

**Г. И. ЛУКОМСКИЙ, М. Л. ШУЛУТКО**

# **МЕДИАСТИНОСКОПИЯ**



ИЗДАТЕЛЬСТВО «МЕДИЦИНА» МОСКВА — 1971

## РЕФЕРАТ

*Книга посвящена одному из современных диагностических методов в пневмологии — медиастиноскопии по Карлелсу.*

*На основании собственного солидного опыта авторы рассматривают диагностические возможности медиастиноскопии.*

*Глава I посвящена технике и методике медиастиноскопии. Описано необходимое оснащение, разобраны принципы обезболивания при бронхо-медиастиноскопии — комбинированном бронхологическом исследовании. Детально изложена техника медиастиноскопии, а также ее модификации: расширенная медиастиноскопия, введение ритмоводителя сердца, ангиопульмонография.*

*В главе II описаны типичные осложнения, возникающие при неправильном введении медиастиноскопа и связанные с биопсией. Описаны также пути их профилактики.*

*В главе III разбираются вопросы диагностической медиастиноскопии при внутригрудных аденопатиях, очагово-диссеминированных поражениях легких, лимфогранулематозе, саркоидозе, силикозе и силикотуберкулезе.*

*Глава IV посвящена значению медиастиноскопии при раке легкого. В ней нашло отражение определение онкологической операбельности больных раком легкого, показана диагностическая и главным образом прогностическая ценность сочетанных бронхологических исследований для решения вопроса об операбельности.*

*Книга рассчитана на легочных хирургов, терапевтов-пневмологов, профпатологов и фтизиатров.*

Углубленное изучение легочной патологии, становление пневмологии как отдельной отрасли породили новые методы диагностики, направленные на более полное обследование больных. К числу такого рода методов принадлежит медиастиноскопия.

Отдельные публикации в отечественной периодической литературе (поскольку метод относительно нов) не дают цельного представления о его возможностях. Вот почему возникла мысль обобщить литературные сведения и, присовокупив к ним собственные, дать в руки читателю полноценное руководство. Оно в равной степени рассчитано как на легочных хирургов, для которых медиастиноскопия не составит труда, так и на терапевтов, профпатологов, фтизиатров, занимающихся пневмологией, но не знакомых с техникой и методикой этого исследования. Вместе с тем те и другие должны быть вооружены медиастиноскопией, ибо для первых это веши на пути к достоверному диагнозу, а для вторых — аргументированные доказательства при решении сложных задач ранней диагностики и дифференциального диагноза. Именно в связи с такой постановкой вопроса потребовалось описание особенностей клиники и распознавания медиастинальных аденопатий различного генеза, специфических и неспецифических очагово-диссеминированных заболеваний легких, саркоидоза, силикоза, силикотуберкулеза и др.

Освоение любого эндоскопического метода требует детальных анатомических предпосылок, описания техники исследования и возможных осложнений. Вот почему дано несколько расширенное изложение техники медиастиноскопии. Естественно, что не могут быть обойдены вопросы рака легкого, при котором медиастиноскопия преследует цели уяснения распространенности процесса. Сказанным и объясняется построение книги, основой которой послужили исследования, проведенные в клинике факультетской хирургии 2-го лечебного факультета (зав. — проф. И. С. Жоров) I Московского ордена Ленина медицинского института имени И. М. Сеченова и легочно-хирургической клинике Свердловского науч-

но-исследовательского института туберкулеза (дир. - проф. А. В. Бедрин). В работе над книгой большую помощь оказали наши сотрудники и товарищи по работе — И. А. Санпигер, В. П. Сидоров, Г. А. Тарлавская, Е. В. Горбунова, Т. И. Казак, Г. А. Панфилова. Всем им приносим сердечную благодарность.

Мы будем удовлетворены, если этот труд поможет рациональному использованию медпастиноскопии в пневмологии и удержит от необоснованного ее применения как некой дани моде или увлечения.

А в т о р ы

## Г л а в а I

### МЕТОДИКА И ТЕХНИКА МЕДИАСТИНОСКОПИИ

Толчком к развитию медиастиноскопии послужил метод прескаленной биопсии по Daniels, получивший, начиная с 1949 г., широкое распространение для выявления регионарных метастазов при раке легкого. В дальнейшем Harken, совершенствуя прескаленную биопсию, разработал цервикомедиастинальный доступ к паратрахеальным лимфатическим узлам, логично полагая, что они раньше, чем прескаленные, вовлекаются в процесс. К 1954 г. Harken с соавторами опубликовали анализ 142 случаев, в 31,7% которых был установлен гистологический диагноз рака легкого, саркоидоза и т. д. После обнажения передней лестничной мышцы разрезом, используемым для френикотрипсии, на шее тупо пальцем проделывали канал вдоль латерального края трахеи, после чего вслепую или на глаз брали для гистологического исследования лимфатические узлы. В последнем случае применяли ларингоскоп Джексона с дистальным освещением. Проекцию разреза и сторону исследования избирали согласно рентгенобронхоскопическому анализу с учетом схемы лимфооттока Рувье. Существенным недостатком методики явились не трудности и опасности метода, преодолимые по мере накопления опыта, а необходимость билатерального доступа при неясной локализации процесса в легких, и конечно речи быть не могло о выявлении контролатерального метастазирования.

Итак, идеи носились в воздухе и нужен был лишь толчок для их реализации. Им послужила опубликованная в 1959 г. работа Carlens; этот год справедливо считается датой рождения медиастиноскопии в современном виде. Автором был использован путь через яремную вырезку, вдоль по трахее до бифуркации.

Таким образом, исследованию становились доступными не только паратрахеальные области с обеих сторон, но и группа бифуркационных лимфатических узлов (рис. 1). Это уже был

значительный шаг вперед, позволяющий целенаправленно изучать наиболее уязвимые группы лимфатических узлов при аденопатиях и метастатических процессах различной этиологии.

В нашей стране спустя 2 года после первой публикации Carlens медиастиноскопия была выполнена В. Л. Маневичем в 1961 г.; ему удалось, используя технику Карленса, показать целесообразность медиастиноскопии, дающей возможность визуального исследования крупных сосудов, расположенных в переднем средостении над главными бронхами, и II и III коллекторов метастазирования — трахеобронхиальные, бифуркационные и паратрахеальные лимфатические узлы<sup>1</sup>.

До последнего времени в литературе описывались закономерности лимфооттока с учетом зонального строения легких (Д. А. Жданов, Rouvière и др.). Хотя эти данные и представляют несомненную ценность, однако непосредственное их использование в хирургической практике затрудняется тем, что определение локализации патологических процессов и оперативные вмешательства на легких производятся с учетом не зонального, а в основном долевого и сегментарного строения легких. Поэтому мы приведем схему путей оттока

Таблица 1

Схема путей оттока лимфы в легких (по М. А. Гладковой, 1966)

Доля легкого	Лимфатические узлы			
	I этапа	II этапа	III этапа	IV этапа
<i>Правое легкое</i>				
Верхняя	Паратрахеальные	Корня легкого	Бифуркационные	—
Средняя	Бифуркационные	Паравенозные	Трахеобронхиальные	—
Нижняя	Корня легкого	Бифуркационные	Задние перикардиальные	Паравенозные
<i>Левое легкое</i>				
Верхняя	Паратрахеальные	Корня легкого	Парааортальные	Бифуркационные
Нижняя	Корня легкого	Перикардиальные	Бифуркационные	—

<sup>1</sup> В. Л. Маневич. Специальные методы исследования в диагностике и оценке операбельности новообразований средостения и легких. М., 1964, с. 42.

лимфы из разных долей легких по М. А. Гладковой (табл. 1), а для наглядности — схему Munka (рис. 2). Таким образом, из верхних долей легких лимфоотток наиболее часто осуществляется в паратрахеальные лимфатические узлы, реже — в лимфатические узлы корня легкого, бифуркации трахеи и парааортальные, из нижних долей — преимущественно в лимфатические узлы корня легкого, бифуркации трахеи и перикардиальные. Конечно, эти данные не абсолютны, и в норме, а тем более в патологии лимфоотток может изменяться.

Однако известные закономерности все же существуют; они доказаны и проверены многими исследованиями. Изучение этих закономерностей позволяет предвидеть пути распространения инфекции или метастазов из легких в средостение, позволяет заранее предугадать, какие группы лимфатических узлов будут при этом поражены, чтобы, изучив их, получить столь необходимые сведения в диагнозе и прогнозе.

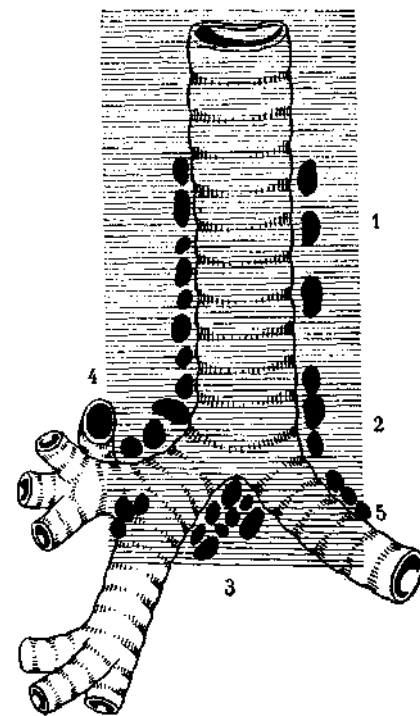


Рис. 1. Схема зон (заштрихованы), доступных медиастиноскопии.

1 — паратрахеальные лимфатические узлы; 2 — передние трахеобронхиальные лимфатические узлы; 3 — бифуркационные (субкаринальные) лимфатические узлы; 4 — непарная вена; 5 — внелегочные прикорневые лимфатические узлы.

#### Оснащение для медиастиноскопии

Медиастиноскопия относится к разряду оперативных эндоскопических исследований, требующих для своего выполнения условий чистой операционной со всеми вытекающими отсюда правилами и положениями. Вскрытие средостения, бо-

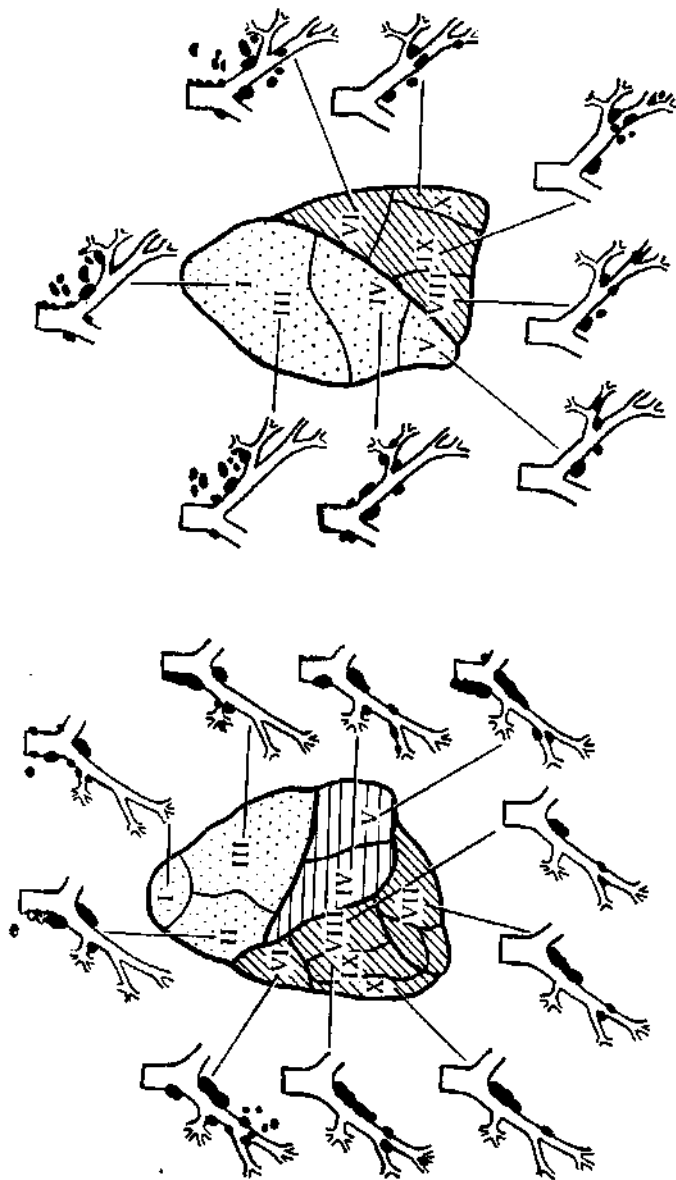


Рис. 2. Схема лимфоттока с учетом долевой и сегментарного строения легких (по Минка).

готового клетчаткой, не допускает каких-либо нарушений норм асептики. Кроме того, возможность непредвиденных осложнений обуславливает готовность к торакотомии, что опять-таки требует операционной. Медиастиноскопию выполняют на операционном столе, подложив под плечи больного плоскую клеенчатую подушку размером 60X40X8 см. Таким образом мо-

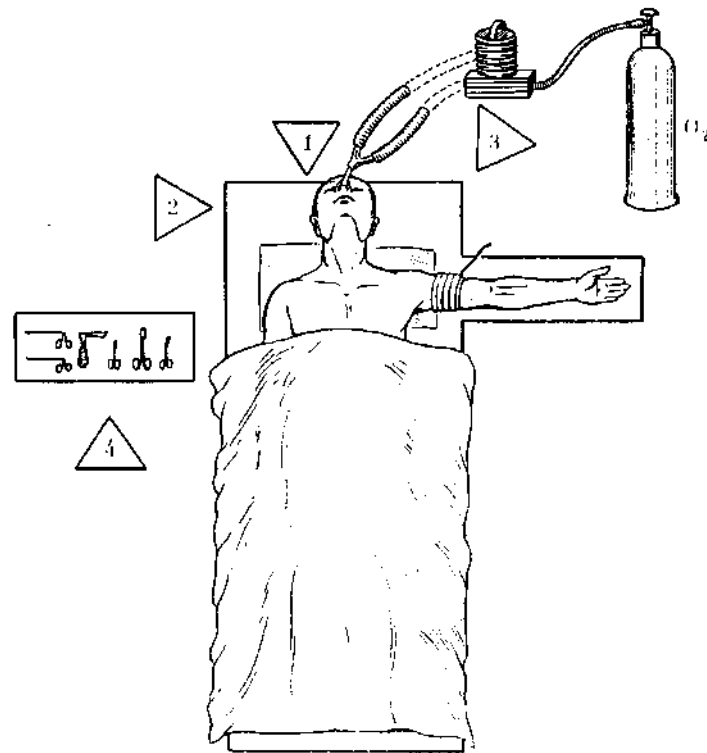


Рис. 3. Схема расположения выполняющих медиастиноскопию. 1 — хирург; 2 — ассистент; 3 — анестезиолог; 4 — операционная сестра.

делируется положение, при котором увеличивается расстояние между грудиной и трахеей. Больной, естественно, лежит на спине. Размещение участников операции показано на рис. 3. Как и каждая эндоскопия, медиастиноскопия требует специального инструментария: основного и вспомогательного.

Кроме того, для шейной медиастинотомии необходим обще-

хирургический инструментарий: скальпель, кровоостанавливающие зажимы, крючки Фарабефа, изогнутые ножницы, хирургические иглы и иглодержатели, пинцеты, шовный материал.

Медиастиноскопия осуществляется специальным прибором-медиастиноскопом Карленса (рис. 4), представляющим собой полую трубку длиной 15 см, по длиннику которой прорезана щель для удобства манипуляций вспомогательным инструментарием. На проксимальном конце трубки имеется рукоятка, одновременно служащая вместилищем электропро-

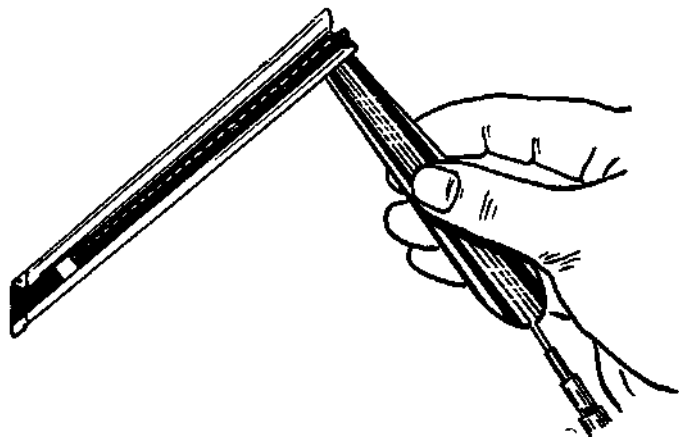


Рис. 4. Медиастиноскоп Карленса.

