 1971. — 308 с.
- Виннер М. Г., Карташов В. М., Шварев В. П. Рентгенодиагностика и дифференциальная диагностика маленького периферического рака легких//Вопр. онкол. — 1980. — № 4. — С. 63—68.
- Виннер М. Г., Хачатрян М. А., Абелян А. М. Дифференциальная диагностика гигантских абсцессов легких//Вестн. рентгенол. — 1985. — № 15. — С. 5—11.
- Владыкина М. И. Рентгенодиагностика ателектазов легких у детей. — Л.: Медицина, 1971. — 190 с.
- Владыкина М. И. Рентгенологическая картина легочного рисунка у детей. — Л.: Медицина, 1975. — 192 с.
- Власов П. В., Гуревич Л. А., Федченко Г. Г. О дифференциальной диагностике центрального рака и туберкулеза легких//Вопр. онкол. — 1982. — № 12. — С. 55—62.
- Власов П. В., Позмогов А. И., Романьчев Ю. А. Рентгенодиагностика опухолей плевры. — Киев: Здоров'я, 1986. — 112 с.
- Волин Е. М. Периферический рак и шаровидные образования в легких. — М.: Медицина, 1964. — 190 с.
- Врожденные и наследственные заболевания легких у детей/Под ред. Ю. Е. Вельтищева, С. Ю. Кагановича (СССР), В. Таля (ГДР). — М.: Медицина, 1986. — 304 с.
- Гамперис Ю. Л., Гайдамонене Д. Т., Бразаускаене Ю. М. О дифференциальной диагностике диссеминированного туберкулеза с другими заболеваниями легких//Пробл. туб. — 1985. — № 6. — С. 18—19.
- Гастева З. А., Нешель Е. В., Успенская В. Г. Пневмофиброзы и эмфизема легких. — Л.: Медицина, 1965. — 208 с.
- Гинзбург М. А., Крутько В. С., Рожкова Э. Р. К рентгенодиагностике аспергиллем и дифференциальной диагностике их с туберкулезом легких//Вестн. рентгенол. — 1973. — № 1. — С. 38—42.
- Гинзбург М. А., Киношенко Ю. Т. Синдромная рентгенодиагностика заболеваний легких. — Киев: Здоров'я, 1987. — 143 с.
- Гладыш Б. Томография в клинической практике: Пер. с польск. — Варшава: Польск. гос. мед. изд-во, 1965. — 328 с.
- Гланцберг Н. А. Бронхоэктатическая болезнь у подростков. — Л.: Медицина, 1970. — 168 с.
- Гнойные заболевания плевры и легких/Под ред. П. А. Куприянова. — Л.: Медгиз, 1955. — 506 с.
- Гольберт З. В., Лавникова Г. А. Опухоли и кисты средостения. — М.: Медицина, 1965. — 272 с.
- Греймер М. С., Фейгин М. И. Раннее выявление туберкулеза легких. — Л.: Медицина, 1986. — 144 с.
- Демидас В. В., Сочинская И. А. К дифференциальной диагностике осумкованных реберных плевритов//Вестн. рентгенол. — 1969. — № 5. — С. 46—51.
- Диссеминированные процессы в легких/Под ред. Н. В. Путова. — М.: Медицина, 1984. — 224 с.
- Дифференциальная диагностика туберкулеза органов дыхания: Сб. статей/Под ред. А. А. Приймака и В. Н. Адамовича. — М., 1984. — 142 с.

- Екимски Б. К. дифференциальной диагностике базальных плевритов//Вестн. рентгенол. — 1978. — № 1. — С. 40—44.
- Жданов В. З., Гроноста́йский В. С., Гроноста́йская А. М., Офенгейм Ф. И. Дифференциальная диагностика затяжных пневмоний и инфильтративного туберкулеза легких//Сов. мед. — 1982. — № 8. — С. 98—100.
- Житель И. П., Унтер М. З. О псевдокавернах после частичной резекции легкого при туберкулезе//Проб. туб.— 1965.—№ 12.— С. 24—28.
- Жингель И. П., Зельманович В. П. Диагностика доброкачественных опухолей легких, выявленных у больных туберкулезного стационара//Пробл. туб. — 1983. — № 8. — С. 24—27.
- Зворыкин И. А. Кисты и кистоподобные образования легких. — Л.: Медгиз, 1959.—192 с.
- Зедгенидзе Г. А., Осипова Т. А. Неотложная рентгенодиагностика у детей. — Л.: Медицина, 1980.— 376 с.
- Зильберман С. Н. О дифференциальной диагностике секвестральных форм туберкулом легких//Вестн. рентгенол. — 1971. — № 6. — С. 16—21.
- Иванников И. Д. Дифференциальная диагностика гамартомы легкого (bronха) и округлого туберкулезного инфильтрата//Вестн. хир.— 1980. — № 9. — С. 24—29.
- Илькович М. М., Зильбер Н. А., Новикова Л. И. О ранней диагностике идиопатического фиброзирующего альвеолита//Тер. арх.— 1982.—№ 1. — С. 116—118.
- Исаков Ю. Ф., Орловский С. П. Инородные тела дыхательных путей и легких у детей. — М.: Медицина, 1979. — 168 с.
- Ищенко Б. И. Хроническая пневмония и ограниченный пневмосклероз. Необходимость и возможность их разграничения//Вестн. рентгенол. — 1982. — № 4. — С. 11 — 16.
- Капелович Ю. Х. О дифференциальной диагностике пневмонии и рецидивов туберкулеза легких//Клин. мед. — 1980. — № 12. — С. 29—31.
- Кевеш Е. Л. Послойное рентгенологическое исследование (томография легких). — Л., 1941, —91 с.
- Климанский В. А., Саркисян Р. С, Фельдман Ф. И., Николаева Э. П. Диагностика и лечебная катетеризация периферических бронхов. — М.: Медицина, 1967. — 112 с.
- Клиническая онкология/Под, ред. Н. Н. Блохина, Б. Е. Петерсона. — М.: Медицина, 1971. — Т. 2.— 440 с.
- Клиническая рентгено-радиология: Руководство/Под ред. Г. А. Зедгенидзе. — М.: Медицина, 1983. — Т. 1. — 440 с.
- Кодолова И. М., Преображенская Т. М. Изменения легких при системных заболеваниях соединительной ткани. — М.: Медицина, 1980.— 144 с.
- Колесников И. С, Вихриев Б. С. Абсцессы легких. — Л.: Медицина, 1973. — 264 с.
- Колесников И. С, Лыткин М. И., Лесницкий Л. С. Гангрена легкого и пиопневмоторакс. — Л.: Медицина, 1983. — 224 с.
- Коробов В. И., Киприянова Н. В. Рентгенодиагностика рака легкого разветвленной формы роста//Вопр. онкол.— 1979. — № 12.—С. 3—8.
- Коробов В. И., Карташов В. М., Блинова Р. В. Игловая биопсия легких: Методическое пособие/Под ред. М. Л. Шулушко. — Свердловск: Средне-Урал. кн. изд-во, 1972. — 60 с.
- Коробов В. И., Альтман Э. И., Киприянова Н. В., Салтыкова Т. А. Диагностика и лечение заболеваний средней доли правого легкого. Методическое пособие/Под ред. М. П. Шулушко. — Свердловск: Средне-Урал. кн. изд-во, 1974.— 64 с.
- Королюк И. П. Зонография легких. — М.: Медицина, 1984. — 144 с.
- Корякин В. А., Моделевский Б. С, Либенсон А. С. Рентгенологические аспекты дифференциальной диагностики туберкулемы и инфильтративного туберкулеза легких//Пробл. туб. — 1980. — № 9. — С. 45—48.
- Костина З. И., Греймер М. С. Клинико-рентгенологическая характеристика и осложнения хронических диффузных форм саркоидоза легких//Пробл. туб. — 1985. — № 1. - 0. 32—35.