вода, идущего к дистально расположенной лампочке, питание которой осуществляется от понижающего эндоскопического трансформатора. Дистальный конец медиастинскопа несколько закруглен, имея специально оттянутое утолщение — «губу», уменьшающую травматизацию тканей при манипуляциях в раневом канале.

Отечественной промышленностью выпускается несколько модифицированный медиастиноскоп (рис. 5, а), созданный во Всесоюзном научно-исследовательском институте хирургической аппаратуры и инструментария.

Основным отличием этой модели является встроенный в тело медиастинскопа аспиратор (рис. 5, б; 1, 2), открывающийся на конце «губы», что позволяет аспирировать, не закрывая поля зрения аспирационной трубкой.

Последнее важно при наличии «влажного» операционного поля и необходимости коагулировать кровоточащую ткань. Боковая прорезь смотровой трубки расположена лишь на проксимальной части, доходя до середины прибора. Тем самым

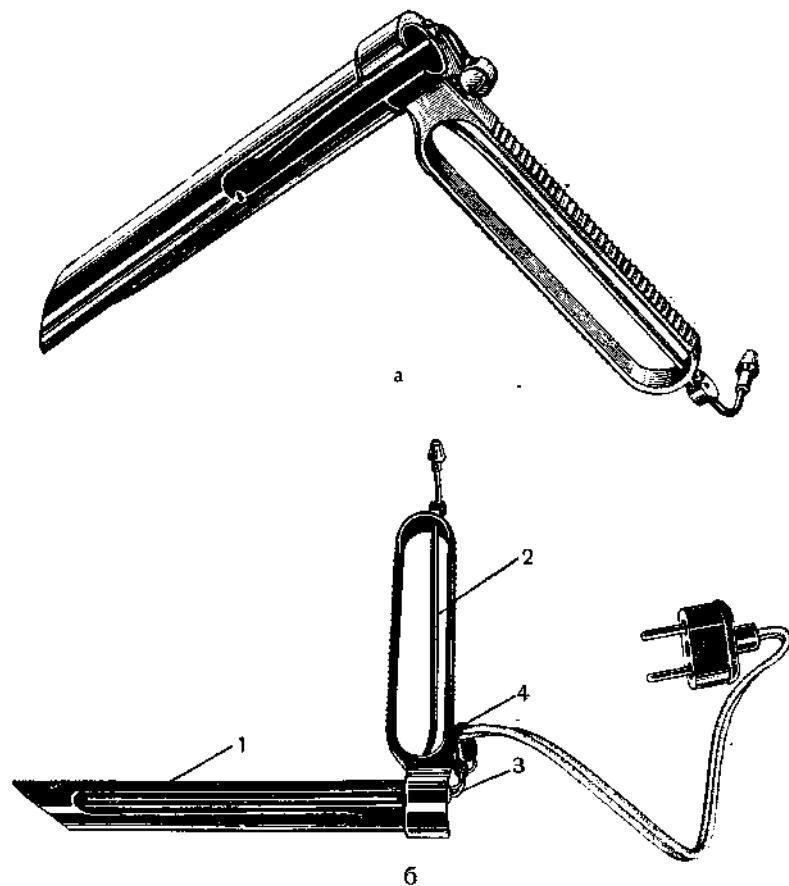


Рис. 5. Медиастиноскоп типа Карленса в модификации ВНИИХАИИ. а — общий вид; б — в рабочем положении (описание в тексте).

создаются оптимальные условия для работы вспомогательными инструментами, радиус действия которых не ограничивается поперечным сечением отверстия проксимального конца смотровой трубки. Вместо с тем в боковую прорезь не прола-

бируют мягкие ткани стопок раневого капала, затрудняющие круговые движения медиастиноскопа. Освещение дистального типа (рис. 5, б; 3, 4) с помощью небьющейся эндоскопической лампы, питающейся от стандартного эндоскопического трансформатора.

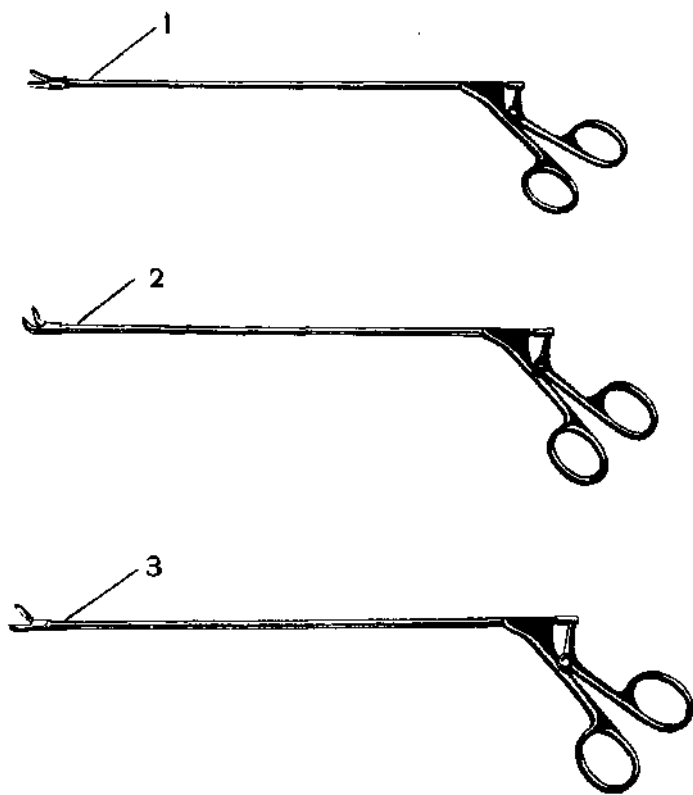


Рис. 6. Модели щипцов для медиастиноскопии (описание в тексте).

В набор вспомогательного инструментария входят рифленые щипцы-пинцет (рис. 6, 1), биопсийные кусачки с овальными режущими губками, изогнутыми под углом (2), биопсийные кусачки с овальными режущими губками прямые (3), ложка-распатор (рис. 7, 1), биопсийная игла с подвижным ограничителем глубины проникновения и пригнанным матре-ном (2), ватодержатели (3), кусачки типа гильотины для

пересечения спаек (4). Наиболее употребителен диссектор, изогнутый во взаимно перпендикулярных плоскостях (рис. 8). Особый профиль его рукоятки создает большие удобства препаровки в глубине раневого канала, позволяя

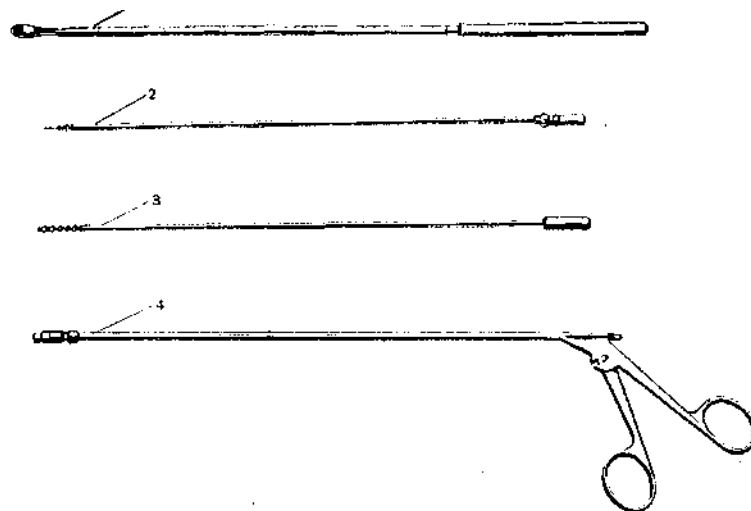


Рис. 7. Набор вспомогательных инструментов для медиастиноскопии (описание в тексте).



Рис. 8. Диссектор для медиастиноскопии.

препарировать, ни на миг не закрывая поля зрения, что особенно важно во избежание осложнений.

Общий вид набора для медиастиноскопии показан на рис. 9.

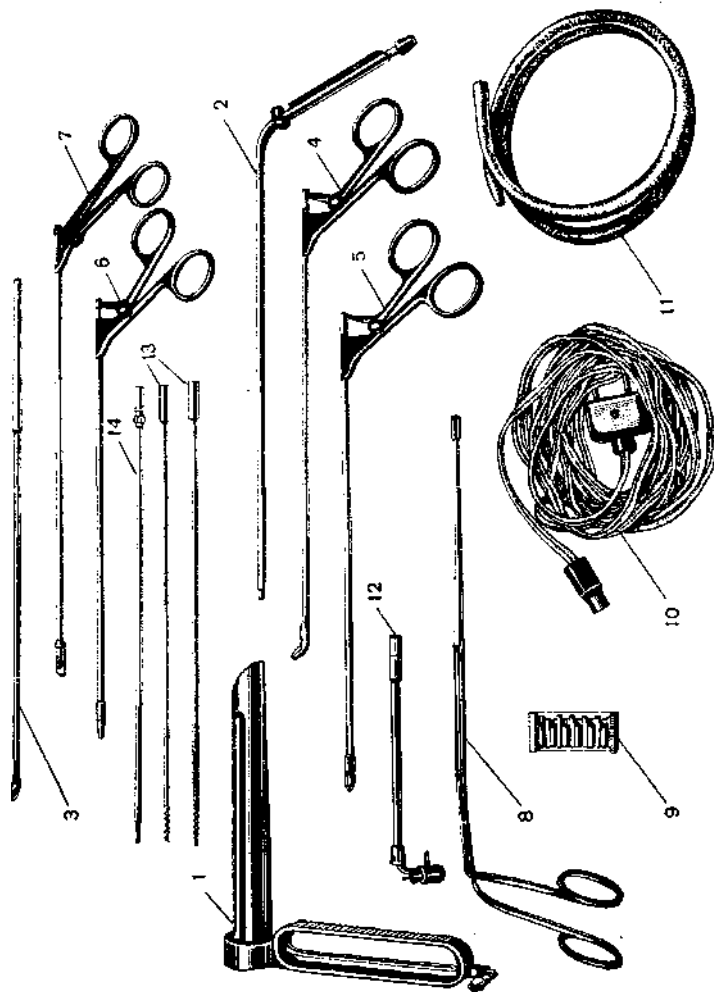


Рис. 9. Общий вид набора ВНИИХАИ для медиастиноскопии.  
 1 — медиастиноскоп; 2 — аспиратор-диссектор; 3 — ложка-распор; 4 — щипцы, изогнутые под углом; 5 — кусачи прямые; 6 — щипцы прямые для удержания тампонов; 7 — ножницы гильотинные; 8 — диссектор; 9 — запасные лампы к медиастиноскопу; 10 — электродури; 11 — аспирационный шланг; 12 — диссектор; 13 — осветитель медиастиноскопа; 14 — пункционная игла.

Стерилизация инструментария проводится по общим правилам, кипячением. Исключением служит осветительная арматура, не выдерживающая кипячения, но хорошо поддающаяся обработке диоксидом.

### Обезболивание при медиастиноскопии

Пожалуй, оптимальным способом обезболивания служит эндотрахеальный комбинированный наркоз. При полной релаксации больного во время общей анестезии с управляемым дыханием исключена опасность одно- или двустороннего пневмоторакса при случайном ранении плевры и медиастинальной эмфиземы. Одновременно отсутствует застой в венах, благодаря чему почти нет кровотечения. Нескольких больных мы подвергли медиастиноскопии под поверхностным наркозом без мышечных релаксантов. У этих пациентов в значительной степени затруднялась пальпация, мешало венозное кровотечение, обусловленное стазом. Анестезиолог отмечал значительное колебание гемодинамических показателей. Исследование протекало в «неудобных» условиях.

Масочный наркоз абсолютно не приемлем не только в силу того, что основная часть исследования проводится в трахеальной и паратрахеальной областях, где временная окклюзия трахеи при исследовании — осложнение весьма реальное, но и потому, что наличие маски на лице больного мешает хирургу манипулировать. К тому же столь нужная релаксация абсолютно исключается.

Теоретически можно выполнить медиастиноскопию под местной анестезией. Но это хирургический «кунштштюк», чреватый тяжелыми последствиями для больного, ибо вероятность трудноустраняемых осложнений, перерастающих в грозную опасность, неизмеримо возрастает.

Методика проведения наркоза стандартна: обычная медикаментозная подготовка, вводный барбитуровый наркоз, интубация трахеи. Этот момент должен быть акцентирован! Для интубации выгоднее использовать армированную или изогнутую под углом эндотрахеальную трубку. Первое гарантирует от сдавления трахеи во время манипуляций медиастиноскопом, второе облегчает фиксацию трубки в углу рта. Последнее должно быть чрезвычайно тщательным, ибо смещение трубки выполняющим эндоскопию может повести к асфиксии.

Для поддержания наркоза используется закись азота, дополняемая фторотаном. Эфир и циклопропан нежелательны,



так, как всегда возможно непредвиденное показание к электрокоагуляции.

Поддержания релаксации добиваются фракционным введением дитилина или 12—15 мг тубарина, 120—200 мг диплафина.

Операционный период при типичной медиастиноскопии протекает, как правило, без выраженных и стойких нарушений. Но даже полноценное обезболивание и адекватная вентиляция, что служит залогом безопасности, не снимают некоторой нагрузки на организм больного.

Особенно это относится к сочетанным исследованиям типа бронхомедиастиноскопии, выполняемым одновременно в один сеанс; естественно, вначале, бронхоскопия, а потом медиастиноскопия. Для некоторых больных — это непомерные нагрузки на сердечно-сосудистую систему, поэтому, может быть, у отдельных больных следует разграничивать по времени бронхо- и медиастиноскопию.

К этому заключению мы пришли на основании изучения (М. Е. Алексеева) пульса и артериального давления, электрокардиограммы и кислотно-щелочного состояния у 43 больных, подвергнутых сочетанной бронхомедиастиноскопии.

Сравнения проводились с исходными показателями перечисленных выше параметров. Изменения пульса и артериального давления показаны в табл. 2 и 3.

Тахикардия отмечена у всех исследованных, однако угрожающая только у четырех лабильных больных с чересчур стандартизированной медикаментозной подготовкой.

Наибольшие нагрузки возникают в период бронхоскопии. Да это и понятно, ибо движения бронхоскопа в трахее и неполный герметизм, открытое визирное окно на время осмот-

Таблица 3

Изменение артериального давления при бронхомедиастиноскопии под наркозом

Характеристика артериального давления	Бронхоскопия	Медиастиноскопия	Окончательное пробуждение
Систолическое:			
не изменено . . . . .	1	22	1
повышено на 11—50 мм рт. ст. . . . .	12	4	18
повышено на 51—90 мм рт. ст. . . . .	23	—	—
понижено на 11—40 мм рт. ст. . . . .	—	10	2
Диастолическое:			
не изменено . . . . .	9	34	31
повышено на 11—30 мм рт. ст. . . . .	18	—	5
повышено на 31—60 мм рт. ст. . . . .	9	—	—
понижено на 11—20 мм рт. ст. . . . .	—	2	—

ра оптическим телескопом и биопсии — все это разгерметизирует систему, вследствие чего возникает проходящая гипоксия.

Она в меньшей степени выражена при медиастиноскопии — в период полноценного эндотрахеального наркоза с адекватной вентиляцией.

Это положение косвенно подтверждается электрокардиографическими изменениями (табл. 4) и нарушениями венти-

Таблица 4

Электрокардиографические изменения при бронхомедиастиноскопии под наркозом

Характеристика электрокардиографических показателей	Бронхоскопия	Медиастиноскопия	Полное пробуждение
Синусовая тахикардия . . . . .	11	11	12
Пароксизмальная тахикардия . . . . .	1	1	—
Экстрасистолия . . . . .	2	1	—
Перегрузка правого желудочка . . . . .	10	10	8
Ухудшение коронарного кровообращения . . . . .	3	3	1
Увеличение вольтажа зубца T в V <sub>2</sub> —V <sub>6</sub> отведениях . . . . .	2	—	—
Увеличение продолжительности систолы желудочков . . . . .	12	12	12

Таблица 2

Изменение пульса при бронхомедиастиноскопии под наркозом

Учащение пульса (уд/ов в мин, тг)	Бронхоскопия	Медиастиноскопия	Окончательное пробуждение
До 10 . . . . .	—	7	13
На 11—40 . . . . .	27	25	23
На 41—80 . . . . .	9	4	—
Всего . . . . .	36	36	36

Таблица

Изменения кислотно-щелочного состояния  
при бронхоэдастиноскопии под наркозом

Характер изменений кислотно-щелочного состояния	Бронхо- скопия	Медиэсти- носкопия	Полное пробужде- ние
	число больных		
<b>Ацидоз:</b>			
компенсированный: метаболический (рН 7,35—7,40) . . . . .	1	3	3
субкомпенсированный: (рН 7,34—7,25)			
а) респираторный . . . . .	—	1	—
б) метаболический . . . . .	3	3	7
в) респираторно-метаболический . . . . .	3	2	5
декомпенсированный (рН < 7,24)			
а) респираторный . . . . .	2	—	1
б) респираторно-метаболический . . . . .	1	—	—
<b>Всего . . . . .</b>	<b>10</b>	<b>9</b>	<b>16</b>
<b>Норма</b>	<b>4</b>	<b>7</b>	<b>3</b>
<b>Алкалоз:</b>			
компенсированный респираторный (рН 7,41—7,45) . . . . .	4	3	—
субкомпенсированный респираторный (рН 7,46—7,55) . . . . .	1	—	—
<b>Всего . . . . .</b>	<b>5</b>	<b>3</b>	<b>—</b>

ляции, отмеченными при изучении кислотно-щелочного состояния (табл. 5).

Приступ пароксизмальной тахикардии, как показано в табл. 4, был отмечен у мужчины 65 лет, страдавшего стенокардией, с зарегистрированными ЭКГ очаговыми изменениями в передне-боковой стенке левого желудочка как следствия ранее перенесенных приступов.

Конечно, риск одномоментного исследования у подобных больных велик. Тут-то и нужно взвесить все «за» и «против» эндоскопий вообще, их временного сочетания, учесть опыт анестезиолога, индивидуализировать медикаментозную подго-

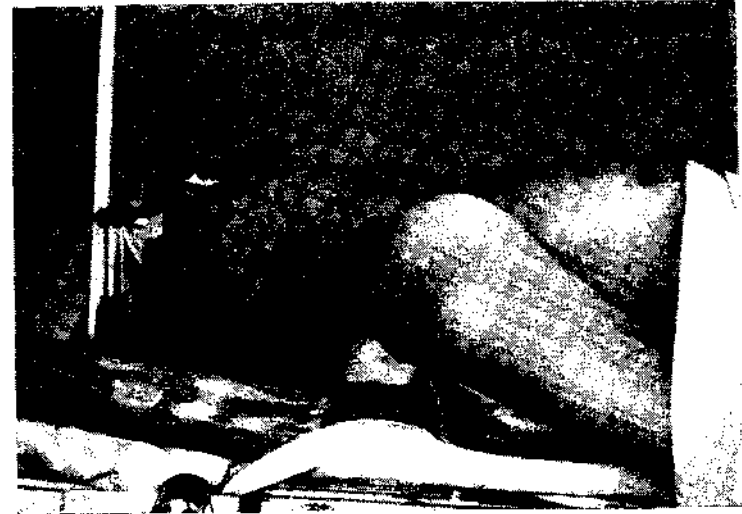


Рис. 10. Положение больного для медиастинотомии после интубации трахеи.

товку, помня, что неоправданная торакотомия во много раз опаснее.

Опять-таки подтверждается ранее высказанная закономерность, касающаяся вентиляторных нарушений при бронхоскопии.

Практическим выводом может служить рекомендация 3—4-минутной паузы после интубации трахеи перед медиастинотомией. Эта пауза даст возможность наладить вентиляцию перед новым вмешательством. Иногда, быть может, нужно изменить план исследования и ограничиться бронхоскопией, если она протекала тяжело. Пройдет несколько дней, и тогда может быть выполнена медиастинотомия, которая, как показывает анализ приведенных таблиц, сама по себе не вызывает серьезных нарушений.

#### Техника медиастинотомии

Итак, больной усыплен, проверена правильность укладки (рис. 10), обработано операционное поле, т. е. передне-боковые поверхности шеи и верхняя треть передней грудной стенки. Накрыв стерильным бельем, приступают к шейной медиастинотомии, для которой существуют два постоянных анатомических ориентира.



Рис. 11. Проекция кожного разреза по отношению к видимым анатомическим ориентирам.

Первым анатомическим ориентиром следует считать яремную вырезку, хорошо определяемую не только на глаз, но и пальпаторно. В нижней трети передней поверхности шеи тотчас над яремной вырезкой и параллельно ей (при максимально разогнутом атлanto-окципитальном сочленении) делают разрез кожи и платизмы (рис. 11). Ассистент правой, а хирург пальцами левой руки слегка сдавливают подкожные сосуды, которые поэтапно коагулируются электроножом. При этом изредка приходится лигировать анастомозирующую ветвь между поверхностными яремными венами (рис. 12). Далее следует рассечь по длине переднюю пластинку средней фасции шеи (*lamina anterior fasciae colli mediae*), покрывающую передние мышцы шеи. Грудино-подъязычные мышцы (*mm. sternohyoideae*) разделяют строго по средней линии, что происходит совершенно бескровно, и отводят в стороны. Хирург проникает в предвнутригортанное пространство, фронтальную щель между средней фасцией шеи и претрахеальной (рис. 13). Иногда на дне раны видно претрахеальное венозное сплетение, а в верхнем углу — перешеек щитовидной железы (рис. 14). Отдельные вены этого сплетения могут быть отодвинуты в стороны или перевязаны. Перешеек в случаях необходимости отодвигают вверх.



Рис. 15. Общий вид операционного поля после рассечения кожи и подкожной клетчатки.

По мере накопления опыта в медиастинотомии можно использовать несколько отличающийся от описанного вариант доступа, менее травматичный и с лучшим последующим косметическим результатом. Г, своей практической работе мы как правило, используем именно этот вариант. Поперечный разрез кожи с учетом направления Лангеровских линий

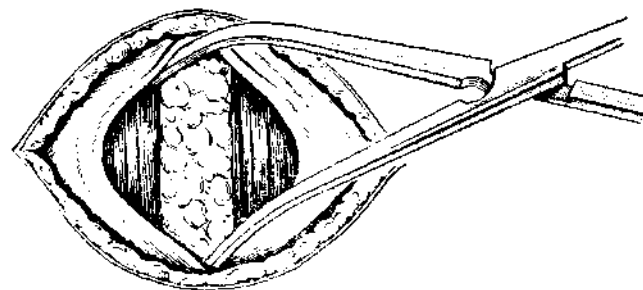


Рис. 16. Продольное расширение раневого канала для обнажения претрахеальной фасции.

не отличается от приведенного выше. После обнажения платизмы (рис. 15) ее продольно тупым и острым путем раздвигают по средней линии шеи вместе с грудино-подъязычными

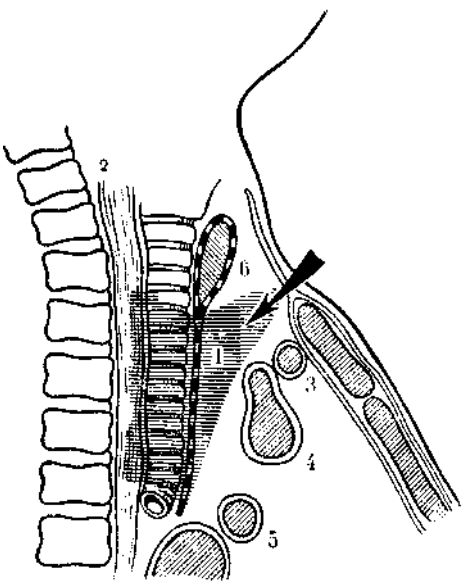


Рис. 17. Направление раневого канала (указано стрелкой). Зона, доступная медиастиноскопии, заштрихована.

1 — претрахеальная фасция; 2 — пищевод; 3 — плече-головная вена; 4 — аорта и плече-головной ствол; 5 — легочная артерия; 6 — щитовидная железа.

мышцами (рис. 16). Только вскрыв претрахеальную фасцию, как совершенно справедливо подчеркивает А. М. Авдеев (1968), прощупав трахею и тем самым определив направление раневого канала (рис. 17), можно без опасений и, главное, бескровно обнажить второй анатомический

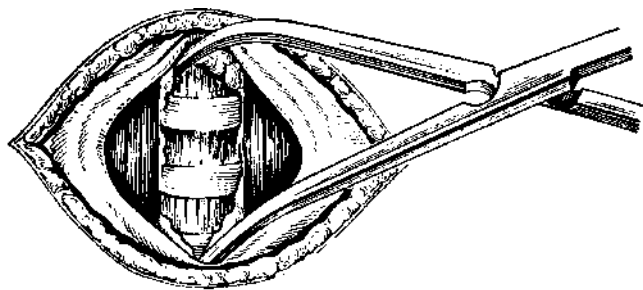


Рис. 18. Претрахеальная фасция рассечена, обнажена трахея — второй анатомический ориентир.

ориентир — трахею (рис. 18). Теперь можно приступить к созданию канала, который будет использован для введения медиастиноскопа. Введя указательный палец за яремную вырезку грудины (рис. 19) так, чтобы его тыл скользил по пе-



Рис. 19. Создание претрахеального канала для введения медиастиноскопа.

редней поверхности трахеи (тактильное ощущение облегчается эндотрахеальной трубкой), тупо расслаивают клетчатку, все время ориентируясь на стенку трахеи. Этот этап выполняется вслепую и требует мягких и плавных движений. Одновременно проводят диагностическую пальпацию. Палец исследующего соскальзывает вправо и влево от трахеи, несколько расслаивая паратрахеальную клетчатку. При этом ощупывают ткань, встречающиеся уплотнения, лимфатические узлы, а иногда и опухолевые конгломераты. Очень деликатно и мягко определяют их подвижность и взаимосвязь с соседними органами. Тактильные ощущения, так развитые у хирургов, сообщают много полезных сведений, не всегда определяемых глазом при медиастиноскопии. По ходу движения пальца сверху вниз вентрально будет располагаться левая плече-головная вена (рис. 20, 3), затем плече-головной ствол (рис. 20, 4) и, наконец, дуга аорты (рис. 20, 5). При высоком положении ее ствол плече-головной артерии проходит слева направо над яремной вырезкой. По наблюдениям М. М. Павловой-Поляковой, такой анатомический вариант встречается в 3% случаев.

Через сделанный канал сверлящими движениями вводят

медиастиноскоп (рис. 21), все время не теряя из виду переднюю поверхность трахеи, которая через медиастиноскоп хорошо определяется в виде бело-розовых колец. Исчезновение их при сохраненном правильном направлении служит сигналом того, что достигнута бифуркация трахеи — третий анатомический ориентир (см. рис. 21). Местополо-

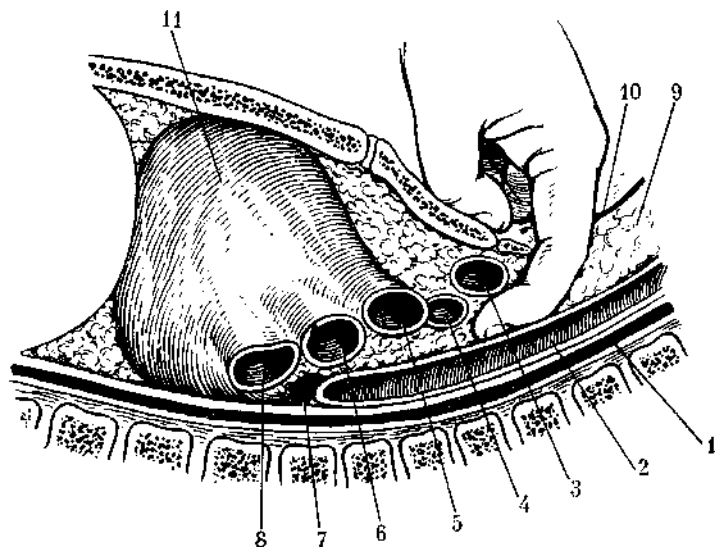


Рис. 20. Создание претрахеального канала для введения медиастиноскопа (схема) и топографо-анатомические соотношения при этом.

1 — пищевод; 2 — трахея; 3 — левая плече-головная вена; 4 — плече-головной ствол; 5 — дуга аорты; 6 — легочная артерия; 7 — трахеобронхиальные лимфатические узлы; 8 — левое предсердие; 9 — щитовидная железа; 10 — шейная фасция; 11 — сердце.

жение медиастиноскопа и эндотрахеальной трубки показано на рис. 22. Не лишне проверить себя, ибо медиастиноскоп может уклониться в сторону. Тогда его подтягивают на себя до тех пор, пока в поле зрения вновь не покажутся трахеальные кольца. Иногда мягкие ткани, покрывающие спереди трахею, приходится раздвигать или легко распрепаровывать концом аспиратора, одновременно продвигая медиастиноскоп вглубь.

Главные бронхи, точнее, их переднюю поверхность, отыскивают, отклоняя медиастиноскоп от средней линии: вправо для отыскивания левого, а влево — для отыскивания правого, учитывая тип телосложения больного.

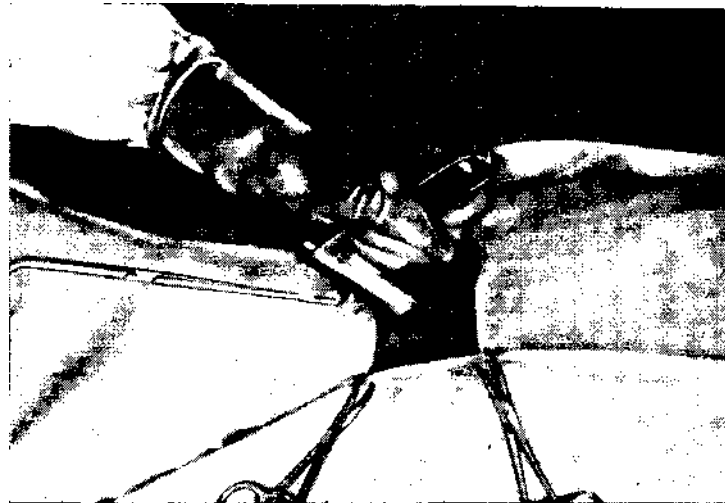
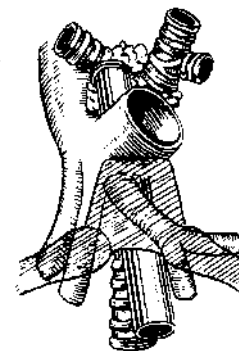


Рис. 21. Медиастиноскоп введен в претрахеальный канал. Схема (по Maassen) иллюстрирует окончательное положение медиастиноскопа на уровне бифуркации трахеи — третий анатомический ориентир.



Желая продвинуть медиастиноскоп вдоль левого главного бронха, исследующий столкнется с дугой аорты, которая пересекает бронх в косом направлении, как бы нависая сверху; под нее нужно подойти. Тупо препарируя ткань вдоль и над левым главным бронхом, следует помнить о близости блуждающего нерва и возвратной ветви его, как бы петлей окружающих заднюю поверхность дуги аорты, лежащую к левому главному бронху. Для отыскания левого главного бронха медиастиноскоп приходится смещать по отношению к оси трахеи на  $45-50^\circ$  вправо.

Правый главный бронх фактически продолжает трахею. Он короче левого, поэтому, тщательно препарируя (щадить



Рис. 22. Рентгенографическое изображение местоположения медиастиноскопа на уровне бифуркации трахеи — третьего анатомического ориентира.