- Крофтен Док., Дуглас А.* Заболевания органов дыхания: Пер. с англ.—М.: Медицина, 1974. — 728 с.
- Кузнецов И. Д., Розенштраух Л. С.* Рентгенодиагностика опухолей средостения. — М.: Медицина, 1970. — 240 с.
- Куприянов П. А., Колесов А. П., Кутушев Ф. Х.* и др. О диагностике и лечении паравазальных форм рака легкого//Вопр. онкол.— 1963. — № 2. — С. 6—11.
- Лайт Р. У.* Болезни плевры: Пер. с англ.—М.: Медицина, 1986. — 376 с.
- Легкое в норме/Пол ред. И. К- Есиповой.* — Новосибирск: Наука, 1975. — 288 с.
- Легкое в патологии/Пол ред. И. К. Есиповой.* — Новосибирск: Наука, 1979.— Ч. 1-2.
- Лещенко В. М.* Аспергиллез. — М.: Медицина, 1973. — 192 с.
- Линденбратен Д. С., Линденбратен Л. Д.* Рентгенодиагностика заболеваний органов дыхания у детей. — Л.: Медгиз, 1957. — 410 с.
- Линденбратен Л. Д.* Искусственный пневмоперитонеум в рентгенодиагностике.— М.- Медгиз, 1963. — 144 с.
- Линденбратен Л. Д., Наумов Л. Б.* Рентгенологические синдромы и диагностика болезней легких. — М.: Медицина, 1972. — 472 с.
- Лукиных А. К.* Солитарные бронхиальные кисты легкого.—М.: Медгиз, 1959.— 87 с.
- Лукомский Г. И., Шулутко М. Л., Виннер М. Г., Сметнев А. С.* — Бронхология. — М.: Медицина, 1973.— 360 с.
- Лукомский Г. И., Шулутко М. Л., Виннер М. Г., Овчинников А. А.* Бронхоппульмонология.—М.: Медицина, 1982. — 400 с.
- Лукьянченко Б. Я-* Распознавание опухолей и кист средостения.—М.: Медгиз, 1958.— 234 с.
- Мазаев П. И., Куницын Д. В.* Клинико-рентгенологическая диагностика тромбоэмболии легочных артерий. — М.: Медицина, 1979. — 200 с.
- Малицкий А. Г., Харчева К. А.* Ошибки в диагностике гематогенно-диссеминированного туберкулеза легких//Сов. мед. — 1975. — № 8. — С. 142—143.
- Марморштейн С. Я.* Сосудистый легочный рисунок при бронхогенном раке, осложненном ателектазом//Вестн. рентгенол.— 1954.—№ 2. — С. 12—18.
- Марморштейн С. Я., Варновицкий Г. И., Романычев Ю. А.* К дифференциальной диагностике диффузных мезотелиом плевры и туберкулезных плевритов// Вестн. рентгенол. — 1976. — № 1. — С. 3—11.
- Марморштейн С. Я., Трахтенберг А. Х., Бидяк И. В.* Контрастное исследование сосудов в торакальной онкологии. — Кишинев: Карта Молдовеняскэ, 1970.— 191 с.
- Махов Н. И., Муромский Ю. Л.* Бронхиальное дерево после резекции легких.— М.: Медицина, 1972. — 192 с.
- Молоканов К- П.* Основы рентгенодиагностики силикоза и других пневмоконозов. — М.: Изд-во АН СССР, 1956.— 295 с.
- Молчанов Н. С., Ставская В. В.* Клиника и лечение острых пневмоний. — Л.: Медицина, 1971. — 295 с.
- Муромский Ю. А.* Клиническая рентгеноанатомия трахеобронхиального дерева. — М.: Медицина, 1973. — 184 с.
- Муромский Ю. А., Сазонов А. М., Мороз Л. А.* и др. Дифференциальная диагностика гнойно-деструктивных заболеваний и рака легкого//Хирургия. — 1985, — № 4. — С. 48—51.
- Мустафин Д. Г.* О дифференциальной диагностике кавернозного туберкулеза и острой гнойной деструкции//Пробл. туб. — 1980. — № 10. — С. 57—60.
- М у шина Л. М.** К вопросу о дифференциальной рентгенодиагностике легочных диссеминаций//Вестн. рентгенол. — 1972. — № 4. — С. 25—33.
- Немиро Е. А.* Некоторые аспекты рентгенодиагностики невrogenных опухолей средостения//Вестн. рентгенол. — 1981. — № 1. — С. 20—27.
- Немиро Е. А., Хеняня Р. Л., Скрабанс Р. К.* Дифференциальная рентгенодиагностика сосудистых образований средостения//Вестн. рентгенол. — 1982.— № 5. — С. 52—59.

- Новикова Э. З. Рентген>-агностические изменения при заболеваниях системы крови. — М.: Медицина, 1982. — 256 с.
- Новые данные о явлениях нарушения бронхиальной проходимости/Под ред. С. А. Рейнберга.— Л.: 1942.— 352 с.
- Осийский И. Ю., Жорницкий Я- А. К трудностям дифференциальной рентгенодиагностики туберкулеза каверн//Вестн. рентгенол.— 1975. — № 2.— С. 95—96.
- Основы пульмонологии: Руководство для врачей/Под ред. А. Н. Кокосова.— М.: Медицина. — 1976. — 320 с.
- Паламарчук В. П., Гордеева Т. Я. К вопросу о рентгенологическом исследовании больных с гангренозными абсцессами легких//Вестн. рентгенол. — 1980. — № 4. — С. 23—25.
- Панов Н. А., Москачева К. А., Гингольд А. З. Руководство по детской рентгенологии.— М.: Медицина, 1965. — 592 с.
- Патологоанатомическая диагностика опухолей человека/Под ред. Н. А. Краевского, А. В. Смольяникова, Д. С. Саркисова. — М.: Медицина, 1982.— 512 с.
- Переслегин И. А., Филькова Е. М. Лимфогранулематоз. — М.: Медицина, 1975 — 270 с.
- Перельман М. И., Ефимов Б. И., Бирюков Ю. В. Доброкачественные опухоли легких.—М.: Медицина, 1981. — 240 с.
- Пирогов А. И., Егоров Л., Е., Абрамов В. Ф. Хирургические методы дифференциальной диагностики при подозрении на рак легкого//Сов. мед. — 1985.— № 5. — С. 95—100.
- Пирогов А. И., Поддубный Б. К., Полоцкий Б. Е., Симакова Л. С. Сравнительная оценка хирургических методов диагностики и пункционной биопсии злокачественных опухолей переднего средостения//Сов. мед. — 1979. — № 4. — С. 62—67.
- Предраковые состояния/Пол ред. Р. Л. Картера. Пер. с англ.—М.: Медицина, 1987.— 432 с.
- Прозоров А. Е. Рентгенодиагностика туберкулеза легких. — М.: Медгиз, 1940.— 336 с.
- Рабинова А. Я. Боковая рентгенограмма грудной клетки.—М.: Медгиз, 1949.— 112 с.
- Рабухин А. Е. Туберкулез органов дыхания у взрослых.—М.: Медицина, 1976.— 328 с.
- Рабухин А. Е. Клинически нераспознанный туберкулез//Клин. мед. — 1979. — № 4. — С. 3—9.
- Рабухин А. Е., Доброхотова М. Н., Тонитрова Н. С. Саркоидоз. — М.: Медицина, 1975. — 176 с.
- Равич-Шербо В. А. Ошибки в клинике легочного туберкулеза.—М.: Медгиз, 1954. — 124 с.
- Рак легкого/Пол ред. Б. Е. Петерсона.—М.: Медицина, 1971. — 388 с.
- Рачинский С. В., Середа Е. В., Споров О. А., Таточенко В. К. Пневмосклероз у детей.—М.: Медицина, 1971. — 280 с.
- Рейнвальд А. А. Туберкулез легких в возрасте старше 50 лет. — Л.: Медицина, 1973.— 168 с.
- Розенитраух Л. С., Виннер М. Г. Рентгенодиагностика плевритов. — М.: Медицина, 1968. — 304 с.
- Розенитраух Л. С., Рыбакова Н. И., Виннер М. Г. Рентгенодиагностика заболеваний органов дыхания. — М.: Медицина, 1987. — 640 с.
- Розенитраух Л. С., Рыбакова Н. И. Клиническая рентгенодиагностика парагонимоза. — М.: Медгиз, 1963. — 216 с.
- Розенитраух Л. С., Рождественская А. И. Доброкачественные опухоли легких. — М.: Медицина, 1968.— 208 с.
- Романычев Ю. А. Дифференциальная диагностика ограниченных опухолей плевры и периферического субплеврально расположенного рака легкого//Вестн. рентгенол. — 1979. — № 4. — С. 26—32.
- Романычев Ю. А. Ошибки и трудности в диагностике диффузных мезотелиом плевры//Хирургия. — 1982. — № 4. — С. 85—88.

- Романычев Ю. А., Шехтер А. И. Дифференциальная рентгенодиагностика периферического рака легкого, туберкулем и гамартом//Пробл. туб. — 1983. — № 12. — С. 24—28.
- Рентгенодиагностика в педиатрии: В 2 т./Под ред. В. Ф. Баклановой и М. А. Филюшкина. — М.: Медицина, 1988. — Т. 1. — 444 с., т. 2. — 367 с.
- Рубинштейн Г. Р. Туберкулез легких. — М.: Медгиз, 1948. — 228 с.
- Rijs 'चितейн Г. Р. Дифференциальная диагностика заболеваний легких. — М.: Медгиз, 1949. — Т. 1. — 387 с.
- Рубинштейн Г. Р. Дифференциальная диагностика заболеваний легких. — М.: Медгиз, 1950. — Т. 2. — 252 с.
- Руководство по ангиографии/Под ред. И. Х. Рабкина. — М.: Медицина, 1977. — 280 с.
- Руководство по пульмонологии/Под ред. Н. В. Путова и Г. Б. Федосеева. — 2-е изд. — Л.: Медицина, 1984. — 456 с.
- Рыбакова Н. И., Богуславский В. М., Трахтенберг А. Г. и др. Рентгенодиагностика карциноидов легких//Вестн. рентгенол.— 1987. — № 2. — С. 35—42.
- Рыжков Е. В. Дизонтогенетические и приобретенные хронические неспецифические заболевания легких.—М.: Медицина, 1968. — 240 с.
- Саркоидоз/Под ред. А. Г. Хоменко и О. Швайгера. — М.: Медицина, 1982. — 296 с.
- Сенкевич Н. А. Клинические формы силикоза и силикотуберкулеза/Под ред. А. М. Раневской. — М.: Медицина, 1974. — 200 с.
- Серов Е. В. Хирургическая анатомия легких.—М.: Медгиз, 1962. — 146 с.
- Сильвестров В. П., Федотов П. И. Пневмония. — М.: Медицина, 1987. — 248 с.
- Сильвестров В. П. Затянувшиеся пневмонии и их лечение. — Л.: Медицина, 1968.—208 с.
- Соколик Л. И., Шкондин А. Н., Лейкин В. Е. Рентгенодиагностика профессиональных заболеваний. — Киев: Здоров'я, 1981. — 148 с.
- Соколов В. А. Дифференциальная диагностика диссеминированного туберкулеза и саркоидоза легких//Вестн. рентгенол. — 1974. — № 1. — С. 13—21.
- Соколов В. А. О дифференциальной рентгенодиагностике диссеминированного туберкулеза легких и некоторых коллагенозов//Вестн. рентгенол.— 1982.— № 1, — С. 38—41.
- Соколов В. А. Принципы диагностики диссеминированных легочных поражений//Пробл. туб. — 1983. — № 8. — С. 38—41.
- Соколов В. А., Коробов В. И., Овчинникова Н. Г., Салитан С. И. Рентгенодиагностика и дифференциальная диагностика метастатических опухолей легких//Вестн. рентгенол. — 1975. — № 1. — С. 45—49.
- Соколов Ю. Н., Розенштраух Л. С. Бронхография. — М.: Медгиз, 1958. — 172 с.
- Соколов Ю. Н., Спасская П. А. О дифференциальной диагностике пристеночных опухолевидных образований грудной клетки//Вестн. рентгенол.— 1971. — № 4. — С. 3—12.
- Спасская П. А., Мушина Л. Н. К дифференциальной рентгенодиагностике солитарных полостей в легких//Вестн. рентгенол.— 1977. — № 4. — С. 3-40.
- Спасская П. А., Бартусевичене А. С. Клиническая рентгенодиагностика коллагенозов. — Вильнюс: Мокслас, 1988. — 181 с.
- Спириков М. С. Бронхо-легочные сегменты человека в свете учения об эволюции легких. — Киев: Здоров'я, 1968. — 92 с.
- Струков А. И., Соловьева И. П. Морфология туберкулеза в современных условиях. — М.: Медицина, 1976. — 256 с.
- Стручков В. И. Гнойные заболевания легких и плевры. — Л.: Медицина, 1967.— 260 с.
- Стручков В. И., Григорян А. В. Опухоли легких. — М.: Медицина, 1964. — 336 с.
- Технические средства рентгенодиагностики/Под ред. И. А. Переслегина. — М.: Медицина, 1981. — 376 с.
- Тиходеев С. М. Закрытые травмы легких в рентгеновском освещении.—М.: Медгиз, 1946.— 152 с.
- Трахтенберг А. Х. Рак легкого. — М.: Медицина, 1987. — 304 с.