бронхиальные сосуды!), можно сравнительно легко достигнуть места отхождения верхнедолевого бронха. Кпереди, над главным бронхом, будет предлежать правая легочная артерия. Для отыскивания правого главного бронха медиастиноскоп по отношению к оси трахеи приходится отклонять менее сильно, приблизительно на 25—30° влево.

Медиастиноскопия складывается из осмотра и ощупывания а медиастиноскопическая биопсия является по сути дела основным и заключительным этапом исследования групп лимфатических узлов. Поиск их должен быть целенаправленным. Непозволительно беспорядочное извлечение лимфатических узлов из разных областей — того, который первым покажется в поле зрения. Ориентируясь на схему Мунка (см. рис. 2) и избирательное метастазирование из той или иной доли и сегмента (см. табл. 1), необходимо проводить целенаправленное исследование тех лимфатических узлов, в которых чаще могут быть обнаружены метастазы, оставляя на конец медиастиноскопии извлечение условно «доброкачественных» лимфатических узлов.

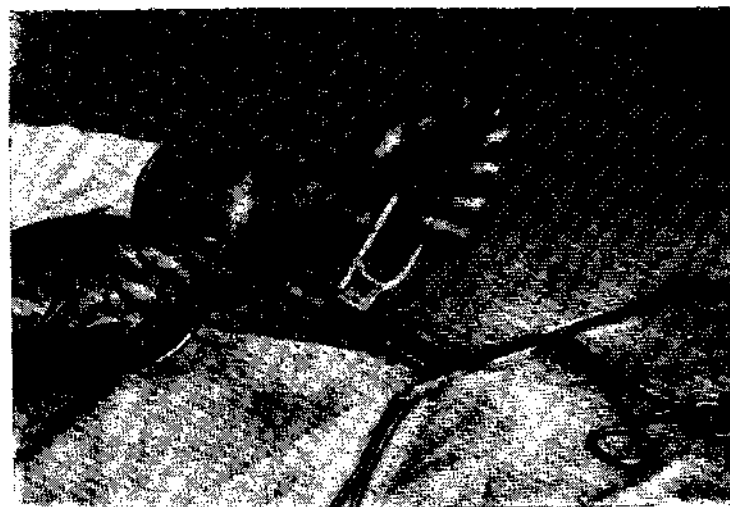


Рис. 23. В просвет медиастиноскопа введен диссектор для препаровки лимфатических узлов.

Такая последовательность дисциплинирует, помогая усвоить принципиальные схемы путей лимфооттока и метастазирования. Рациональна поэтажная схема эксцизии лимфатических узлов — бифуркационные, правые трахеобронхиальные, паратрахеальные, затем левые.

Последовательность не принципиальна, но желательно извлечь лимфатические узлы из каждой группы. Особенно это касается рака легкого и некоторых диссеминированных процессов в легких неясной этиологии.

В процессе экстракции лимфатических узлов желательно удалять их полностью, а иногда целой группой. Особенно удобно в этих случаях работать диссектором, изогнутым в различных плоскостях. Удерживая левой рукой медиастиноскоп, правой свободно манипулируют диссектором (рис. 23). Аспирационный канал медиастиноскопа выгоднее включить, ибо это облегчает обзор. Но далеко не всегда на первых порах удастся извлечь лимфатический узел целиком. Частичная резекция режущими кусачками — не лучший выход из положения по многим причинам. Среди них кровотечение, правда, легко останавливаемое тампонадой, гноепстечение, требующее смазывания остатков лимфатического узла йодом, опасность диссеминации процесса, негативные гистоло-

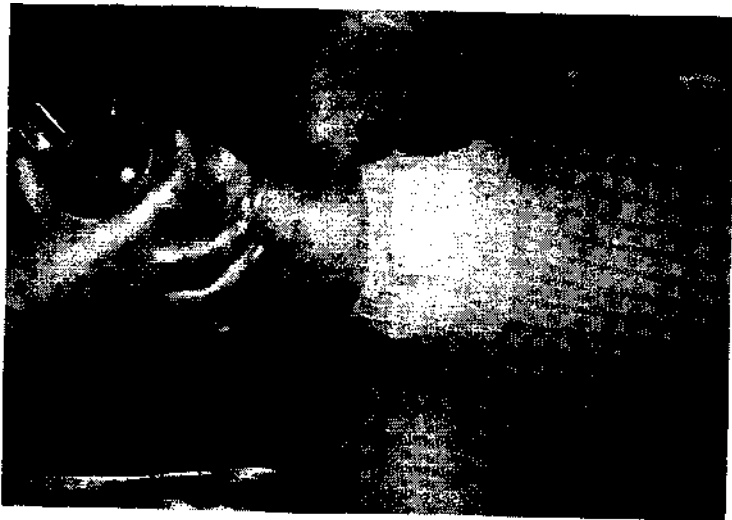


Рис. 25. Общий вид больного после окончания медиастиноскопии.

гические сведения, полученные при изучении верхнего полюса лимфатического узла. Настойчиво и деликатно препарируя, нужно добиться извлечения целого лимфатического узла, вылушенного из ложа (рис. 24). Однако желание добыть необходимую для исследования ткань не должно усыплять бдительность. Каждое сомнительное образование необходимо предварительно пунктировать биоиспийной иглой. И только удостоверившись в том, что это не сосуд, можно приступать к экстракции. Нередко это обызвествленный лимфатический узел, спаянный с сосудистой стенкой, иногда опухоль, прорастающая сосуд, да и просто выбухающая в щель соединительной ткани сосудистая стенка, симулирующая лимфатический узел.

По окончании медиастиноскопии, повторно убедившись в отсутствии кровотечения, на рану накладывают швы и асептическую наклейку (рис. 25). Больной должен 5-6 часов находиться в постели, после чего режим не ограничивают.

#### *Расширенная медиастиноскопия*

Стремление увеличить разрешающие возможности медиастиноскопии привело к модификации этого метода (Specht, 1965). В частности, была разработана методика медиастино-

скопического исследования ретротрахеального пространства области, граничащей с промежуточным бронхом, а также лежащей латерально от дуги аорты. Для этих целей используют удлиненный медиастиноскоп и соответствующей длины вспомогательные инструменты, большинство которых можно найти в бронхоскопическом наборе. Обезболивание общее, с эндотрахеальной интубацией армированной трубкой.

**Ретротрахеальное пространство.** Обнажив описанным выше путем шейный отдел трахеи, пальцем отодвигают паратрахеальные образования, расположенные слева от нее, в том числе возвратный нерв. Ощувив «зубчатый» край трахеальных хрящей, можно быть уверенным в том, что канал располагается сзади трахеи, а следовательно впереди пищевода. Введя медиастиноскоп, легко обнаружить пищевод по характерной окраске и мягкой консистенции. Продольное расположение его мышечных волокон облегчает ориентировку. Далее медиастиноскоп медленно под контролем зрения и непрерывной препаровки продвигают в абсоральном направлении. Раковая инфильтрация передней стенки пищевода с вовлечением мышечной оболочки может быть распознана, а ткань подвергнута биопсии. Не менее важно добыть лимфатический узел для выяснения метастатического процесса, ибо положительный результат гистологического исследования поможет выбрать план операции при раке пищевода.

Аналогичным образом может быть исследовано почти все заднее средостение, что иногда бывает полезно при локализованных там опухолях.

**Область, граничащая с промежуточными бронхами.** Осмотр возможен в том случае, если после выполнения обычной медиастиноскопии препаровка будет продолжена с тем, чтобы приподнять легочные сосуды, придерживаясь передней стенки одного из главных бронхов; таким образом можно проникнуть вплоть до начала нижнедолевых. Иногда довольно отчетливо удастся рассмотреть место отхождения бронхов верхней и средней долей. Лимфатические узлы, расположенные в этих зонах, могут быть взяты для гистологического исследования.

**Ретростеральная область.** Голову больного максимально отклоняют кзади и наклоняют чуть в сторону, противоположную исследуемой. Разрез кожи и подлежащих образований не отличается от типичного доступа для медиастиноскопии. Однако трахею не обнажают, а пальцем тупо проделывают капал тотчас за грудиной. В отличие от медиастиноскопии по Карленсу, палец продвигают не под, а над крупными сосу-

дамп (*truncus brachiocephalicus* и *v. anonyma sinistra*) и далее кпереди от верхней полой вены и аорты вплоть до расположения вилочковой железы. Таким образом удается выявить расположенные здесь опухоли.

**Область, лежащая латерально от дуги аорты.** Осмотр технически труден и редко используется. Выполнив медиастиноскопию, нащупывают пальцем дугу аорты и препарируют щель у места отхождения левой общей сонной и подключичной артерий. Медиастиноскопом аорту оттесняют медиально, а упомянутые выше артерии очень нежно — дорсально.

Не имея собственного опыта, мы все-таки полагаем, что расширение границ медиастиноскопии вряд ли имеет смысл. Относительно малая дополнительная информация не окупается возможными осложнениями и сложностью исследования, хотя осложнений мы не наблюдали. Аналогично следует оценить парастермальную медиастиноскопию, предложенную в 1965 г. Stemmer с соавторами. Это не конкурирующий с основным методом способ, а скорее модификация его, приемлемая для тех крайних случаев, когда шейной медиастиноскопии по Карленсу недостаточно в определении операбельности, т. е. выявлении прорастания опухоли в средостение. Нужно помнить, что парастермальный доступ ограничивает возможности биопсии контралатеральных паратрахеальных лимфатических узлов.

#### *Сочетанная бронхомедиастиноскопия и пневмомедиастинография*

Помимо основной задачи — диагностической, необходимо решить вопрос об онкологической целесообразности оперативного вмешательства у больного раком. Такая многоплановость исследовательских целей заставляет растягивать во времени выполнение различных бронхологических методов, ретроспективно оценивая результаты каждого из них в отдельности и лишь затем суммарно вместе взятых. При этом удлинение сроков дооперационного обследования неизбежно.

Естественно, было бы желательно объединить по времени исполнения некоторые бронхологические методы исследования с тем, чтобы одновременно не только решить диагностическую задачу, но и выявить показания или противопоказания к оперативному вмешательству.

Используя идею Palva (1965) и Zenker (1968) о сочетании бронхоскопии и медиастиноскопии, а также Dietzel (1965), проводившего последовательно медиастиноскопию и

пневмомедиастинографию, мы объединили все три исследования, как бы заключая ими комплекс обследования больного.

**Методика исследования.** После обзорной рентгенографии и прицельной томографии очага поражения под общим обезболиванием производят бронхоскопию, во время которой выполняют тот или иной вид биопсии, а иногда сочетание их в необходимых комбинациях. По окончании бронхоскопии извлекают бронхоскоп и интубируют трахею. В дальнейшем проводят эндотрахеальный ингаляционный комбинированный наркоз закистью азота 1:1, дополненной мощным анестетиком — фторотаном, на фоне полноценного апноэ, достигаемого фракционным введением релаксантов короткого действия.

К концу медиастиноскопии к бифуркации трахеи подводят тонкий, желателен рентгеноконтрастный, катетер, положение которого контролируют визуально, через медиастиноскоп. Последний извлекают и рану зашивают наглухо до катетера. Необходимость хорошо управляемого наркоза, из которого больной быстро выходит, обусловлена последующим рентгенологическим исследованием — пневмомедиастинографией. Пробуждение больных, характеризовавшееся появлением через 5—10 минут сознания, правильными ответами на вопросы, выполнением простейших заданий, связанных с мышечным усилием (удержание приподнятой головы, пожатие руки), служит сигналом к наложению пневмомедиастиноума. Через оставленный катетер фракционно, с кратковременными интервалами вводят 2000—3000 мл закисы азота или углекислого газа, после чего больного на каталке доставляют в рентгеновский кабинет. Исследования заканчивают томографией средостения.

Естественно, что не во всех случаях необходимо сочетание всех трех методов: бронхоскопии, медиастиноскопии и пневмомедиастинографии. Мы полагаем, что первые два показаны всем без исключения больным раком легкого, кроме тех, у кого выявлены явные признаки иноперабельности. Что же касается сочетания с томопневмомедиастинографией, то, по-видимому, оно требует особого рассмотрения для определения безусловных показаний. Однако техническая простота выполнения, одномоментность исследования и отсутствие каких-либо дополнительных манипуляций, отягощающих состояние больного, дают основания полагать, что указанное сочетание внесет полезную информацию для решения поставленных задач. Комбинированные одномоментные исследования были выполнены нами в следующих сочетаниях: бронхоскопия + медиастиноскопия — 216 больным, бронхоскопия +



медиастиноскопия + томопневмомедиастинография—95 больным.

В отличие от Dietzel, рассматривающего пневмомедиастинографию как метод документального подтверждения сведений, полученных во время медиастиноскопии (пальпация), мы видим в применении ее более широкие возможности. В частности, это касается целенаправленной инфильтрации клетчатки средостения газом. Газ в этих случаях распределяется более диффузно, поскольку площадь его соприкосновения с клетчаткой средостения значительно больше, чем при введении иглой из одной или даже нескольких точек, да и количество газа (2000—3000 мл) без ущерба для больного повышает контрастность и не требуется времени для выжидания равномерного распределения газа в средостении. Кроме того, сопоставление всех трех методов позволяет не только констатировать, но и объективно анализировать причину ряда симптомов, играющих существенную роль в оценке операбельности больного, например уплощение каринны или ригидность главного бронха, вдавления и девиации внутригрудного отдела трахеи и главных бронхов, выявленные при бронхоскопии, расширение угла бифуркации или дополнительные тени бифуркационной области на томограммах и т. д. Ведь констатация наличия увеличенных лимфатических узлов еще не есть синоним метастазирования! Здесь-то и требуется морфологическая идентификация добытого с помощью медиастиноскопии лимфатического узла.

Характеризуя распространение газа в средостении, мы выделили следующие рентгенологические формы (И. А. Санпигер).

1. Выраженная инфильтрация клетчатки средостения — газ распределяется в виде широких просветлений по обе стороны трахеи, более или менее четко обозначая «границы» средостения. В области непарной вены газ чаще всего образует булавовидное, «слепое» расширение с четкими контурами, в центре которого видна ее круглая или овальная тень. В части наблюдений газ окаймлял дугу аорты и перикард слева. В отдельных случаях он располагался в виде узких полос у нижних стенок главных бронхов и бифуркации трахеи, четко контурируя их стенки.

2. Ограниченная инфильтрация клетчатки средостения — газ распределяется в виде узких четких клиновидных полосок только у стенок трахеи. «Острые» концы «газовых клиньев» направлены кшпзу, доходя до средней или нижней трети трахеи.

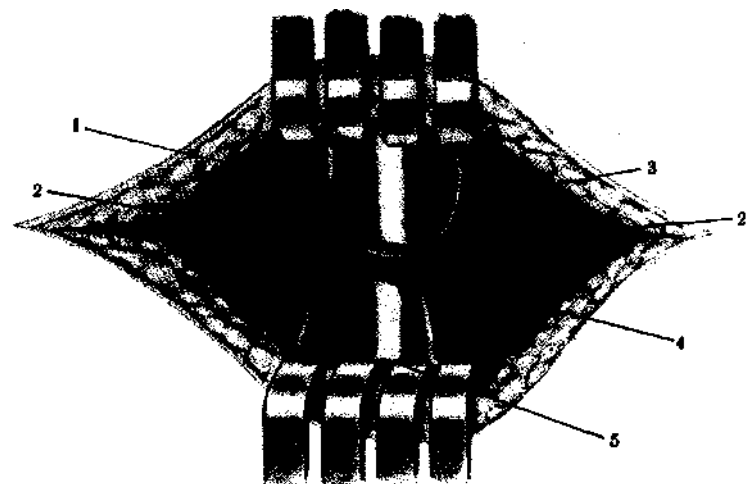


Рис. 12. I этап медиастиноскопии — рассечение кожи, подкожная клетчатка, поверхностная и собственная фасции шеи (по Knoche и Rink).

1 — правая поверхностная яремная вена; 2 — грудино-подъязычная мышца; 3 — левая поверхностная яремная вена; 4 — венозная претрахиальная дуга; 5 — белая линия шеи (к стр. 30).