- Тресс А. С.* О дифференциальной диагностике нижнедолевого туберкулеза и злокачественных опухолей легких//Вопр. онкол.— 1980.—№ 1.— Р. 24—28.
- Туберкулез органов дыхания: Руководство для врачей/Под ред. А. Г. Хоменко.* — М.: Медицина, 1981. — 560 с.
- Федоров Б. П., Воль-Эпштейн Г. Л.* Абсцессы легких.—М.: Медицина, 1976.— 264 с.
- Ферлиц Р.* Дифференциальная диагностика интерстициальных легочных заболеваний//Пробл. туб., 1985. — № 6. — С. 20—27.
- Филиппов В. П.* Бронхологические исследования в дифференциальной диагностике туберкулеза.—М.: Медицина, 1979.— 232 с.
- Фишер Э. Ф., Величко С. А., Змеева В. А.* О некоторых ошибках в диагностике фиброзно-кавернозного туберкулеза легких//Вестн. рентгенол.— 1971. — № 4. — С. 36—40.
- Хаспекоев Г. Э.* Полипозиционный метод в рентгенодиагностике. — М.: Медицина, 1975.— 207 с.
- Хидирбейли Х. А.* Рентгенодиагностика отека легких: Метод, пособие. — М., 1970.— 75 с.
- Хоменко А. Г., Озерова Л. В.* Диагностика туберкулеза и других заболеваний со сходными клинико-рентгенологическими проявлениями//Пробл. туб. — 1985. — № 1. — С. 25—29.
- Цинзерлинг А. В.* Острые респираторные инфекции (Вопросы патологической анатомии). — Л.: Медицина, 1970. — 221 с.
- Чехарина Е. А., Лемехов В. Г., Семенов И. И., Матыцин А. Н.* Возможности дифференциальной диагностики изолированных поражений медиастинальных лимфатических узлов//Вопр. онкол.— 1983. — № 9. — С. 41—45.
- Чухриенко Д. П., Чухриенко Н. Д.* Ателектаз легких. — Киев: Здоров'я, 1979.— 184 с.
- Шаров Б. К.* Бронхиальное дерево в норме и патологии.—М.: Медицина, 1970.— 280 с.
- Шаров Б. К.* Рентгенодиагностика рака легкого. — М.: Медицина, 1974. — 304 с.
- Швайгер О.* Дифференциальная диагностика заболеваний лимфатических узлов корня легкого и средостения//Пробл. туб. — 1979. — № 9. — С. 19—21.
- Шмидт В. Г., Хюбнер К.-Н., Фроммхольд В.* Дифференциальная диагностика обызвествленной шварты и персистирующего плеврального выпота//Вестн. рентгенол. — 1984. — № 4. — С. 43—47.
- Штерн В. Н.* Рентгенодиагностика эхинококкоза у человека. — М.: Медицина, 1973.— 288 с.
- Шулутко М. Л., Лукомский Г. И., Виннер М. Г.* и др. Хронический бронхит. — Свердловск: Средне-Урал. кн. изд-во, 1977.— 144 с.
- Шулутко М. Л., Виннер М. Г., Лобанов И. А.* Доброкачественные опухоли и образования легких. — Свердловск: Средне-Урал. кн. изд-во, 1967. — 108 с.
- Щербатенко М. К., Мамиляев Р. М.* Рентгенодиагностика пневмоний при закрытых травмах грудной клетки//Клин. мед. — 1971. — № 5. — С. 39—39.
- Якубов А. С., Кац В. А., Думанян Д. Г.* Ультроструктура карциноида легкого//Вопр. онкол., 1987. — № 9. — С. 28—35.
- Angerstein W.* Lexicon der radiologischen Technik in der Medizin. — 3 Aufl. — Stuttgart, New York: G. Thieme, 1979. — 570 S.
- Bates D. V., Macklem P. T., Christie R. V.* Respiratory function in disease. — Philadelphia: Saunders, 1974.
- Bernardino M.* Percutaneous biopsy//Amer. J. Roentgenol — 1984. — Vol 142, N 1.— P. 41—45.
- Bohlig H.* Lunge und Pleura. — 2. Aufl. — 3 Stuttgart: G. Thieme Verlag, 1975. — 173 S.
- Bone R. C* Pulmonary disease reviews. — New York: John Wiley, — Vol. 1. — 581 p.
- Boutin C* Thoracoscopic lung biopsy//Chest. — 1982. — Vol. 82, N 1. — P. 44—48.
- Burkitt D. P., Wright D. A.* Burkitt's Lymphoma. — Edinburg; London, Livingston, 1970. — 309 p.

- Campbell R. E.* Intrapulmonary interstitial emphysemaZZAmer. J. Roentgenol. — 1970. — Vol. 110. — P. 449—456.
- Castrup W.* Die Röntgensymptomatik des BronchialkarzinomsZZTher. Umsch. — 1978. — Bd 35, N 12. — S. 1010—1015.
- Chapuis B., Guex P., Barrelet L.* Detection precoce du cancer bronchique//Ther. Umsch. — 1978. — Bd 35, N 12. — S. 993—998.
- Chaudhuri M. R.* Primary pulmonary cavitating carcinomasZZThorax. — 1973. — Vol. 28, N 3. — P. 354—366.
- Claussen C, Rinck P., Baldauf G., Prager P.* Zur Differentialdiagnose von Lungenrundherden: Der Morbus Rendu—Osier—Weber, a.-v.-Shunts in der LungeZ/Röntgenblätter. — 1980. — Bd 33, N 7. — S. 355—362.
- Crank R. L, Margulies S. I., Mulholand J. H.* HistiocytosisZ/Radiology. — 1970. — Vol. 95. — P. 631—632.
- Davis O. W., Briggs J. C, Seal R. J11, Stoning F.* Benign and malignant mixed tumours of the lung//Thorax. — 1972. — Vol. 27, N 6. — P. 657—673.
- Decroix G., Bonne J.* Aspects radiologiques des carcinomes bronchiques a petites cellulesZZBull. cancer. — 1982. — Vol. 69. — N 1. — P. 102—103.
- Delorme G., Tessier J.-P.* Manuel d'electroradiologie. T. I. Bases physiques et biologiques. — Paris: Masson, 1979. — 416 p.
- Donner M. Ψ., Heuck F. H. W.* Radiology today. — Berlin: Springer—Verlag, 1981. — Vol. 1. — 431 p.
- Dreyer J. S.* Evaluation and management of pneumoniaZ/Practical pulmonary diseases. — New York, 1983. — P. 3—26.
- Dunnill M. S.* Pulmonary pathology. — Edinburg: Churchill Livingstone, 1982. — 496 p.
- Dux A.* Differentialdiagnose pathologischer Mediastinaldiagnose pathologischer MediastinalprotheseZZRöntgenologische Differentialdiagnostik/ZHrsg. — Stuttgart, 1977. — Bd 1/2. — S. 616—744.
- Early detection and localization of lung tumors in high risk groups/Ed. P. R.* Band. — Berlin; Heidelberg; New York: Springer—Verlag, 1982. — 192 p.
- Ebner F.* Perkutane transthorakale Feinnadelbiopsie der LungeZ/Röntgenblätter. — 1983. — Bd 36, N 6. — P. 171—177.
- Elke M.* Kontrastmittel in de Röntgendiagnostik. — 2. Aufl. — Stuttgart: G. Thieme Verlag, 1982. — 1335 S.
- Felix W.* Topographische Anatomie des Brustkorbes, der Lungen und der LungenfelleZ/Die Chirurgie der BrustorganeZHrsg. F. Sauerbruch. — 3. Aufl. — Berlin, 1928. — Bd 1. — S. 4—425.
- Felson B., Weinstein A., Spitz H.* Röntgenologische Grundlagen der Thoraxdiagnostik. — Stuttgart: G. Thieme Verlag, 1974. — 220 S.
- Ferlinz R.* Diagnostik in der Pneumologie. — Stuttgart; New York: Thieme, 1986. — 453 p.
- Fischgold H., Doyon D.* Traite de Radiodiagnostic. — Paris: Masson, 1980. — Vol. 4. — Pt. 1, 2.
- Forrest J. V.* Radiographic findings in Pneumocystis carinii pneumoniaZZRadiology. — 1972. — Vol. 103. — P. 539—544.
- Fraire A. E., Greenberg S. D.* Carcinoma and diffuse interstitial fibrosis of lungZZCancer. — 1973. — Vol. 31, N 5. — P. 1078—1086.
- Fraser R. G.* The radiologist and obstructive airway diseaseZ/Amer. J. Roentgenol. — 1974. — Vol. 120. — P. 737—775.
- Fraser R. G., Pare J. A. P.* Diagnosis of diseases of the chest. — Philadelphia: Saunders, 1978. — Vol. 1—2.
- Freundlich J.* Diffuse pulmonary disease: a radiologic approach. — Philadelphia: Saunders, 1979. — 239 p.
- Frommhold W., Gerhardt P.* Erkrankungen des Lungenparenchims. — Stuttgart: G. Thieme Verlag, 1978. — 122 S.
- Fuchs W. A., Voegeli E.* Röntgendiagnostik der Lunge. — Bern: Huber, 1973.
- Ganguin H. G.* SarkoidoseZ/Lungenkrankheiten/Hrsg. A. Sylla. — Leipzig, 1978. — Bd 2. — S. 131 — 154.