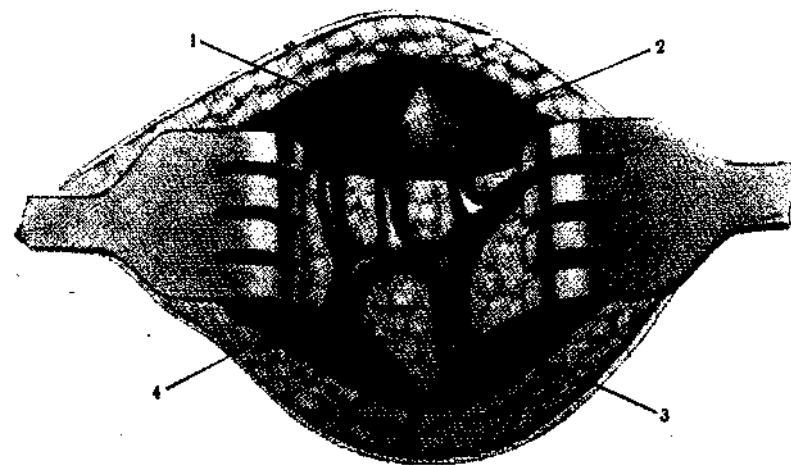


Рис. 13. II этап медиастиноскопии — раздвинуты грудино-подъязычные мышцы (1—3), сверху виден перешеек щитовидной железы (2), обнажено претрахиальное венозное сплетение (4) (к стр. 30).

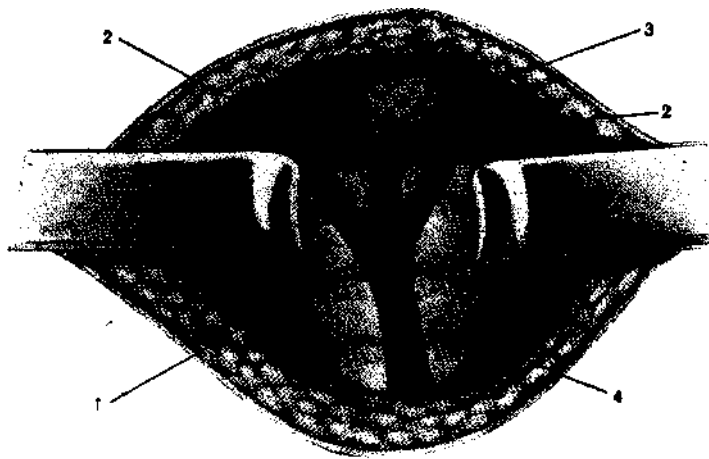


Рис. 14. III этап медиастиноскопии — предстоит отодвинуть среднюю щитовидную вену и рассечь претрахеальную фасцию (по Knoche и Rink).

1 — щитовидная вена; 2 — грудно-подъязычная мышца; 3 — перешеек щитовидной железы; 4 — трахея (ж стр. 20).

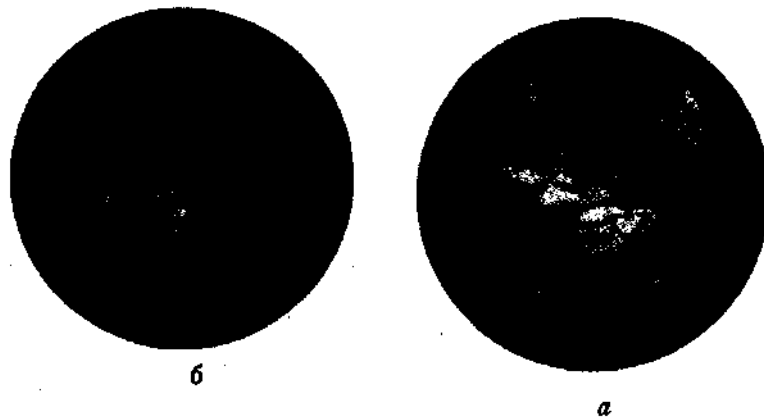


Рис. 24. Фотомедиастиноскопия.  
а — отпрепарованный медиастинальный лимфатический узел; б — лимфатический узел с обызвествлением в центре (ж стр. 28).

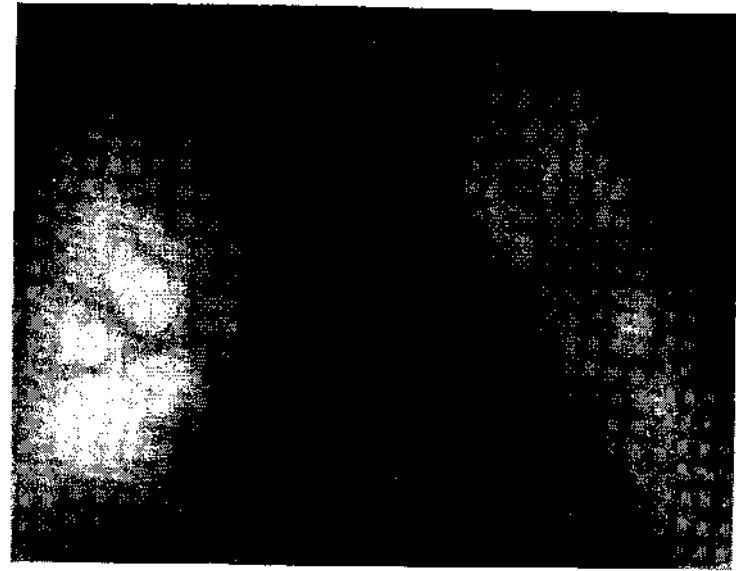
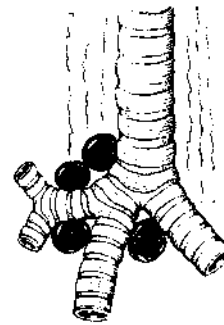


Рис. 26. Томопневмомедиастинограмма больного А., 57 лет. «Грибообразная» инфильтрация клетчатки средостения. Отчетливо видна тень непарной вены, окруженной газом. Ниже — небольшая круглая тень лимфатического узла. Крупные тени увеличенных бронхопульмональных лимфатических узлов справа.



3. Переходные или смешанные формы инфильтрации клетчатки с преобладанием первого или второго типа.

При этом инфильтрированная газом клетчатка имеет следующую структуру:

1) «Грядкообразная» — газ распределяется продольно, образуя слегка волнистые просветления, расположенные вдоль стенок трахеи, разделяемые продольно идущими, прерывистыми участками более темных полос различной толщины, образованных «разделенными» газом мягкими тканями (рис. 26);

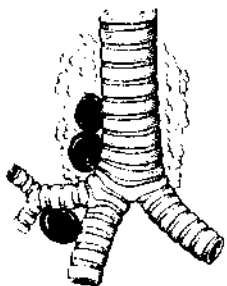


Рис. 27. Томопневмомедиастипограмма больного Ч., 63 лет. «Буллезная» форма инфильтрации клетчатки средостения. Непарная вена отчетливо не видна. В области ее расположения неправильной формы крупная тень — увеличенные трахеобронхиальные узлы.

2) «буллезная» — газ распределяется в виде шаровидных и овальных просветлений различной величины, между которыми расположены различной формы и размеров теневые островки мягких тканей (рис. 27);

3) смешанная.

При прочих равных условиях количество газа в левой половине средостения было всегда меньшим.

Возможные признаки опухолевого роста могут быть интерпретированы следующим образом. Видимые на фоне газовой прослойки паратрахеальные лимфатические узлы имеют характер отдельных различных размеров круглых или овальных теней с четкими контурами или бугристых конгломератов с полициклическими, не совсем и не везде четкими контурами. В области бифуркации лимфатические узлы видны хуже и о наличии их приходилось судить по косвенным или сочетанным признакам. Однако в сочетании с медиастиноскопической скицей вопрос этот решался безошибочно.

Об инфильтрации клетчатки и прорастании опухоли в структуры средостения свидетельствовало отсутствие газа в средостении или маленькие просветления газа в самых верхних отделах средостения. При наличии указанных признаков газ нередко инфильтрирует мягкие ткани шеи. Подчас тень непарной вены не определяется, будучи окруженной бесформенной тенью, выше которой может быть газ. Сравнительно широкая лентовидная тень, прослеживаемая вдоль трахеи, может быть отделена от нее узкой полоской газа. Она нередко сливается с описанной выше бугристой тенью вокруг непарной вены, образуя характерную фигуру барабанной палочки.

Лимфатические узлы бифуркации отчетливо видны на фоне газа в отдельных редких случаях. Более частый признак — отсутствие четкости изображения контура карины, уплощение и сглаженность ее на соответствующих томографических срезах. Ближе к указанному признаку примыкает размытость контура медиальных стенок главных бронхов вблизи карины при отчетливом контурировании их в нижележащих отделах. Кроме того, в некоторых случаях мы наблюдали приближающуюся по форме к круглой или овальной дополнительную тень с расплывчатыми контурами на фоне просвета главного бронха. Как правило, эта тень перекрывает весь просвет бронха или часть его, накладываясь на подбифуркационное пространство.

Эти рентгенологические симптомы, взятые отдельно или в различных сочетаниях, имеют большую или меньшую достоверность в условиях, когда пневмомедиастинография проводится как самостоятельный метод исследования. В комплексе же перечисленных методов, применяемых одновременно, они приобретают убедительность, давая возможность уверенно решать вопрос об операбельности больного в каждом конкретном случае.

## Медиастиноскопия как вспомогательный метод

**Тимэктомия.** Вряд ли позволительно даже думать о возможности удаления обширных тимом через медиастиноскоп. Все преимущества на стороне полноценного хирургического доступа через грудину, и не этот вопрос подлежит обсуждению в настоящем разделе. Существует предположение о связи тимуса с аутоиммунными расстройствами, имеющими существенное значение при трансплантации

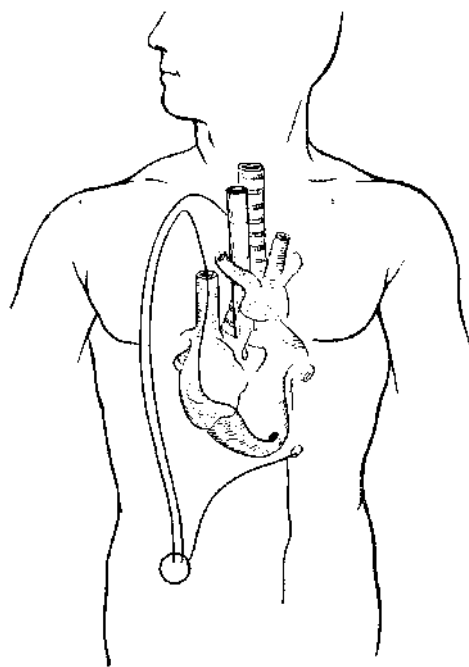


Рис. 28. Схематическое изображение расположения электродов ритмоводителя. Желудочковый электрод введен внутривенно, а предсердный — через медиастиноскоп (по Carlens).

органов. Именно в силу этого и, в частности, для подавления реакции отторжения перед пересадкой почки Crile (1966) использовал шейный разрез по типу того, которым пользуются при медиастиноскопии, с тем, чтобы слепым путем удалить зобную железу. Без медиастиноскопа Crile у 16 больных с нормальным тимусом выполнил экстирпацию без каких-либо осложнений. Следует подчеркнуть, что состояние больных не позволяло выполнить стернотомию. Несколько раньше, в 1965 г. Акакуга опубликовал сведения о 8 тимэктомиях через медиастиноскоп. В 1968 г. появилось аналогичное сообщение Carlens с соавторами.

Как же должны быть оценены эти попытки? Дать моде или увлечению новым методом эндоскопии с попыткой расширить границы его возможностей? Конечно, дело обстоит значительно серьезнее и основано на вполне реальных соображениях. Ведь пересадка почек, а в недалеком будущем и других органов производится особенно тяжело больным, для которых срединная стернотомия, предпринятая с целью профилактического удаления зобной железы, является почти непереносимым вмешательством. Не вдаваясь в дискуссию о том, эффективнее ли тимэктомия или рентгеновское облучение в плане борьбы с реакцией отторжения, мы полагаем, что описанный путь более выгоден, нежели широкая экстирпация средостения. Carlens считает, что даже тимомы умеренного размера, расположенные выше

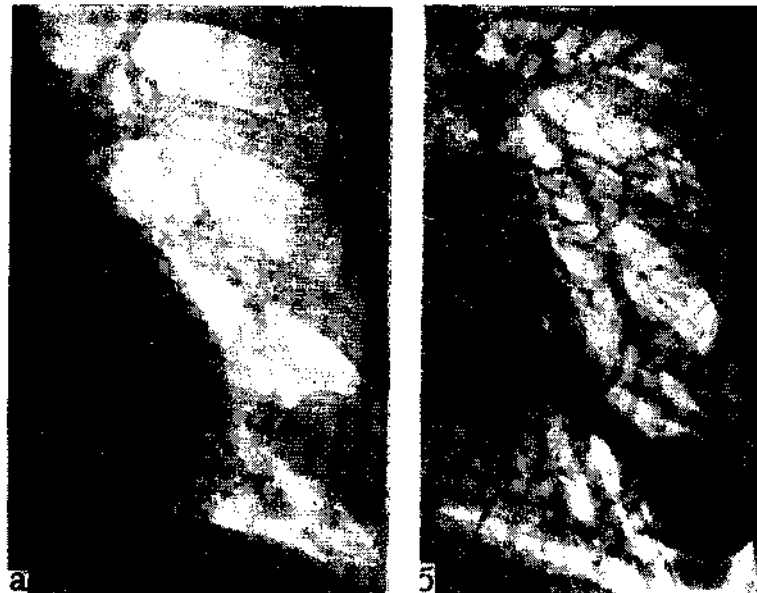


Рис. 29. Ангиопульмонография через медиастиноскоп (по Specht). а — овальная тень в нижней доле левого легкого, которую длительное время принимали за туберкулезный процесс; б — венозная и артериальная фазы ангиопульмонографии; тень в нижней доле заполнена контрастным веществом — аневризма.

уровня бифуркации, могут быть с успехом удалены через медиастиноскоп. Главное преимущество такого рода методики он видит в возможности продолжения перорального лечебного курса антихолинэстеразными препаратами без вынужденных интервалов.

Без перерыва курса антихолинэстеразных препаратов проводят премедикацию атропином. Интубацию трахеи осуществляют под глубоким фторотановым наркозом без применения мышечных релаксантов (!). Спонтанное дыхание подавляют гипервентиляцией чистым кислородом. Применяют обычный для медиастиноскопии доступ. Обе доли зобной железы, как описывают авторы, имеющие опыт, хорошо просматриваются впереди трахеи. Ткани распрепаровывают до капсулы железы тупым путем, затем накладывают зажимы на ткань железы, с помощью которых ее подтягивают в рану. Тупо пальцем, повреждая капсулу, зобную железу отделяют от крупных сосудов и грудины. Сосуды зобной железы должны быть лигированы, что довольно легко удается после выделения ее при легком потягивании. Рану послойно зашивают наглухо.

Введение ритмоводителя. Начиная с 1965 г. Carlens и соавторы использовали медиастиноскопию для введения электродов водителя ритма у больных с сердечным блоком. Предсердный электрод вводили через медиастиноскоп, а желудочковый внутривенно.

Так избегали торакатомии, малоприемлемой для особо тяжелого контингента больных. К настоящему времени авторы располагают опытом более 100 введений электрода в жировую клетчатку между стенкой левого предсердия и пищеводом.

Принципиальная схема положения электродов ритмоводителя показана на рис. 28.

**Ангиография легочной артерии.** В 1966 г. Specht, используя благоприятную ситуацию, заключавшуюся в наличии одно-временных показаний к медиастиноскопии и ангиографии легочной артерии, разработал специальную методику, успешно показав (правда, на небольшом числе больных) дополнительные возможности медиастиноскопии.

При необходимости ангиографии и наличии показаний к медиастиноскопии можно легко осуществить обе манипуляции: первую — описанным путем, вторую — прямой пункцией легочной артерии (правого или левого ствола) длинной иглой, имеющийся в наборе инструментов. Остается только подчеркнуть, что оба ствола легочной артерии находятся в поле зрения медиастioskопа. После пункции легочной артерии через иглу, желательна снаряженную двухходовой канюлей во избежание излишней кровопотери, вводят контрастное вещество и выполняют рентгенограммы (рис 29).

## Глава II

### ОПАСНОСТИ И ОСЛОЖНЕНИЯ ПРИ МЕДИАСТИНОСКОПИИ

Основная опасность для начинающего — медиастиноскопия без достаточных к тому показаний. Там, где медиастиноскопия не показана, она противопоказана. При наличии пальпируемых лимфатических узлов под кожей или вблизи от кожных покровов обычная биопсия должна всегда предварять медиастиноскопию, нужда в которой может отпасть.

Так оказалось у больной С, 21 года. При профилактической флюорографии в переднем средостении справа обнаружено образование веретенообразной формы, распространяющееся от уровня верхнего края рукоятки грудины до IV ребра (рис. 30). Описанное образование расположено непосредственно за грудиной и имеет четкий наружный контур. Над ним в области верхней апертуры имеется дополнительная тень, но более интенсивная, с дугообразным четким контуром, большей своей частью расположенная в левой части средостения. Казалось бы, медиастиноскопия показана! Однако при тщательном осмотре больной в правой надключичной области тотчас под кожей обнаружен подвижный лимфатический узел. Произведена биопсия. Гистологическое заключение — лимфогранулематоз (опухолевидная форма). Больная выписана для специального лечения.

**Нельзя** не считаться с тем, что медиастиноскопия — это не столько эндоскопия в буквальном смысле термина, сколько метод, направленный на получение биопсийного материала из средостения *per operationem* — медиастинобиопсия. Риск эксплорации переднего средостения относительно невелик, если вмешательство, каким является медиастиноскопия, не отягощено привходящими обстоятельствами. Допустим, имеет место сдавление верхней полой вены с выраженным торако-абдоминальным венозным коллатеральным кровообращением. Наверняка придется встретиться с расширенными яремными венами и претрахеальным венозным сплетением, затрудняющим ориентировку, опасным трудно останавливаемым кровотечением, возникающим в глубине узкого канала. Даже благополучно миновав этот этап, можно столкнуться с массивным кровотечением из крупных вен средостения.

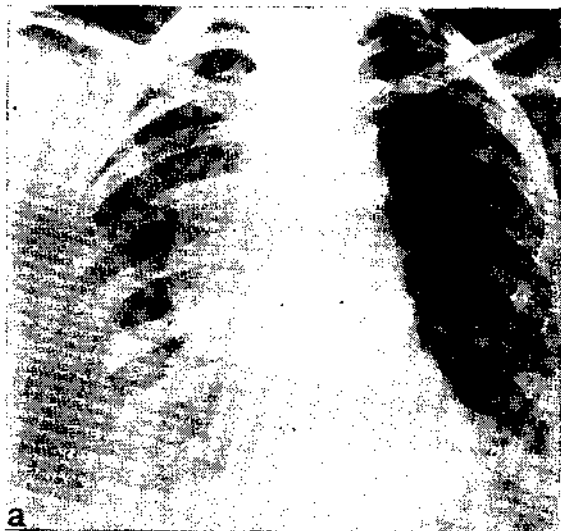


Рис. 30. Рентгенограмма большой С.  
а — прямая проекция; б — боковая проекция.

Следовательно, синдром сдавления верхней полой вены делает противопоказанной медиастиноскопию, и пренебрегающий этим должен быть готов к осложнениям, отнюдь не связанным с методом, а обусловленным ошибочными показаниями. В этом отношении поучительны наблюдения Н. Blaha (1965).

В первом из них речь шла о пожилom мужчине с большой медиастинальной опухолью, выраженной аритмией и серьезными сердечными нарушениями. В момент медиастиноскопии наступила остановка сердца с последующим роковым финалом. Причиной явилась гипоксия вследствие девиации трахеи. Во втором случае аневризма аорты специфического происхождения была принята за опухоль средостения. Перфорация аневризмы наступила в момент медиастиноскопии.

Итак, тщательное обследование больного, учет соматических противопоказаний — вот верный путь профилактики осложнений.

Опасно предпринимать повторные медиастиноскопии. Зона сложных топографо-анатомических взаимоотношений может быть неузнаваемо изменена рубцовым процессом, вследствие которого ранение жизненно важных образований становится реальностью. Опирируя больных спустя 10—12 дней после медиастиноскопии, сталкиваешься с рубцовым процессом, как панцирем обволакивающим бифуркацию трахеи и главные бронхи. Порой даже трудно решить природу его: то ли банальный рубец, то ли опухолевый процесс. Анатомические взаимоотношения в значительной степени меняются, и то, что представляет трудности при широкой торакотомии, превращается в неодолимые препятствия при манипуляциях в узком раневом канале, обрамленном крупными сосудами. Однако Maassen утверждает, ссылаясь на собственные 3 повторные медиастиноскопии и медиастиноскопии других авторов, что они возможны. Трудности препарирования возникали лишь в месте близкого прилегания трахеи и плече-головной вены. В остальном препаровка немногим отличалась от обычной. Разногласие ли это со сказанным выше? Отнюдь нет. Предусмотреть реакцию тканей практически невозможно. У одних — это спаечный процесс, захватывающий средостение или другую область вмешательства, у других — нежные сращения. Такие примеры хорошо известны тем, кто не раз оперировал повторно на органах брюшной, да и грудной полости. Но там речь идет об органах, покрытых серозным покровом, к тому же обладающих местным фибринолизом. Травмированная клетчатка переднего средостения, как, впрочем, и других областей, более склонна к рубцовому перерож-

денню, и ожидать гладкого течения повторной медиастиноскопии во всех без исключения случаях трудно.

Еще одна ошибка, правда, анестезиологического плана, может быть совершена при скрытой миастении. Вот почему следует акцентировать необходимость тщательного обследования больных, назначенных на медиастиноскопию.

В свете выказанного надо самым категорическим образом возражать против амбулаторных попыток производить медиастиноскопию. Условия операционной, эндотрахеальный наркоз, готовность к возможной торакотомии — залог безопасности исследования. В то же время нельзя ставить, хотя бы по числу осложнений, в один ряд эксплоративную торакотомию и медиастиноскопию, как это делают В. И. Стручков, А. В. Григорян, К. А. Цибырнэ и С. В. Лохвицкий (1968); все же медиастиноскопия — оперативный метод, находящийся в ряду таких эндоскопий, как перитонеоскопия и торакокопия.

Значительное увеличение щитовидной железы, тем более спускающейся за грудину («ныряющий зоб»), может оказаться серьезным препятствием для выполнения медиастиноскопии, которая в таком случае должна иметь почти абсолютные противопоказания. Кожный разрез, проекция и ориентиры которого были описаны выше, может стать источником поздних осложнений, в частности келоидного перерождения, особенно в тех случаях, когда медиастиноскопия была предпринята по поводу саркоидоза.

Оправданная забота о последующем косметическом эффекте порой заставляет забыть о некоторых принципах оперативной хирургии. Дело в том, что при резком разгибании шеи в положении лежа с валиком под плечами кожный разрез, нанесенный в нижней трети, в положении стоя смещается почти на середину рукоятки грудины. Следовательно, нет нужды проецировать линию разреза слишком низко. В яремной вырезке кожа менее подвижна и обладает большими наклонностями к келоидному перерождению, чем в нижней трети шеи. При саркоидозе вероятность келоидного перерождения возрастает, поэтому и следует разрез делать несколько выше, чем обычно, учитывая хорошую смещаемость кожи передней поверхности шеи, а следовательно, и вполне удовлетворяющий впоследствии косметический эффект.

В литературе описаны имплантационные метастазы рака г. рубце после медиастиноскопии (рис. 31). В частности, Freise и Rensch (1967), из работы которых заимствован рисунок, сообщили о двух подобных больных. Аналогично наблюдение



Рис. 31. Имплантационный метастаз в рубце после медиастиноскопии (по Freise и Rensch).

Muller (1967), касающееся 52-летнего больного. Ему медиастиноскопия была сделана при мелкоклочечной карциноме нижней доли правого легкого. Через 4 месяца в области рубца, расположенного в яремной вырезке, обнаружено уплотнение. Оно иссечено. При гистологическом исследовании обнаружены метастазы недифференцированного рака. Два подобных осложнения описывают Lacquet и Van der Schaar (1966). Профилактикой имплантационных метастазов служат скрупулезное соблюдение правил асептики и удаление, насколько это возможно, лимфатических узлов *in toto*.

Переходя к опасностям, подстерегающим в момент создания канала для медиастиноскопа, нельзя не остановиться на типичной ошибке, заключающейся в том, что канал пытаются проделать, не вскрыв претрахеальную фасцию. Как правило, это ведет к надрывам мелких сосудов, упорно кровоточащим, не говоря уже о том, что создать канал достаточного диаметра без риска повредить крупные сосуды очень трудно, так как, попав не «в слой», препарирующий палец продвигается именно в направлении сосудов. Медиастиноскопия в условиях кровотечения превращается в опасную игру, ставкой в которой служит жизнь больного. Операционный канал, заливаемый кровью, уже не может быть ареной целенаправленных действий. Кровотечение приходится останавливать коагуляцией (использовать только невзрывоопасный наркотик!) или тампонадой гемостатической марлей.

После ориентации в раневом канале приступают к прерывке лимфатических узлов. При этом иногда встречаются

Характер осложнений при 478 медиастиноскопиях

Характер осложнений	Число осложнений	Меры устранения осложнений и исход
Кровотечение из правой легочной артерии	1	Тампонада. Торакотомия. Сосудистый шов, выздоровление
Повреждение перикарда	2	Выздоровление Однократная пункция. Выздоровление
Пневмоторакс	2	
Парез правого или левого возвратного нерва	2	
Всего . . .	7	

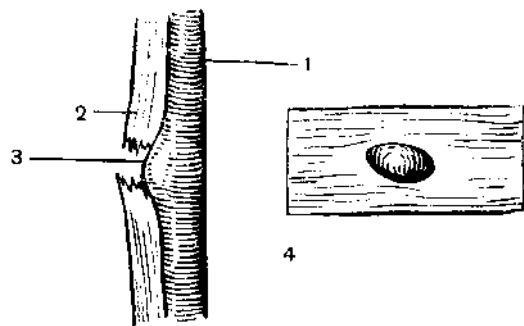


Рис. 32. Схема возникновения артефакта, имитирующего лимфатический узел, при препаровке венозного ствола.

1 — сосуд; 2 — соединительная ткань; 3 — выбухающий сосуд, имеющий вид лимфатического узла; 4 — вид выбухающей стенки сосуда через медиастиноскоп.

ная пальпация порой не вносит ясности, и сомнения разрешаются лишь пробной пункцией. Об этом было уже сказано, и мы возвращаемся к этому еще раз потому, что лишняя пункция для отличительного распознавания кровеносного сосуда не принесет вреда, но может предотвратить тяжелое кровотечение. Вообще этот прием, так же как и пальцевая ориентировка, заслуживает внимания, во многом помогающая избежать ненужных осложнений. Число последних сравнительно невелико. По сводной статистике Maassen (1967), на 1625 медиастиноскопий, выполненных 5 хирургами, осложнения зарегистрированы в 1%, смертельные исходы — в 0,19%. Carlens и Jepsen (1968) на 2500 медиастиноскопий имели минимальное количество осложнений — 0,2%.

Разбирая собственные наблюдения, мы отметили осложнения в 1,4%. Характер их показан в табл. 6. Смертельных исходов не было.

Какие же осложнения наиболее часты? Ответ на этот вопрос можно найти в анализе литературы, хотя подобный поиск отнюдь не характеризует опасности самого метода. Последнее

подтверждается сопоставлением числа осложнений и общего количества медиастиноскопий, скрупулезностью учета, навыком того или иного хирурга вообще и в медиастиноскопии в частности. Нас привели к этому убеждению собственные исследования, выполненные 5 хирургами в клиниках, а также сравнение опубликованных литературных сведений, ибо разве можно как-либо оценить опасности метода, если Carlens на 2500 медиастиноскопий имел 5 осложнений, Maassen — на 1625 медиастиноскопий 16 осложнений, а Müller и Seiler (1968) на 34 медиастиноскопий получили 5 осложнений и в том числе четырежды повредили плевру!

Табл. 7, составленная на основании литературных данных за последние годы, иллюстрирует встречающиеся осложнения и их частоту.

Как показано в табл. 7, чаще всего медиастиноскопия осложняется кровотечением, порой не обильным, на разных этапах исследования, особенно после экстракции лимфатических узлов. Аспирируя кровь из раневого канала и ни в коем случае не извлекая медиастиноскопа, коагулируют или туго тампонируют раневую канал заранее приготовленной лентой гемостатической марли. В этих ситуациях удобен медиастиноскоп со встроенным аспиратором, не закрывающим поля зрения при манипуляциях в глубине раневого канала. Через 3—5 минут ленту аккуратно извлекают, и на этом кровотечение обычно заканчивается.

Carlens предостерегает от биопсии внутрилегочных образований, пальпируемых через средостение. В его сообщении



Таблица 7

Характер осложнений при 5559 медиастиноскопиях  
(сводная статистика 11 авторов<sup>1</sup>)

Характер осложнений	Число осложнений	Меры устранения осложнений и исход
Кровотечение	27	Тампонада гемостатической марлей или губкой. Выздоровление
Угрожающее кровотечение	1	Тампонада гемостатической марлей. Выздоровление
Кровотечение из легочной артерии	1	Торакотомия, сосудистый шов. Выздоровление
Кровотечение из непарной вены	3	Торакотомия и перевязка вены у 2 больных. Тампонада у 1 больного. Выздоровление
Пневмоторакс	13	Консервативное лечение. Выздоровление
Гемопневмоторакс	1	Дренаж по Бюлау. Выздоровление
Повреждение перикарда	1	Пневмоперикардium после сочетанной пневмомомедиастинографии. Выздоровление
Парез возвратного нерва: справа слева	2 16	18
Повреждение пищевода	3	Консервативное лечение. Пищание через зонд. Выздоровление
Разрыв бронха	1	Выздоровление
Медиастинит	3	Смертельный исход в 1 случае. Дренаживание раневого канала. Выздоровление 2 больных
Анестезиологические осложнения: остановка сердца, угрожающая брадикардия, дыхательная недостаточность	10	Смертельные исходы в 3 случаях
<b>Всего</b>	<b>82 (1,4%)</b>	<b>Смертельные исходы в 4 случаях (0,07%)</b>

<sup>1</sup> L. Lucquet, Van der Schaar. Le Scalpel, 1966, 39, 671.  
B. Nachbur, Schweiz Med. Wschr., 1966, 96, 15, 486.  
W. Maassen, Ergebnisse und Bedeutung der Mediastinoskopie, Berlin, Springer Verlag, 1967.  
G. Fréise, H. Rensch. Thorac. chir. Vask. Chir., 1967, 15, 2, 133.  
M. Bartel, Einführung in die Mediastinoskopie, Leipzig, 1967.  
K. Dietzel, Les Bronches, 1967, XVII, 5, 394.  
E. Knoche, H. Rinck Die Mediastinoskopie, Stuttgart, Schattauer, 1964.  
E. Müller, R. Seitzer, Zbl. f. Chir., 1968, 16, 580.  
R. Zenker, O. Feifel, A. Schaudig, Zbl. f. Chir., 1968, 2, 46.  
E. Carlsens, O. Jepsen, Otolaryngologie Clinics of North America, June, 1968, p. 171.  
F. Mariscal, Acta Chir. Belgica, 1966, 1, 98.

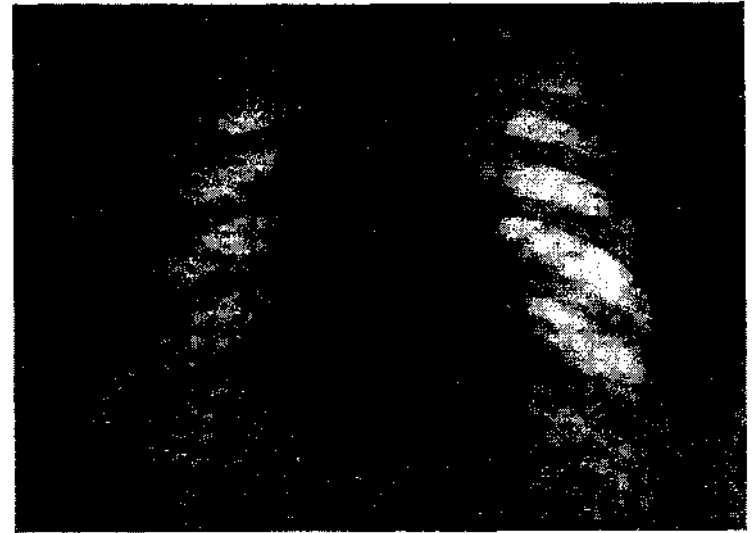


Рис. 34. Рентгенограмма больного М. до медиастиноскопии.