- Gerhardt P., Schnabel K-* Die Computertomographie des Thorax//Erkrankungen des Lungenparenchyms. — Stuttgart, 1978. — S. 55—63.
- Geschickter Ch. F.* The lung in health and disease. — Philadelphia; Toronto; Lippincott, 1973.
- Glady J., Palayew M. J.* Unusual pattern of left lower lobe atelectasis//Radiology. — 1981. — Vol. 141. — P. 331—333.
- Glimp R. A., Bayer A. S.* Pulmonary aspergilloma//Arch. Intern. Med. — 1983. — Vol. 143, N 2. — P. 303—308.
- Grauthoff H., Frommhold H.* Zur radiologischen Diagnose und Differentialdiagnose des Bronchialkarzinoms//Therapiewoche. — 1980. — Bd 30, N 41. — S. 6714—6720 c
- Haerlel M.* Röntgenanatomie und radiologische Untersuchungsmethoden der Lunge//Erkrankungen des Lungenparenchyms. — Stuttgart, 1978. — S. 8—16.
- Hamtn J.* Interstitielle Lungenerkrankungen—Lungenfibrosen. — Stuttgart: G. Thieme, 1975.
- Haminan L., Rich A. R.* Acute diffuse interstitial fibrosis of lung//Bull. Johns Hopkins Hosp. — 1944. — Vol. 74. — P. 177—212.
- Hamperl H.* Über gutartige Bronchialtumoren//Virchows Arch. Abt. A. Path. Anat. — 1937. — Bd 300. — S. 46—88.
- Hara H., Matsushima T., Kawanishi M.* et al. Clinical observation on the background factors of 11 Cases with Miliary Tuberculosis//Kekkaku. — 1984. — Vol. 59, N 10. — P. 519—525.
- Hayek H.* Die menschliche Lunge. — Berlin: Springer, 1971. — 380 s.
- Heimer A., Schwabe K. H.* Pneumonien//Lungenkrankheiten/Hrsg. A. Sylla. — Stuttgart, 1978. — S. 8—54.
- Heitzman E. R.* The Lung. Radiologic—pathologic correlations. — Saint Louis: Mosby, 1973. — 381 p.
- Heitzman E. R., Markarian B., Dailey E. T.* Pulmonary thromboembolic disease//Radiology. — 1972. — Vol. 103. — P. 529—537.
- Hennenmann H. H., Lengfelder W., Leiling A.* Früherkennung des Bronchialkarzinoms Vergleichende Untersuchungen//Med. Klin. — 1979. — Bd 74, N 24. — S. 959—963.
- Kevesch L. E., Pribylovski S. L.* Die Röntgendiagnostik der Alveokokkose der Lungen//Radiol. Diagn. (Berl.). — 1970. — Bd 11, N 2. — S. 191—204.
- Krumhaar D.* Cysten und Bronchiektasen der Lunge//Chirurg. — 1981. — Bd 51, N 9. — S. 566—575.
- Lennert K-* Grossfollikuläres Lymphoblastom//Dtsch. Med. Wschr. — 1973. — Bd 98. — S. 335—336.
- Liebow A. A.* Definition and classification of interstitial pneumonias in human pathology//Alveolar intersitium of the lung. — Basel, 1975. — P. 1—34.
- Littner M. R.* Etiology and evaluation of environmentally induced lung disease//Practical pulmonary disease. — New York, 1983. — P. 83—103.
- Locks M. O.* Evaluation and management of tuberculosis//Practical pulmonary disease. — New York, 1983. — P. 27—50.
- Matsushima T.* Background factors of patients with inresolving pneumonia//Nippon Kyobu. — 1982. — Vol. 20, N 4. — P. 426—433.
- Matthes Th.* Gutartige und bosartige Tumoren der Atemwege//Lungenkrankheiten/Hrsg. A. Sylla. — Leipzig, 1978. — Bd 2. — S. 335—417.
- Matthys H.* Interstitielle Lungenfibrosen, Pneumokoniosen und Lungsarkoidose//Therapiewoche. — 1984. — Bd 34, N 10. — S. 1430—1438.
- Meschan J.* Analyse der Röntgenbilder. Verlag. — Stuttgart: Enke Verlag, 1981. — Bd 2. — 546 s.
- Mlczoch F.* Immunologisch bedingte Lungenkrankheiten und Lungenfibrosen//Lungenkrankheiten/Hrsg. A. Sylla. — Leipzig, 1978. — Bd 2. — S. 179—214.
- Morrison D., Goldman A.* Radiographic patterns of drug-induced lung diseases//Radiology. — 1979. — Vol. 131, N 2. — P. 229—304.
- Munt P. W.* Miliary tuberculosis in the chemotherapy era; with a clinical review in 69 American adults//Medicine (Baltimore). — 1972. — Vol. 51, N 2. — P. 139—155.

- Musshoff K., Weinzeich J., Willmann H.* Differentialdiagnose seltener Lungenerkrankungen im Röntgenbild. — 3. Aufl. Berlin; Heidelberg; New York; Springer—Verlag, 1979.
- Nerenberg L., Cram L.* Pulmonary sequestration. A diagnostic consideration in nonresolving pneumonias in young Adults//Westchesler med. Bull. — 1979. — Vol. 130, N 4. — P. 371—374.
- Merger K., Kronenberger H., Meier-Sydaw J.* et al. Lungenfibrosen: Differentialdiagnostische Abklärung//Diagnostik. — 1983. — Bd 16, N 4. — S. 10—16.
- Oeser H.* Aspekte der Röntgenologische friiherkennung des lungenkrebscsZ/Prax. Pneumol. — 1976. — Bd 1. — S. 1 — 11.
- Pinei F., Amiel M., Rubet A., Froment J. C.* Selective bronchography and bronchial brushing. — Heidelberg: Springer Verlag, 1979. — 261 p.
- Rzepecki W.* Chirurgia niezwyklcj postaci kropidlaka pluc//Pol. Przegł. chir. — 1977. — Vol. 49, N 11. — P. 1113—1120.
- Sahn S. A.* The differential diagnosis of pleural effusions//West. J. Med. — 1982. — Vol. 137, N 2. — P. 99—108.
- Sarkoidoza/Pod red. W. Jaroszewicz.* — Warszawa: Pcnstw. zakł. wyd. lek., 1976. — 221 p.
- Schinz H., Baensch W., Froinmhold W.* et al. Lelirbuch der Kontgendiagnostik. — Stuttgart: Thieme, 1973. — Bd 4. — Teil 2. — 936 s.
- Sinner W. H.* Needle biopsy and transbronchial biopsy. — Stut'gart—New York: G. Thieme Verlag, 1982. — 134 p.
- Sylla A.* Lungenkrankheiten. — Leipzig: Thieme, 1978. — Bd 1 — 513 s; Bd 2.— 635 s.
- Teschendorf W., Anacker H., Thurn P.* Ronigenologische Differentialdiagnostik.— Stiittp-ari: Q. Thieme. 1975. — 823 p.
- Turiaf J.* Aspects radiocliniques et pronostic des fibroses pulmonaires de la sarcoïdose//Poumon Coeur. — 1973. — Vol. 29, N 5. — P. 617—624.
- Uehlinger E.* Die rnatomischen Grundlagen der Respiratijn//Arztl Fortbildung — 1970. — Bd 17. — S. 317—323.
- Ziment I.* Practical pulmonary Disease. — New York: J. Wiley, 1983. — 226 p.

А

- Агения легкого, вызывающая статическое смещение срединной тени в большую сторону 330
- Аденопатия внутригрудных лимфатических узлов при различных заболеваниях, схема 225
- при раковом лимфангите 19
- силикозе 24
- туберкулезная, отличие от саркоидоза 16
- Альвеолит(ы), изменения морфологические
 - 7
 - гистологические изменения в легких 39
 - диагностика дифференциальная 40
 - клиническая картина и клинические формы 40
 - диссеминированный туберкулез, дифференциация 35
 - раковый лимфангит 22
 - патогенетический механизм 39
 - токсический 39
 - экзогенный 39
- Амилоидоз первичный 8
- Амосова метод пневмополиграммы 103
- Ангиограммы и томограммы при эмфиземе 100
- Ангиография в диагнозе агенезии или недоразвития ствола легочной артерии 106
- Аневризма аорты, вызывающая расширение срединной тени 275
- рентгенологическая семиотика общая 276
- восходящей аорты, вызывающая местное полуовальное расширение срединной тени вправо 277
- дуги аорты, рентгенологическая симптоматика 279
- и деформации аорты, вызывающие затемнение в области сердечно-диафрагмальных синусов 157
- магистральных сосудов, вызывающая стабильное смещение средостения в большую сторону 336
- нисходящей аорты, рентгенологическая картина 279
- грудной аорты, мешковидные, рентгенологическая картина 157
- сердца, вызывающая затемнение в области сердечно-диафрагмальных синусов 155
- сосудов на фоне срединной тени 293
- Антрасиликоз 23
- Аорта правоположащая, обуславливающая местное расширение срединной тени 288
- Аплазия легкого, вызывающая статическое смещение срединной тени 331
- Ателектаз(ы) дисковидные при системной склеродермии и дерматомиозите 38
- и смещение средостения при аспирации острых предметов (мясных или рыбных косточек) 334
- цирроз верхней и нижней долей, отличие от парамедиастинальных выпотов 236

- — нижней доли и затемнение в области сердечно-диафрагмального синуса 164
- коллатеральный 362
- круглый или спиралевидный 131
- * — обуславливающий статическое смещение срединной тени 334
- Аспергиллема в каверне 74
- Атрофия легочная идиопатическая 108
- Ахалазия желудочно-пищеводного перехода как причина затемнения в сердечно-диафрагмальном синусе справа 187
- " — с расширением пищевода, вызывающая расширение срединной тени 250
- Ахелиса—Венкебаха симптом при обызвествлении перикарда 305

Б

- Бальма—Тевене ретроксифоидальный до-ступ в модификации Кривенко 145
- Баршона—Тешендорфа синдром 168
- Березовского—Штернберга клетки гигантские при лимфогранулематозе 211
- Биопсия для исключения злокачественного солитарного поражения, исходящего из парietальной плевры 130
- легких в диагностике фиброзирующего альвеолита 40
- для дифференциации саркоидоза и фиброзирующего альвеолита 17
- и внутригрудных лимфатических узлов для отличия саркоидоза от лимфангиоматоза 18
- при дифференциации саркоидоза и ракового лимфангита 12
- при болезнях накопления 43
- лимфатических узлов средостения для дифференциации саркоидоза и пневмокониоза 16
- * — при саркоидозе III стадии 12
- функциональная при мезотелиоме плевры 341
- опухолей и кистах диафрагмы 172
- слизистой оболочки и трансбронхиальная пункция лимфатических узлов при саркоидозе 10
- Болезни накопления и раковый лимфангит 22
- Бохдалека треугольник реберно-позвоночный 344
- Брилла—Симмерса болезнь 221
- и другие лимфопролиферативные заболевания 224
- морфология 222
- • отличие от бронхогенных и энгерогенных кист средостения 228
- доброкачественных внутрилегочных опухолей 228
- лимфогранулематоза 225
- лимфосаркомы 225
- медиастинального рака 225
- саркоидоза 224
- I степени 208
- • — силикотуберкулеза 224
- туберкулезного лимфаденита 225

- рентгенологическая картина 224
 - течение 224
 - формы 222
 - генерализованная 222
 - железистая 222
 - локализованная 222
 - селезеночная и селезеночно-железистая 22
 - Бронх, обтурация см. *Обтурация бронха*
 - стеноз см. *Стеноз бронха*
 - Бронхаденит силикотуберкулезный и туберкулезный, отличие 199
 - отличие от саркоидоза I стадии 207
 - туберкулезный, варианты рентгеномографической картины 191
 - вызывающий расширение срединной тени 244
 - диагностика ошибочная 191
 - диагностические трудности 191
 - и лимфогранулематоза, отличие 199
 - макрофоликулярная лимфобластома, отличие 200
 - медиастинальный рак, отличие 200
 - саркоидоз, отличие 198
 - силикотуберкулезный, отличие 199
 - отличие от болезни Брилла—Симмерса 225
 - силикотуберкулезного бронхаденита и двустороннего саркоидоза
 - первичный и вторичный 190
 - рентгенологическая картина при атипичном варианте 195
 - — — типичном варианте 192
 - силикотуберкулезный, варианты изменений увеличенных лимфатических узлов 208
 - клиника 209
 - Рентгенологическая картина 210
 - — отличие от туберкулезного бронхаденита и двустороннего саркоидоза 210
 - профессиональный при силикозе 25
 - хронический деформирующий, варианты рентгенологической картины 28
 - раковый лимфангит 21
 - — — туберкулез, отличие 30
 - катаральный и гнойный 27
 - клиническая картина в период обострения 27
 - обострение и ремиссия 27
 - обструктивный и необструктивный 27
 - отличие от других заболеваний 30
 - пневмокониоза 25
 - первичный и вторичный 26
 - факторы риска 27
 - Бронхограмма при мешотчатых бронхоэктазах 64
 - • — постпневмонической кисте 67
 - — санированной каверне 73, 74
 - > — эмфиземе 100
 - Бронхография, ангиопульмонография, бронхоскопия при гипоплазии легкого 333
 - для дифференциации кистовидных (мешотчатых) бронхоэктазов от множественных кист 65
 - и ангиография при медиастинальных грыжах 311
 - ангиопульмонография в диагностике медиастинальных грыж 313
 - для отличия поражения легочной ткани от плеврального выпота 238
 - при бронхоэктазии 52
 - саркоидозе I стадии 203
 - — хроническом деформирующем бронхите 28
 - Бронхоскопические данные при саркоидозе 10
 - III стадии 12
 - Бронхоскопия в дифференциальной диагностике саркоидоза и хронического деформирующего бронхита 16
 - при хроническом деформирующем бронхите 30
 - поднаркозная для дифференциации лобарной эмфиземы от эмфиземы в результате закупорки бронха инородным телом 105
 - Бронхоэктазии (бронхоэктатическая болезнь) 51
 - — проявления 51
 - рентгенологическая картина 52
 - одно- и двусторонние 51
 - цилиндрические, мешотчатые и смешанные 51
 - Буллы субплевральные при эмфиземе 99
 - эмфизематозные гигантские, дифференциально-диагностическая тактика 83
 - многокамерные 78
 - отличие от релаксации диафрагмы и диафрагмальной грыжи 84
 - расположение, форма, диаметр 78
 - строение стенки, контуры, состояние окружающей легочной ткани 78
 - или альвеолярные кисты 78
 - небольшие и субплевральные каверны 91
 - одиночные и множественные 82
 - расположение, форма, строение стенок, контуры 82
 - состояние окружающей легочной ткани 82
 - — осложненные спонтанным пневмотораксом 78
- В**
- Васкулиты или интерстициальные альвеолиты 8
 - Вентиляция редуцированная и маятникообразное смещение органов средостения 346
 - при частичном стенозе бронха 346
 - Вздутие легкого при инородных телах 102
 - частичной закупорке бронха 102
 - Видочковая железа, развитие и строение 257
 - Волчанка системная красная, легочные изменения 38
 - Вурма стадии саркоидоза 8
 - Выпот парамедиастинальный осумкованный, отличие от ателектаза и цирроза верхней и нижних долей 236
 - различной локализации, рентгенологические проявления 236
 - плевральный со смещением средостения в здоровую сторону 337
- Г**
- Ганглионсвормы и невробластома средостения 269
 - Гассалья тельца 256, 257
 - Гемосидероз [легких] идиопатический 8
 - или бурая индурация легких 41
 - — сочетание с нефритом (синдром Гудпасчера) 41
 - Гемомедиастинум (гематома средостения) 232
 - клиническая картина 232
 - рентгенологическая картина 232
 - причины 232
 - Гиса угол, увеличение при грыжах пищеводного отверстия диафрагмы 179
 - Гипоплазия ветвей легочной артерии, отличие от стеноза легочной артерии на почве рубцов, сдавления 106
 - легкого, вызывающая статическое смещение срединной тени в большую сторону 331
 - кистозная 64
 - — механизм развития 65
 - • отличие от дистрофии 333