описано массивное кровотечение, остановленное тампонадой, но потребовавшее для ревизии торакотомии и удаления опухоли. Выздоровление.

Из крупных сосудов чаще повреждается непарная вена. В стремлении проникнуть как можно дальше вдоль правого главного бронха, стараясь выделить цепочку лимфатических узлов, хирург невольно сталкивается с непарной веной, как бы преграждающей путь вдоль главного бронха (рис. 33). При повреждении непарной вены немедленно туго тампонируют раневой канал. Извлекают медиастиноскоп. Производят торакотомию с перевязкой вены и, если необходимо и возможно по ситуации, одновременное вмешательство на легком.

В равной степени возможно ранение легочной артерии, особенно справа, где она почти накрывает правый главный бронх и лимфатические узлы, расположенные по его нижнему краю (см. рис. 33).

Мы пережили подобное осложнение, возникшее у больного М., 41 года, поступившего в клинику с диагнозом бронхоаденита неясной этиологии. С июня 1967 г. у него периодически отмечалось повышение температуры до 40°. При рентгенологическом обследовании отмечена деформация легочного рисунка, в корне — увеличенные и частично обызвествленные лимфатические узлы (рис. 34). На срединных то-



Рис. 35. Средизная томограмма больного М. В центре отмечен кальцинированный лимфатический узел бифуркационной группы.

мограммах (рис. 35) — крушины, более 3 см в диаметре, почти полностью обызвествленный лимфатический узел бифуркационной группы, расположенный ближе к правому главному бронху; увеличение правых бронхопальмональных лимфатических узлов. Для уточнения природы адепозити 25/XII 1968 г. выполнена медиастиноскопия. Единичные, мягкие правые паратрахеальные лимфатические узлы взяты для биопсии. Учитывая томографическую картину, медиастиноскопию продолжили и, действительно, на расстоянии 2,5 см от бифуркации трахеи на передне-нижней поверхности правого главного бронха обнаружили плотное образование, окруженное слоем склерозированной клетчатки. При попытке выделить его с помощью аспиратора возникло сильное кровотечение. Канал медиастиноскопа мгновенно заполнился венозной кровью. После тампонады кровотечение приостановилось. Заподозрено повреждение непарной вены. Через 10 минут тампон удален, по кровотечение повторилось с прежней силой. Произведена повторная тугая тампонада, правосторонняя торакотомия. Непарная вена не повреждена. Кровотечение из главного ствола правой легочной артерии, где обнаружен дефект стенки размером 0,1x0,2 см, тотчас у отхождения верхнедолевой ветви. Дефект стенки ушит двумя пристеночными швами из монолитного капрона. Послеоперационное течение гладкое.

Следующим по частоте осложнением бывает пневмоторакс. Возникновение его может быть обусловлено вариантами расположения медиастинальных листков плевры, наличием «ле-

точной грыжи», выпячивающей медиастинальный листок плевры в средостение, как это иногда бывает при ателектазе одной из верхних долей или гипоплазии легкого. Но не исключен и травматический фактор, тем более вероятный, коль скоро паратрахеальные лимфатические узлы, находясь в состоянии реактивного воспаления, спаиваются с медиастинальной плеврой, и в момент экстракции их надрыв плевры весьма вероятен.

Такое осложнение возникло у больного И., 51 года, с диагнозом центрального плоскоклеточного рака левого легкого, установленным рентгенологически и бронхоскопически. Для определения операбельности больному произведена медиастиноскопия, при которой в момент препаровки паратрахеального лимфатического узла была повреждена медиастинальная плевра на уровне грудного отдела трахеи. Разрыв диагностирован по «пробулькиванию» пузырьков воздуха, поступавших в такт дыханию из плевральной полости. Однократной пункцией плевральной полости аспирировано 1400 см<sup>3</sup> воздуха. Легкое расправлено. Дальнейшее течение без осложнений.

Однако не так легко бывает заметить точечное повреждение плевры, и подчас пневмоторакс выявляется не сразу, а спустя некоторое время, как это было у одного из наших больных, которому с целью определения операбельности периферической раковой опухоли была сделана медиастиноскопия. По окончании ее было решено одномоментно произвести пневмомедиастинографию. В ране оставлен катетер, а затем через него в средостение введено 2 л углекислого газа. При рентгенографии в правой плевральной полости обнаружен газ, однако количество его было столь мало, что эвакуации не требовалось; через 4 суток газовая прослойка исчезла.

Отсюда вывод: ранение плевры может остаться незамеченным, и тогда неминуем пневмоторакс, а иногда и эмфизема шеи. Дабы не прибегать к рентгенологическому контролю без специальных показаний, можно использовать простейший прием. Налив в раневой канал через медиастиноскоп некоторое количество физиологического раствора и попросив анестезиолога акцентировать «вдох» больного, по выделяющимся пузырькам воздуха определяют целостность плевральных листков. Никаких швов при их повреждении! Послойный шов раны, пункция плевральной полости и в случаях необходимости краткосрочный активный дренаж ее.

Повреждение возвратного нерва чаще наблюдается слева при форсированном проникновении вдоль левого главного бронха. Преимущественное поражение именно слева становится ясным из анатомической схемы, представленной па

рис. 36 и 37. Справа подобные повреждения редки (рис. 38) и больше зависят от анатомической ситуации, измененной патологическим процессом, и технических погрешностей. Нам пришлось наблюдать парез правого возвратного нерва у боль-

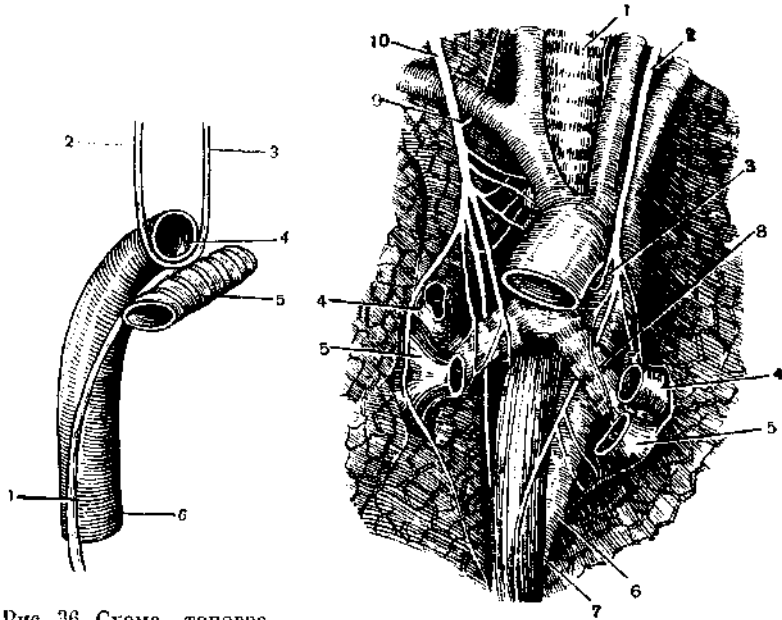


Рис. 36. Схема топографо-анатомических взаимоотношений аорты, левого главного бронха и возвратного нерва.

1, 3 — левый блуждающий нерв (2 — левый возвратный нерв); 4 — дуга аорты; 5 — левый главный бронх; 6 — нисходящая аорта.

Рис. 37. Расположение блуждающего нерва и возвратных ветвей по отношению к трахее и бронхам (по Д. П. Лубоцкому).

1 — трахея; 2 — левый блуждающий нерв; 3 — возвратная ветвь левого блуждающего нерва; 4 — легочные артерии; 5 — легочные вены; 6 — нисходящая аорта; 7 — пищевод; 8 — левый бронх; 9 — возвратная ветвь правого блуждающего нерва; 10 — правый блуждающий нерв.

ного Л., которому бронхо-медиастиноскопия была выполнена по поводу периферической нижнедолевой карциномы правого легкого (рис. 39). Во время медиастиноскопии было обнаружено, что почти вся боковая поверхность трахеи справа занята плотным инфильтратом, интимно спаянным с ней (рис. 40). После частичной мобилизации опухолевой ткани от боковой и задне-боковой поверхностей произведена биопсия. Цитологическое исследование бронхоскопического смы-

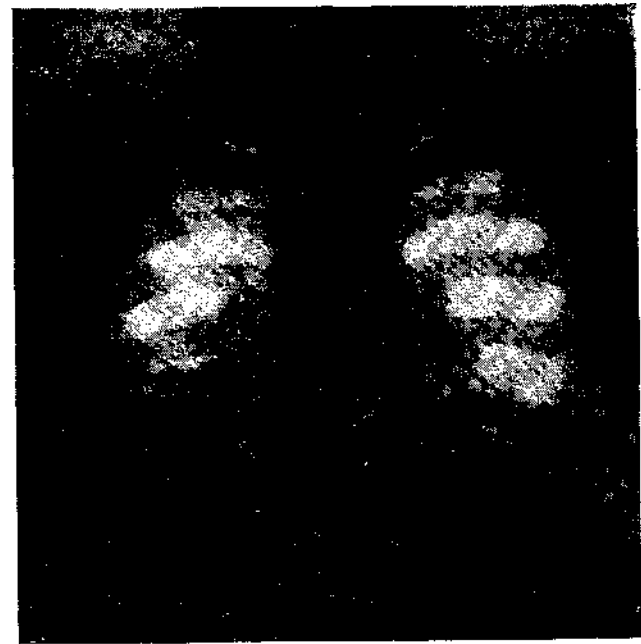


Рис. 39. Рентгенограмма большого Л. (прямая проекция). Периферический рак нижней доли правого легкого.

ва выявило атипичные клетки, а медиастиноскопия (гистологическое исследование) — метастазы плоскоклеточного рака. Стойкий парез правой голосовой связки обнаружен на следующий день после медиастиноскопии.

Повреждение пищевода — редкое и чреватое осложнениями обстоятельство, возможно при слишком глубоком проникновении в бифуркационной зоне кзади и вниз или в области левого трахеобронхиального угла (рис. 41). Но порой приходится удивляться не тому, что пищевод поврежден, хотя, судя по табл. 7, это не частое явление, а тому, что он остается интактным. Ведь в этиологии бифуркационных дивертикулов пищевода не последнее место занимает тракционный механизм, причиной которого может явиться аденопатия левых паратрахеальных и бифуркационных лимфатических узлов с последующим перипроцессом, вовлекающим стенку пищевода. Быть может, до образования истинного дивертикула дело и не доходит, но пищеводная стенка явно прибли-

жается к опасной зоне манипуляций медиастиноскопом и вспомогательным инструментарием. Во всех случаях, описанных в литературе, излечение было достигнуто консервативными мероприятиями — исключением питания через рот, питанием через зонд. Повреждение пищевода — глава, достаточно хорошо разработанная, поэтому мы позволим себе отослать читателя к соответствующим руководствам.

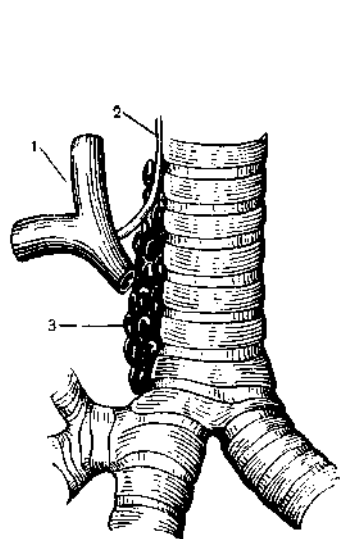


Рис. 40. Медиастиноскопическая скица больного А.

1 — правая подключичная вена; 2 — возвратная ветвь правого блуждающего нерва; 3 — конгломерат паратрахеальных лимфатических узлов.

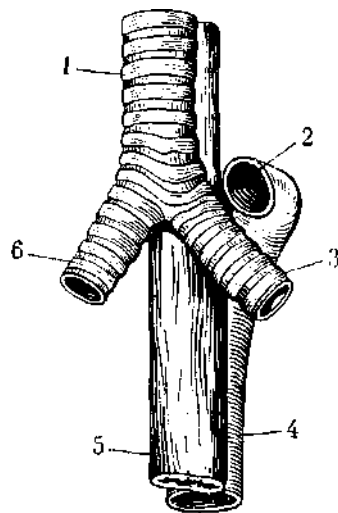


Рис. 41. Схема топографо-анатомических взаимоотношений бифуркации трахеи и левого главного бронха с пищеводом.

1 — трахея; 2 — дуга аорты; 3 — левый главный бронх; 4 — нисходящая аорта; 5 — пищевод; 6 — правый главный бронх.

Разрыв бронха наблюдал Car lens в момент биопсии перибронхиальной опухоли главного бронха. Тактика автором не описана, но в иноперабельных случаях ситуация представляется нам весьма и весьма затруднительной. При истонченной стенке бронха, пораженного карциноматозом, выгоднее использовать кюретаж и мазок, нежели биопсию кусьванцем.

Нагноения раневого канала редки и требуют полноценного дренирования его (рис. 42). Пагубно в таких случаях оповать лишь на локальную антибиотикотерапию. Только в сочетании с дренажем и тампонадой средостения она оправдывает себя. Источником инфицирования, помимо наруше-

ния общих правил асептики и антисептики, могут служить лимфатические узлы с гнездящейся инфекцией, особенно опасной в тех случаях, когда лимфатический узел удаляется не целиком, а методом кускования. Занос инфекции в раневой канал при такой ситуации весьма реален. Весьма целесообразно оставшуюся часть лимфатического узла обрабатывать тем или иным антисептиком. Ранение перикарда не сопровождается тяжелыми последствиями, если не присоединяются другие осложнения. Если оно замечено во время медиастиноскопии, то не следует одновременно проводить пневмомедиастинографию, иначе, как сообщил Dietzel, ранение перикарда вследствие инсuffляции газа может привести к пневмоперикардиуму, чреватому тампонадой сердца. В нашей практике ранение перикарда встретилось два раза.

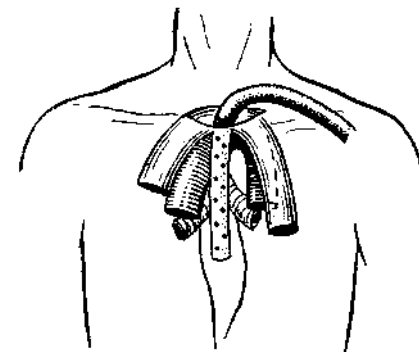


Рис. 42. Схема дренирования и тампонады медиастиноскопического канала при нагноении.

Больной К., 30 лет, поступил в клинику с целью уточнения природы неясного диссеминированного процесса в легких. Во время медиастиноскопии в момент препаровки лимфатического узла бифуркационной зоны аспирационная трубка «провалилась» в полость перикарда, что замечено по появлению значительного количества серозно-геморрагического экссудата в канале медиастиноскопа. При выслушивании шум плеска жидкости был синхронен биениям сердца.

В послеоперационном периоде больному назначены антибиотики широкого спектра действия и салицилаты. В течение 5 суток аускультативно определялся шум плеска в перикарде. Выписан в удовлетворительном состоянии на 8-е сутки. Осмотрен спустя 5 месяцев: патологии со стороны сердца не выявлено.

Наконец последняя группа осложнений, условно называемых анестезиологическими, т. е. не связанных непосредственно с медиастиноскопией. Анализ их затруднен ввиду скудности опубликованных данных, но нельзя не отметить те материалы, которые были приведены в разделе, посвященном обезболиванию. Опытный анестезиолог — непременно и полноправный участник медиастиноскопии.