- дифференциально-диагностические признаки (таблица) 46—50
- клиническая картина 45
- понятие 7
- рентгенологическая картина и ее варианты 45
- на фоне срединной тени 289
- паралокальные, описанные F. Fleischner 362
- пристеночные, деление 116
- дифференциальная диагностика, таблица 136—141
- методики исследования 116
- на почве послеоперационных изменений 141
- определение локализации процесса 116
- понятие 116
- признаки локализации образования 116
- тяжистые 7
- дополнительные 97
- ограниченные при долевой и сегментарной пневмонии 52
- односторонние, диагностика дифференциальная 58
- дифференциально-диагностические признаки (таблица) 57
- понятие 51
- при долевых и сегментарных циррозах легкого 56
- центральном раке легкого 56
- Зинихиной проба 270
- Зоб внутригрудной 252
- загрудинный 252
- кольцевидный 253
- рентгенологическая картина 255
- ныряющий 252
- и загрудинный, рентгенологическая картина 252
- И**
- Известкового мениска симптом бронхогенных кист 268
- Инородные тела, оставленные во время операций 141
- проникшие в средостение 306
- трахеи и бронхов аспирированные и проникшие в результате ранений 308
- клиническая картина 308
- рентгенологическая картина 308
- К**
- Каверна (ы), кавернизовавшийся периферический рак легкого, отличие 74
- раздутие, признаки 77
- санированная, или абацилярная 74
- и кальцинаты 73
- окружающая легочная ткань 73
- раздутие, отличие 77
- клиническая картина 72
- контуры и толщина стенок 73
- локализация и форма 72
- одиночные и множественные 72
- отличие от истинных бронхиальных кист 77
- небольшой буллы 91
- сформированные и несформированные (пневмогенные), отличие 70
- строение трехлопастное 70
- туберкулезные, эластические, ригидные или фиброзные 71
- Кальцинаты и санированная каверна 73
- Карбокинозы (антракоз, графитоз) 23
- Кевсша симптом при дивертикуле перикарда 150
- Киста(ы) бронхиальная врожденная и приобретенная 62
- единичные и М-ножественные 62
- морфология 60
- бронхогенные заднего средостения, рентгенологическая картина 266
- строение 265
- и энтерогенные заднего средостения, клиническая симптоматика 266
- отличие от зоба, тимом и дермоидов 267
- и энтерогенные заднего средостения, происхождение 265
- прорыв в трахею или бронх 269
- вилочковой железы врожденные и приобретенные 260
- однокамерные и многокамерные 260
- дермоидные и бронхогенные на фоне срединной тени 291
- тератомы средостения, происхождение и развитие 260
- средостения, рентгенологические исследования 251
- симптоматика 261
- средостения, нагноение и разрыв 265
- обывзвествление стенок 260
- заднего средостения энтерогенные, или эзофагогастроэнтерогенные, строение 266
- и дивертикулы перикарда врожденные, возникновение 147
- легких гигантские со смещением средостения в здоровую сторону 341
- гидатидозного со смещением средостения в здоровую сторону 341
- воздушные со смещением средостения в здоровую сторону 341
- постпневмонические, воспаление и нагноение 67, 68
- и туберкулез легких кавернозный и фиброзно-кавернозный, отличие 70
- и санированные каверны, отличие 69
- ложные, клиническая картина 65
- локализация, форма, размеры, толщина стенок 66
- морфология 65
- отличие от бронхиальных и эхинокковых кист 69
- средостения и бронхогенные, энтерогенные, отличие от болезни Брилла—Симмерса 228
- опорожнившиеся, вызывающие просветление на фоне срединной тени 318
- рентгенологическая картина 318
- тонкостенные 154
- целомическая, (целомы) 147
- перикарда, инфицированные 153
- клиническая картина 147
- малигнизация 150
- многокамерные 149
- морфология 147
- одиночные и множественные 149
- рентгенологическая картина 147
- плевры 153
- Кистозные бронхоэктазы, данные рентгенограмм и томограмм 64
- признаки, отличающие их от бронхиальных кист 63
- Классификация доброкачественных опухолей плевры 340
- пневмокониозов по этиологическому принципу 23
- Сукснникова В. А. в модификации Проэорова А. И. четырех групп внутригрудных лимфатических узлов 190
- Коллагенозы и диссеминированный туберкулез, дифференциация 34
- изменения легких 35, 37
- пневмосклеротические изменения 34
- раковый лимфангит 22
- Коллапс селективный 362
- Конгломераты лимфатических узлов, вызывающие местное расширение срединной тени 274

Кондорелли — Казанского ретроманубриальный доступ 145
Контрастные препараты нерассасывающиеся на H_2e тени средостения 309
Корня легких, методики исследования при патологии 188
— при эмфиземе 99
— расширение одностороннее 189
— понятие 188
— рентгенологическая картина в норме 189
— составные части в норме 189
Кулис, печной трубы симптомы рентгенологические при медиастинальном лимфогранулематозе 211

Л

Ларрея грыжа 180
— треугольник грудинореберный 344
Латероскопическое исследование при выпотном плеврите 120
Легкое(ие) агенезия см. *Агенезия легкого*
— вздутие см. *Вздутие легкого*
— «исчезающее» год ПО, III
— кисты см. *Кисты легких*
— опухоли см. *Опухоли легких*
— «слоенное» 131
— «сотовое» при болезнях накопления 43
— кистовидных бронхоэктазах 64
— коллагенозах 35, 37, 38
— фиброзирующем альвеолите 40
— «ячеистое» при кистозной гипоплазии 64
— цирроз см. *Цирроз легкого*
Легочная доля добавочная околосердечная, инфильтрация воспалительная и затемнение в области сердечно-диафрагмального синуса 164
— ткань, окружающая гигантские буллы 178
— небольшие буллы 82
— санированную каверны 73
Легочные заболевания воспалительные и затемнения в области реберно-диафрагмальных синусов 162
— изменения по типу коллагеноза 37
— при болезнях органов и систем 8
— диффузных болезнях соединительной ткани 35
— эмфиземе 99
Легочный рисунок, изменения сосудистые, интерстициальные или смешанные 7
— при долевой и сегментарной пневмонии 53
— лимфангиомиоматозе 44
— раковом лимфангите 19
— саркоидозе 9
— фиброзирующем альвеолите 40
— хроническом деформирующем бронхите 27, 28
— пятнистый, ячеистый 7
— сетчато-тяжистый при диссеминированном туберкулезе 31
— усиление, избыточность, деформация 7
Лейомиоматоз 8
— клинические проявления 43
— рентгенологическая картина 44
— морфологические изменения 43
Ленка правила, дополненные тестом Фарнаджяна 262
— позволяющие отличить внутримедиастинальные образования от внутрилегочных 261
— проба 270
Леттерера—Сиве болезнь 42
Легфрена синдром 9
Лимфангиома кистозная сердечно-диафрагмального синуса 154
— морфология и клиника 154
— рентгенологическая картина 154

Лимфангиомиоматоз, раковый лимфангит 22
Лимфатические узлы внутригрудные, классификация 190
— поражение при атипичном рентгенологическом варианте туберкулеза (схема) 196
— увеличение при различных заболеваниях, дифференциально-диагностические признаки, таблица 226—228
— гиперплазия силикотическая 23
— конгломераты см. Конгломераты лимфатических узлов
— обезествление в виде «яичной» скорлупы 298
— по типу «яичной скорлупы» при силикотуберкулезе 224
— паратрахеальные, обезествление по типу «яичной скорлупы» 199, 207, 209, 210
— увеличение, вызывающее расширение срединной тени 241
Лимфобластома макрофолликулярная см. также *Болезнь Брилла—Симмерса*
— отличие от саркоидоза S стадии 208
— туберкулезного бронхаденита 200
Лимфогранулематоз, вызывающий расширение срединной тени 245
— злокачественные лимфомы 245
— лимфосаркома медиастинальная, отличия 212
— медиастинальный рак легкого, отличия 217
— медиастинальный 210
— клиника 211
— отличие от саркоидоза I стадии 207
— патология 211
— рентгенологическая картина 211
— атипичный вариант и его разновидности 212, 215
— типичный вариант и его подвиды 211, 212
— отличие от болезни Брилла—Симмерса 225
— туберкулезного бронхаденита 199
Лимфомы злокачественные, отличие от лимфогранулематоза 247
— рентгенологические проявления 247
— неходжкинские, вызывающие расширение срединной тени 247
Лимфосаркома (ретикулосаркома) и лимфогранулематоз медиастинальные, отличие 212
— отличие от болезни Брилла—Симмерса 225
Линия сопроводительная, изменения ее на обзорных снимках при гигантских полостях и спонтанном пневмотораксе 84
Липомы абдоминально-медиастинальные, вызывающие затемнения сердечно-диафрагмальных синусов 172
— клиника 173
— рентгенологическая картина 173
— строения 172
— расслоения долек газом, введенным в средостения 175
— медиастинальные, морфология 240
— рентгенологическая картина 240
— симптоматика клиническая 240

М

Мак — Лауда синдром 111
Маммография 249
Медиастинальный синдром при большом зобе 252
Медиастинит гнойный при прорыве гноя из дермоидной кисты 265
— диффузный и гематомы средостения, вызывающие неоднородность и уплотнение срединной тени 293

- лимфогранулематозный 246
- острый гнойный 232
- обусловивший просветление на фоне срединной тени в связи с прорывом гноя, образованием свищей 317
- рентгенологическая картина 232
- этиология 230
- отличие от парамедиастинального выпота 238
- склерозирующий, обуславливающий неоднородность и неравномерность затемнения средостения 294
- — рентгенологическая картина 294
- Медиастиноскопия и чрезтрахеальная пункция при силикотуберкулезном бронхадениите 210
- при саркоидозе 10
- Мезотелиома 157
- плевры, дифференциация от злокачественных опухолей легких, диафрагмы, средостения 341
- — диффузная, отличие от диффузного плеврита 131
- — злокачественная диффузная и узловая 130
- — узловая, дифференциация от доброкачественных опухолей плевры и саркомы 131
- — развитие и клиническая симптоматика 340
- — рентгенологическая картина 340
- Металлонозозы (бериллиоз, баритоз) 23
- Метастазы злокачественных опухолей в лимфатических узлах средостения 248
- Миастения тяжелая при опухоли вилочковой железы 257
- Микролитиаз альвеолярный легочный 43
- Миксома сердца, вызвавшая затемнение в сердечно-диафрагмальных синусах 157
- Морганы грыжа 180
- Н
- Неврилеммома и нейрофиброма средостения 269
- Невроглиома средостения 269
- Непарная вена, контрастирование при метастазах в заднем средостении 249
- Новорожденные, эмфизема лобарная, дыхательные расстройства 105
- О
- Обтурация бронха, ателектаз легкого и смещение средостения при аспирации крупного инородного тела 334
- — крупного, вызвавшая боковое статическое смещение срединной тени 333
- — полная 333
- Обызвествление аорты 301
- и окостенение трахеи и бронхов 296
- • коронарных сосудов 300
- лимфатических узлов средостения 297
- — • — приводящее к возникновению интенсивных затемнений на фоне средней тени 297
- — при туберкулезе, силикозе и других пневмокониозах 297
- — причины 297
- миокарда 300
- опухолей и кист средостения 305
- перикарда 303
- сердца и магистральных сосудов, выявляемые на фоне сердечной тени 299
- фиброзного кольца аорты 300
- Олеоторакс и торакопластика как причина последующих пристеночных затемнений 141
- Опухоли бронхов доброкачественные, вызывающие полное смещение срединной тени 334
- вилочковой и щитовидной желез в сердечно-диафрагмальном синусе 155
- — см. *Тимомы*
- внутрилегочные доброкачественные, отличие от болезни Брилла—Симмерса 228
- заднего средостения, неврогенные, отличие от осумкованного заднего парамедиастинального плеврита 274
- — туберкулезного натечника 274
- и кисты диафрагмы 172
- — заднего средостения, вызывающие местное расширение тени средостения 265
- — > — переднего средостения, вызывающие местное расширение срединной тени 251
- — средостения, располагающиеся по средней линии 289
- — симпомом тупых углов 262
- > — плевры доброкачественные 129
- — гистологическое строение 340
- — классификация Even и Sors 340
- — отличие от доброкачественных субплевральных образований легкого 135
- — • — рентгенологическая картина 340
- — — злокачественные 130, 340
- ребер доброкачественные, верификация нозологическая 118
- реберно-позвоночного угла неврогенные, отличие от осумкованного верхушечного плеврита 127
- сердечно-диафрагмальных синусов 155
- сердца, как причина затемнений в области сердечно-диафрагмальных синусов 157
- средостения в виде песочных часов 273
- • — ганглионарные 269
- — гломусные 269
- — неврогенные, клинические проявления 270
- — происхождение 269
- — рентгенологические исследования 270
- — строение 270
- — параганглионарного ряда 269
- Осколки и пули, выявление в толще сердечных стенок, клетчатке средостения, грудной стенке 309
- П
- Перикардит экссудативный 238
- — рентгенологическая картина 239
- Плевра, опухоли см. *Опухоли плевры*
- — утолщение при санированных кавернах
- Плевральный выпот см. *Выпот плевральный*
- Плеврит(ы) выпотной свободный, картина рентгенологическая 120
- осумкованный верхушечный (апикальный) 125
- — и периферический рак, дифференциация 127
- — клиническая и рентгенологическая картина 125
- — отличие от неврогенной опухоли реберно-позвоночного угла 127
- — диафрагма льно-междолевой 166
- — междолевые (интерлобарные) 128
- — варианты рентгенологической картины 129
- — парамедиастинальные, виды и варианты 234, 235
- — — задний, отличие от неврогенных опухолей заднего средостения 274
- — клиника 234
- — рентгенологическая картина 234
- — пристеночные (паракастальные) 122
- — отличие от круглых фибринозных тел 125

- — — — — опухолей плевры 124
- рентгенологическая картина 122
- панцирные 124
- парамедиастинальный 233
- — — — — задний и передний 234
- — — — — правосторонний 235
- сочетанная с выпотами других локализаций 238
- пристеночные верхушечные, междолевые (базальные), парамедиастинальные 120
- свободные и осумкованные 120
- сдвигивающий с ателектазом 131
- сухие, или **фибринозные**, и **выпотные** 120
- Плеврома 131
- Плевропирроз ограниченный 131
- Пневмокиоз(ы), варианты течения 23
- Пневмокиоз. дифференциальная **диагностика** 25
- зерновой 23
- и раковый лимфангит 21
- редкие заболевания 26
- туберкулез, отличие 26
- хронический деформирующий бронхит 25
- классификация по этиологическому принципу 23
- от смешанной пыли 23
- сварщиков 23
- термин 23
- хлопковый 23
- Пневмомедиастинография в **диагностике** медиастинальных лимфатических узлов 241
- для выяснения расположения опухолей и кист средостения X2
- или пневмоперикардография при опухолях сердца 157
- при абдоминомедиастинальной липоме 175
- — — — — опухолей верхнего отдела заднего средостения 271
- — — — — вилочковой железы 260
- — — — — легких, вызывающих затемнение в сердечно-диафрагмальных синусах 159
- — — — — целомоческих кистах и дивертикулах перикарда 149
- — — — — способы 145
- Пневмонит интерстициальный при хроническом течении коллагеноза 37
- долевая и сегментарная 52
- стафилококковая, клиническая картина 92
- хроническая средней доли, или средне-долевой синдром 162
- Пневмоперитонеум, наложение для отличия гигантских булл от релаксации диафрагмы и диафрагмальной грыжи 88
- пневмоторакс, пневмомедиастинография при опухолях и кистах диафрагмы 172
- Пневмоплеврит(ы) осумкованный(е), исследование в латеропозиции 121
- — осумкованный множественный, отличие от полостей, расположенных субплеврально 113
- — — — — пристеночные, данные прищельной рентгенограммы 123
- Пневмополиграмма по Амосову 103
- Пневмосклероз диффузно-сетчатый, прогрессирование при туберкулезе 32
- «Пневмосклеротический» изменения при коллагенозах 34
- Пневмоторакс вентиляционный (клапанный) 111
- — — — — и смещение средостения 353
- — механизм 353
- — — — — при прорыве эмфизематозных булл 353
- — — — — — схема 354
- — — — — закрытый 355
- — — — — с давлением в плевральной полости выше атмосферного 357
- — — — — ниже атмосферного 355
- — — — — равным атмосферному 351
- — — — — схема 356—357
- и состояние здорового контрлатерального легкого 362
- — — — — интерстициальный 349
- — — — — напряженный 111, 354
- — — — — ответственный для выявления диагностической гигантской буллы 90
- — — — — доброкачественных опухолей плевры 129
- — — — — для отличия образований, исходящих из плевры от субплевральных образований 135
- — — — — при опухолях верхнего отдела заднего средостения 271
- — — — — лечебный и диагностический 111
- — — — — одно- и двусторонний 111
- — — — — открытый наружу или внутрь 111
- — — — — термин 352
- — — — — смещение органов средостения 352
- — — — — схема 352
- — — — — переломы ребер, гидроторакс, гематома средостения, сопутствующие эмфиземе средостения 315
- — — — — селективный 362
- — — — — со смещением средостения в здоровую сторону 339
- — — — — спонтанный, возникновение и **причины** 349, 350
- — — — — клиническая картина 350
- — — — — механизмы образования и условия развития 351
- — — — — осумкованный, дифференциация с гигантской буллы, лобажной эмфиземы 112
- — — — — отличие от аномалий ветвей легочной артерии и прогрессирующей дистрофии легкого 112
- — — — — провоцирующие его моменты 350
- — — — — рентгенологическая семиотика 351
- — — — — термин и сущность 348
- — — — — тотальный и частичный 111
- — — — — траматический и смещение средостения 348
- — — — — спонтанный 111
- Пневмофиброз в виде фигуры бабочки при саркоидозе III стадии 11
- — — — — диффузный при саркоидозе III стадии 11
- Подольской проба 270
- Позвоночник, «обнажение» при воронкообразной грудной клетке 345
- — — — — смещением срединной тени 337
- Поликистоз легкого 64
- Полости [в легких] воздушные тонкостенные 59
- — — — — небольшие, дифференциально-диагностические признаки (таблица) 94, 97
- — — — — при кавернозном туберкулезе, рентгенологическая картина 70
- — — — — стафилококковой деструкции, отличие фиброзно-кавернозного процесса 96
- — — — — пневмонии и субплевральные буллы 92
- — — — — — множественные тонкостенные 92
- — — — — туберкулезные, признаки отличительные 69
- Портальная пространств 314
- Прозрачность легочных полей в норме 98
- — — — — повышение, понятие и методики исследования 98
- — — — — признаки дифференциально-диагностические (таблица) 114—115
- Просветление на фоне срединной тени 309
- Протеиноз [легких] альвеолярный 8, 41
- — — — — клинические проявления 41
- Псевдокаверна, возникновение из гематомы 76
- — — — — ее стенки 76
- — — — — как послеоперационное осложнение 77
- — — — — образующиеся после резекции легкого при туберкулезе 76

Псевдоопухоли плевры, рентгенологическая картина 131

Пулмонэктомия и резекции легкого, вызывающие впоследствии смещение органов средостения в оперированную сторону 337

Пункция и цитологическое исследование при патологии ребер 119

— плевральная при напряженном пневмотораксе 305

— под контролем рентгеновского экрана при пристеночных затемнениях 117

— трансторакальная для диагностики кортико-плеврального рака 135

— дифференциации доброкачественных опухолей, исходящих из плевры и расположенных субплеврально 135

Путова Н. В. и Федосеева Г. Б. классификация диффузных легочных поражений (пять групп) 8

Пэнкоста *опухоль* и верхушечный осумкованный плеврит, дифференциация 125

• — триада признаков 125

Р

Рабдомиома, лейомиома и другие опухоли сердца и перикарда 157

Рак бронхоальвеолярный 8

— • рентгенограммы и томограммы 20

— кортико-плевральный, клиника и рентгенологическая картина 132

— легкого медиастинальный, варианты рентгенологической картины типичный и атипичный 221

— • — рентгенологическая картина 219, 248

— — отличие от болезни Брилла—Симмерса 225

— — лимфогранулематоза 217

— — — туберкулезного бронхаденита 200

— • — термин 217

— — — формы, отличие от саркоидоза I стадии 208

• — периферический кавернизовавшийся и каверный, отличие 74

— центральный 56

Раковый лимфангит 8

— и болезни накопления 22

— — деформирующий бронхит, дифференциация 21

— — — коллагенозы 22

— — — лимфангиоматоз 22

— — — пневмоконииозы, дифференциация 21

— — — туберкулез, дифференциация 21

— — — фиброзирующие альвеолиты 22

• — клиничко-рентгенологическая картина 18—20

— — рентгенологическая картина, основные варианты 19

Ребра, заболевания воспалительные, остеомиелит, туберкулез 118

Релаксация диафрагмы и диафрагмальная грыжа, отличие от булл 84

— правого купола диафрагмы местная и затемнение в области сердечно-диафрагмального синуса 170

Рентгенограммы и томограммы при гигантской булле 79—81

Рентгенография на латероскопе при пневмотораксе 111

Рентгенопневмополиграфия и флюоропневмополиграфия для выявления начальной степени нарушения вентиляции 103

Ретикулез лимфоидноретикулярный 222

Розенштрауха симптом для бронхогенных кист 268

Розенштрауха—Эндера парастернальный доступ 145

С

Саркоидная эктазия — эндоскопический признак саркоидоза 203

Саркоидоз внелегочный 9

— внутригрудных лимфатических узлов 202

— двусторонний, отличие от силикотуберкулезного и туберкулезного бронхаденита 210

— и болезни накопления, дифференциация 17

— I — клинические проявления 17

— — коллагеновые болезни, дифференциация 17

— — лимфангиоматоз, отличие 18

— — микролитиаз, дифференциация 17

— — пневмоконииоз (силикотуберкулез), дифференциация 14

— — раковый лимфангит, дифференциация 12

— — туберкулез, дифференциация 16

— — туберкулезный бронхаденит, отличие 198

— — фиброзирующие альвеолиты, дифференциация 17

— — хронический деформирующий бронхит, дифференциация 16

— — эссенциальный гемосидероз, клинические различия 18

— — рентгенологическая картина 90

— — стадии I (по Вурму) 202

— — вариант атипичической рентгенологической картины 205

— — типичный рентгенологической картины 202

— — клиника 9

— — отличие от болезни Брилла—Симмерса 224

— — макрофолликулярной лимфобластомы 208

— — — медиастинальной формы лимфогранулематоза 207

— — — рака легкого 208

— — — силикотуберкулезного бронхаденита 207

— — II А, (медиастинально-легочная), клиника 9

— — III (легочная) 10

— — рентгенологическая картина 10

— — варианты 11

— • — с диффузным фиброзом и фиброз легких при системной склеродермии 17

Секвестрации в нижних отделах главных межлобевых щелей как причина затемнений в сердечно-диафрагмальных синусах 164

Сердечно-диафрагмальный синус передний, схематическое изображение 144

Сердце и сосуды, изменения при эмфиземе 100

Сердце малое, расположенное вертикально при эмфиземе 100

Силеросиликоз 23

Силикозы (асбестоз, талькоз, цементный пневмоконииоз) 23

Силикоз, диагностические трудности 25

— и силикотуберкулез, отличие 26

— • интерстициальный, варианты рентгенологической картины 24

— — клиническая картина 24

— • морфология 23

— — форма интерстициальная 23

— — узловая 23

Силикотический узелок продуктивный 29

Силикотуберкулез, клиничко-рентгенологическая картина 26

— отличие от болезни Брилла—Симмерса 224

Симптогонима средостения 269

Скелетирование позвончика — симптом 330

- Склеродермия системная, изменения местные 36, 38
- фиброзные сетчато-петлистые в базальных отделах легких 17
- Сколиоз и кифосколиоз со смещением органов средостения 345
- Соколова и Амосова функциональные пробы при эмфиземе 100, 103
- Среднедолевой синдром, вызывающий затмение в области сердечно-диафрагмальных синусов 162
- Средостение, методики исследования при [ero] заболеваниях 230
- отделы 230
- передние и задние 229
- слабые участки 310
- смещение органов в противоположную сторону, условия 337
- уплотнение клетчатки 293
- Стеноз бронха клапанный [вентильный] 347
- вследствие опухолей 348
- и маятникообразное смещение органов средостения 347
- • частичный вследствие опухолей, вызывающих редуцированную вентиляцию 346
- Т**
- Тень(и) кольцевидная, методики исследования 60
- линейные или тяжистые 97
- срединная (средостения) дифференциально-диагностические признаки изменения ее структуры, таблица 320—327
- затмения, обусловленные обызвествлением 296
- изменения интенсивности после лучевой терапии 296
- обусловленные расширением пищевода 319
- структуры 289
- определение понятия 289
- расширение диффузное 230
- — — и деконфигурация, определение понятия 229
- признаки дифференциально-диагностические, таблица 280—287
- местное 251
- " — • обусловленное аневризмой аорты
- • конгломератами лимфатических узлов 274
- правовежающей аортой 288
- — — при бронхогенных и энтерогенных кистах 265
- , — — опухолях и кистах средостения 251, 265
- — при гемомедиастинуме 232
- — дилатации пищевода на почве ахалазии кардии 250
- лимфогранулематозе и злокачественных лимфомах 245
- медиастинальной липоме 240
- метастазах злокачественных опухолей в лимфатические узлы средостения 248
- остром медиастините 230
- парамедиастинальном выпоте 235
- — плеврите 233
- — туберкулезном бронхадените 244
- увеличении лимфатических узлов
- — — экссудативном перикардите 238
- смещение динамическое или маятникообразное 345
- дифференциально-диагностические признаки, схема 358—361
- — — понятие 330
- ~ Г. Г. Д. Формациях грудной клетки J45
- — пневмотораксе 348
- — — статические 330
- — • — в большую сторону 330, 337
- — — здоровую сторону 337
- Тератомы средостения солидные, включения 265
- Тимолопимы 240
- Тимомы доброкачественные, течение 257
- малигнизация 260
- отличие от загрудинного зоба 259
- — — тератодермоидов 259
- рентгенологическая семиотика 257
- Томограммы боковые и прицельные снимки с поворотом для диагностики гигантских кистозных полостей 83
- и бронхограммы при санированных кавернах 74
- Томография в прямой проекции при медиастинальных грыжах 311
- для выяснения патогенеза ателектаза и причины перемещения органов средостения 336
- Дифференциации саркоидоза и пневмокониоза 14
- • и трахеобронхография при эмфиземе средостения 316
- компьютерная при медиастинальных грыжах 310, 312, 313
- при долевой и сегментарной пневмонии 54
- саркоидозе 9
- Туберкулез внутригрудных лимфатических узлов 245
- диссеминация очаговая и смешанная 31
- диссеминированный 31
- — варианты рентгенологической картины 33
- и коллагенозы, дифференциация 34
- — фиброзирующие альвеолиты, отличие 35
- • — клиническая картина 31
- — рентгенологическая картина 31
- — с преимущественным интерстициальным поражением, трудности диагностики 34
- • и пневмокониозы, отличие 26
- — раковый лимфангит 21
- — хронический деформирующий бронхит, отличие 30
- • кавернозный и фиброзно-кавернозный односторонний, отличие от постпневмонических кист 41
- Туберкулезное изображение в виде сетчатого фиброза легких, отличие от саркоидоза 16
- Туберкулезный натечник, отличие от нерогенных опухолей заднего средостения 274
- «Туберкулома» (казеома) средостения 192
- Ф**
- Фанарджия проба 270
- Фибромы и доброкачественные мезотелиомы плевры, рентгенологическая картина 129
- хондромы, гамартомы в сердечно-диафрагмальных синусах 155
- Фолликулома гигантская 222
- Х**
- Хаммена—Рича болезнь, или идиопатический альвеолит 39
- Хемодектомы средостения 269
- Хенда—Шюллера—Крисчена болезнь 42
- Ходжкина болезнь (лимфогранулематоз), злокачественная гранулема, хронический злокачественный лимфоматоз 210
- Хоменко А. Г. классификация саркоидоза 8

Ц

- Пипнозы [легкого], вызывающие смещение срединной тени в большую сторону 336
- долевые и сегментарные 55, 5б
- причины 336

Ш

- Шварца-Эбштейна треугольники 145, 146

Э

- Эзофагогастрография при диафрагмальных грыжах 328
- Эзофагография при дивертикулах пищевода
- эмфизема средостения 316
- Здуса-Дамуазо-Соколова линия при выпотном плеврите 120, 338
- Эмпиема плевры, отличие от осумкованного пневмоплеврита 123
- Эмфизема [легких] буллезная 108
- везикулярная субстанциальная, старческая и компенсаторная 99
- виды изменений 99
- врожденная 104
- исследование рентгенологическое 105

- отличие от закупорки бронха инородным телом 105
- гипертрофическая 104
- лобарная инфантильная 104
- новорожденных 104
- прогрессирующая 104
- обструктивная в выраженной стадии, рентгенологическая картина 100
- и необструктивная 99
- острая и хроническая 99
- приобретенная 98
- межочная и везикулярная 99
- подкожная (эмфизема мягких тканей) 315
- средостения (пневмомедиастинум) 313
- клиника 314
- причины 313, 314
- рентгенологическое исследование 314, 316
- — сопутствующие изменения 35
- Эмфизематозные буллы, отличие от постпневмонических кист 69
- участки при саркоидозе III стадии 11

Я

- Януса синдром (одностороннее диффузное повышение прозрачности легкого), основные варианты ПО

Практическое руководство

ЛЕОНИД СЕМЕНОВИЧ РОЗЕНШТРАУХ,
МАТВЕИ ГРИГОРЬЕВИЧ ВИННЕР

**Дифференциальная рентгенодиагностика
заболеваний органов дыхания и средостения**

Т о м 2

Зав. редакцией — канд. мед. наук *С. М. Попова*

Редактор — канд. мед. наук *И. М. Островская*

Редактор издательства *Л. Д. Иванова*

Художественный редактор *Д. Б. Краснобаев*

Оформление художника *А. Е. Григорьева*

Мл. редактор *Г. И. Валькова*

Технический редактор *В. И. Табенская*

Корректор *М. П. Молокова*

ИБ 5812

Сдано в набор 24.04.90. Подписано к печати 25.07.90. Формат бумаги 60х90¹/₁₆. Бумага мелованная. Гарнитура литературная. Печать высокая. Усл. печ. л. 24,0. Усл. кр.-отт. 24,0. Уч.-изд. л. 24,68. Тираж 3000 экз. Заказ № 279. Цена 18 р. 60 к.

Ордена Трудового Красного Знамени издательство «Медицина». 101000, Москва, Петроверигский пер., 6/8

Московская типография № 11. 113105, Москва, Нагатинская ул., 1