Осложнений описано немного и процент их минимален, а вместе с тем им посвящена целая глава. В ней мы хотели

лишь предупредить об опасностях, сопутствующих медиастиноскопии и даже несколько акцентировать их. Летальный исход при эндоскопии, даже такой, какой является медиастиноскопия, не равнозначен летальному исходу после операции. Эндоскопия -- это всегда диагностика, операция ~ всегда лечение. Нельзя, приступая к эндоскопии, гипнотизировать себя сотыми и тысячными процента, характеризующего летальность. Здесь к месту высказывание Ш. Кораньи: «...процент операционной смертности, каким бы малым он ни был, для умирающих больных всегда составляет 100%»<sup>1</sup>.

<sup>1</sup> ///. *Мадьяр*. Заболевания печени и желчных путей. Т. II. Будапешт, 1962, с. 287.

### Глава III

## ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ МЕДИАСТИНОСКОПИИ

Из 478 больных, подвергнутых медиастиноскопии, у 221, т. е. в 45,6 % она была произведена с диагностической целью. Иными словами, этот 221 больной страдал такими заболеваниями легких и средостения, достоверно распознать которые с помощью всего комплекса современных диагностических («домедиастиноскопических») методов не представлялось возможным. Следует подчеркнуть, что, говоря о «достоверном распознавании», мы имеем в виду гистологически (или цитологически) подтвержденный диагноз, так как убеждены, что только он позволяет врачу рекомендовать обоснованное лечение, прибегнуть к операции, либо отказаться от нее.

Еще одно замечание. Насколько нам известно, термин «диагностическая медиастиноскопия» не получил еще широкого распространения в отечественной медицинской литературе. Между тем, основываясь на многолетнем опыте диагностики заболеваний легких и средостения, на изучении достоверности каждого из применяемых с этой целью методов и средств, мы все более приходим к убеждению, что имеются две основных группы заболеваний, при которых точный диагноз в подавляющем большинстве случаев может быть установлен с помощью медиастиноскопии. К этим заболеваниям относятся многочисленные виды внутригрудных аденопатии и диссеминированных поражений легких.

Нет нужды доказывать, сколь значительные трудности ожидают врача при дифференциальной диагностике внутри каждой из этих групп, особенно на ранних стадиях развития болезни. Эти трудности обусловлены, во-первых, отсутствием клинических проявлений, патогномоничных для того или другого вида аденопатии либо диссеминации, во-вторых, почти полной невозможностью рентгенологической верификации каждого из многочисленных заболеваний, проявляющихся увеличением внутригрудных лимфатических узлов или раз-

витиём легочной диссеминации. Ведь даже самое тщательное рентгенологическое исследование, включая сверхжесткие снимки и различные варианты томографии, позволяет говорить лишь о наличии увеличенных внутригрудных лимфатических узлов и о их локализации, позволяет выявить очаговые тени в легких, установить их величину, преимущественное расположение, но не дает возможности точно установить природу самого заболевания. В то же время от ответа на этот вопрос зависят лечебная тактика и прогноз.

Можно, конечно, разрешить диагностические сомнения с помощью длительного наблюдения за динамикой процесса или лечения *ex juvantibus*. Однако, как показывает опыт, ни один из этих путей не приносит в большинстве случаев пользы больному. В то же время медиастиноскопия с биопсией позволяет в подавляющем большинстве случаев устранить неясность в диагнозе и избрать наиболее целесообразную лечебную тактику.

Попытка использовать медиастиноскопию с биопсией для диагностики заболеваний, проявляющихся увеличением лимфатических узлов корня легкого и средостения (аденопатии) либо диссеминацией в легких, не случайна. Она является следствием (мы сознательно повторяем этот тезис) больших, часто непреодолимых трудностей при клинико-рентгенологическом распознавании и идентификации этих заболеваний. Поскольку они встречаются значительно чаще, чем об этом принято думать, а судьба больного в немалом числе случаев решающим образом зависит не только от правильного, но еще и от своевременного диагноза, мы позволим себе изложить некоторые соображения, основанные на личном опыте, приведенном в табл. 8.

### Вопросы диагностики и дифференциальной диагностики внутригрудных аденопатии

Диагностические возможности, а следовательно, наше знание различных аденопатий зависят, во-первых, от количества различных заболеваний или поражений, локализующихся в данной анатомической области и, таким образом, от длины дифференциально-диагностического ряда; во-вторых, от наличия характерной клинической картины или клинических симптомов, патогномичных для того или другого вида аденопатии (при дифференциации внутри этой группы заболеваний), а также для ряда заболеваний средостения, с которыми приходится проводить дифференциальную диагностику;

Таблица 8

Показания к диагностической медиастиноскопии и ее результаты

Показания к медиастиноскопии	Всего больных		Саркомы	Лимфома лейко- и лимфо-саркома	Мезоэпителиальная форма рака	Минимальные карциномы	Туберкулез	Синкоз и синкозоподобные	Лимфома	Дерматиты	Хемодетекция	Гипоплазия трахеи	Неспецифическая гиперплазия лимфоузлов	Легочные неоплазии
	Число	Процент												
Медиастинальные аденопатии . . . . .	88	33		8	5		6	26					16	4
Легочные диссеминации . . . . .	57	27		2		9	3	26					13	3
Ограниченные поражения легких . . . . .	25				5		4							
Плеврит неясного генеза . . . . .	10				3		4							
Опухоли переднего средостения . . . . .	21			5					6	2	1	1	3	3
<b>Всего . . .</b>	<b>221</b>	<b>60</b>	<b>15</b>	<b>13</b>	<b>12</b>	<b>17</b>	<b>52</b>	<b>6</b>	<b>2</b>	<b>1</b>	<b>1</b>	<b>32</b>	<b>10</b>	

в-третьих, от доступности исследуемой области для рентгеновых лучей, иными словами, от возможности и достоверности распознавания патологических изменений при рентгеноскопии, рентгенографии, томографии, а также при различных методах контрастирования.

Остановимся на каждом из этих положений.

Наиболее распространенными заболеваниями, проявляющимися поражением лимфатических узлов корня легкого и средостения, являются туберкулезный бронхоаденит, саркоидоз (болезнь Бенье—Бека—Шаумана), силикотуберкулез, лимфогранулематоз, лимфосаркома, некоторые виды лейкозов. Эти заболевания приходится дифференцировать не только между собой, но также с различными новообразованиями средостения, включая метастатические опухоли, с кистами средостения и перикарда, с аневризмой аорты, загрудинным и внутригрудным зобом, тимомой, а также с некоторыми редко встречающимися образованиями — плазмоцитомой, хемодектомой, болезнью Брилля — Симмерса и др.

Из приведенного перечня видно, что дифференциально-диагностический ряд как при установлении природы самой аденопатии, так и при ее отличительном распознавании весьма длинен. Если при этом учесть, что доброкачественные опухоли и кисты средостения должны быть подвергнуты хирургическому лечению, так как ведут к развитию тяжелых вторичных изменений и обладают высоким индексом малигнизации, а злокачественные аденопатии чувствительны к лучевой терапии, высокая ответственность за своевременное установление правильного диагноза становится очевидной.

Клинические проявления опухолей и кист средостения зависят от их расположения, величины, злокачественности. Так, А. П. Колесов с соавторами (1969) наблюдали «...общий медиастиальный компрессионный синдром в 1,5 % случаев, синдром сдавления верхней полой вены — в 10%, синдром сдавления трахеи или главного бронха — в 20 %, синдром сдавления легкого — в 18%, компрессионный синдром сердца и крупных сосудов — в 27 %, синдром реберно-позвоночной борозды — в 8 %, синдром сдавления пищевода — в 3 %, синдром поражения нервных стволов — в 8,5 %. В 8 % случаев опухоли и кисты средостения протекали при отсутствии признаков компрессии, но с другими симптомами, указывающими на локализацию процесса в грудной или брюшной полости. Так, у 4 человек со значительно выступавшими латерально тератомами в прилежащих участках легкого развился воспалительный процесс. Поэтому основными жало-

вами у них были кашель с выделением мокроты, ооли в боку, повышение температуры. Аналогичным образом иногда протекали бронхогенные и энтерогенные кисты, лимфангиомы, липомы, ограниченные медиастинальные формы лимфогранулематоза»<sup>1</sup>.

Последнее утверждение не подтверждается нашими наблюдениями, в которых ограниченные аденопатии, в том числе и при лимфогранулематозе, протекали без характерных (типичных) жалоб. Не удивительно, что у 83 % больных изменения в средостении были обнаружены случайно при очередной флюорографии или при профилактической рентгеноскопии грудной клетки и ни у одного из них не было классических проявлений медиастинально-компрессионного синдрома.

Возникновение болезненных ощущений и появление характерных жалоб у больных лимфогранулематозом, лимфосаркомой мы, так же как и А. Н. Бакулев и Р. С. Колесникова (1967), Б. В. Петровский (1950) и др., наблюдали только в далеко зашедших случаях, причем наиболее часто отмечалось чувство давления в груди, одышка, сердцебиение. Но жалобы эти были относительно редкими (лишь у 17 % больных) и ни разу не наблюдались в начальной стадии болезни при изолированном поражении лимфатических узлов корня легкого и средостения независимо от генеза этого поражения.

Редкие проявления медиастинально-компрессионного синдрома у больных с изолированными поражениями внутригрудных лимфатических узлов вполне закономерны и объясняются локализацией пораженных узлов в клетчаточных пространствах. Только достигнув очень больших размеров, пакеты таких лимфатических узлов могут вызвать синдром сдавления прилежащих органов и образований средостения. Но это бывает, по нашим сведениям, лишь в далеко зашедшей стадии таких заболеваний, как лимфогранулематоз и лимфосаркома. Что касается больных с медиастиальной формой саркоидоза, силикотуберкулезным и туберкулезным бронхоаденитом, то у них симптомы компрессии крупных сосудов, трахеи и главных бронхов теоретически хотя и возможны, однако развиваются, по-видимому, очень редко. Во всяком случае, мы их ни разу не наблюдали. Прогрессирующие заболевания у таких больных протекают по типу не медиастинально-компрессионного синдрома, а развития изменений в легких.

Не наблюдали мы у больных с внутригрудными аденопа-

<sup>1</sup> А. П. Колесов, и др. Клиническая медицина, 1969, 2, 1-1.

тиями и сколько-нибудь значительных, а тем более характерных стет-акустических изменений. Это полностью совпадает с мнением Г. Р. Рубинштейна: «Единственная группа лимфатических узлов, которую при увеличении можно иногда (разрядка наша. — Г. Л., М. Ш.) выявить спереди непосредственно перкусией, — это правосторонняя паратрахеальная группа. Все остальные группы бронхиальных лимфатических узлов, даже значительно увеличенных, с уверенностью перкуторно выявить невозможно: для этого нет достаточных анатомических предпосылок»<sup>1</sup>.

Следует отметить, что пол и возраст больных не играют существенной роли в установлении диагноза (Б. В. Петровский, Б. К. Осипов и др.).

Итак, диагностировать поражение внутригрудных лимфатических узлов, основываясь только на клинических проявлениях заболевания, а тем более судить о природе самой аденопатии не представляется возможным. Конечно, у больных с далеко зашедшим лимфогранулематозом или лимфосаркомой, когда поражены уже не только медиастинальные, но и периферические лимфатические узлы, когда налицо нарушения кровообращения в системе верхней полой вены, клиника в значительной степени способствует установлению правильного диагноза. Но в начальной фазе болезни, при локальном поражении лимфатических узлов корня легкого и средостения, так же как и у больных с небольшими медиастинальными опухолями и кистами, клиническая симптоматология либо отсутствует, либо столь мало рельефна и достоверна, что не позволяет обоснованно судить о природе заболевания.

Не удивительно, что ведущим методом выявления аденопатий и их дифференциальной диагностики является рентгенологический. Однако на пути и этого метода имеется немало препятствий. Они заключаются прежде всего в трудности рентгенологической интерпретации патологической тени или теней на фоне интенсивно гомогенного средостения и в отсутствии до последнего времени методов достоверной верификации.

Последнее обстоятельство имеет весьма существенное значение, так как оценка степени достоверности каждого рентгенологического симптома должна иметь анатомо-морфологическое подтверждение. Если сопоставить в этом отно-

шении аденопатии с многочисленными и трудно дифференцируемыми заболеваниями, какими являются «шаровидные» образования легких (периферический рак, доброкачественные опухоли, воспалительные фокусы, туберкуломы и др.), то нужно согласиться, что диагностировать и дифференцировать их мы умеем несравненно лучше, чем аденопатии. Это объясняется тем, что достоверность каждого из признаков проверена и подтверждена многочисленными рентгеноанатомическими сопоставлениями на операционном материале.

Совершенно иначе обстоит дело с аденопатиями. Здесь рентгеноанатомические параллели если и проводились, то лишь в отдельных случаях ошибочной диагностики (Б. Я. Лукьянченко, 1958; В. А. Шусь, 1964), а поэтому не могут считаться достоверными. Что касается проверки диагноза с помощью рентгенотерапии, проводимой *ex juvantibus*, то это не безопасный и далеко не всегда точный метод, не позволяющий различить даже такие системные заболевания, как лимфогранулематоз, лимфосаркома, увеличение лимфатических узлов при лейкозах. Следует полностью согласиться с Г. Бунджецяну и М. Бузеску (1962), что пробную рентгенотерапию не следует применять при недоказанном другими способами диагнозе.

Поэтому не приходится удивляться ни относительно небольшому числу работ, посвященных рентгенодиагностике и дифференциальной диагностике внутригрудных аденопатий, ни тому, что в этих работах так много противоречивого, сомнительного и недоговоренного.

Внедрение в практику контрастирования средостения воздухом сдвинуло, казалось бы, проблему диагностики и дифференциальной диагностики с мертвой точки. Так, по Л. А. Гуревич и Э. В. Кривенко (1964), с помощью пневмомедиастинографии удается выявить лимфатические узлы до 1—1,5 см в диаметре, а также установить наличие сращений между самими лимфатическими узлами и прилежащими органами.

Отдавая должное методу, который с каждым днем находит все большее распространение, следует признать, что с его помощью был решен лишь один из двух кардинальных вопросов — намного улучшилось выявление самих увеличенных лимфатических узлов и других образований средостения. Достоверно же судить о природе аденопатий по-прежнему очень трудно (Т. А. Суворова и др., 1968; Bross et al., 1963; Blunuiet, 1963; Goswitz, Klassen, 1960).

<sup>1</sup> Г. Р. Рубинштейн. Дифференциальная диагностика заболеваний легких. М., 1954, с. 108.



Определенные надежды породил метод прескаленной биопсии по Даниельсу. Надежды эти в известной степени оправдались, и диагностика таких заболеваний, как саркоидоз, лимфогранулематоз, лимфосаркома, улучшилась. Но улучшилась она только в тех случаях, когда процесс уже выходил за пределы средостения, поражая надключичные лимфатические узлы. Поэтому биопсия по Даниельсу не сыграла решающей роли в ранней диагностике и дифференциальной диагностике аденопатий. То же относится к методике Харкена, описанной выше. Свое отношение и определение места диагностической транскаринальной и трансбронхиальной пункции лимфатических узлов средостения, выполняемой при бронхоскопии, мы сформулируем ниже (см. главу IV).

Медиастиноскопия была использована и для диагностики заболеваний средостения (А. С. Либов и др., 1967; И. П. Жингель, 1968; Carlens, 1965; Otto et al., 1967; Maruf, 1967; Elliot et al., 1967, и др.), однако до сих пор она не получила необходимого распространения в нашей стране. Так, говоря о диагностике опухолей и кист средостения, а в том числе и аденопатий, Л. П. Колесов и соавторы пишут: «В некоторых сомнительных случаях, когда по клинико-рентгенологическим данным нельзя исключить саркоидоз, лимфогранулематоз, иаратрахеальный лимфаденит или тимому, должна быть использована медиастиноскопия, которая позволяет подкрепить диагноз данными гистологического исследования».

Трудно согласиться с таким утверждением. Необходимость ранней диагностики (от нее во многом зависят результаты лечения) заставляет прибегать к медиастиноскопии не «в некоторых сомнительных случаях», а значительно чаще, так как «клинико-рентгенологические данные» не позволяют достоверно распознать ни ранние проявления медиастинального саркоидоза, ни начальные изменения в лимфатических узлах средостения при лимфогранулематозе, не позволяют также дифференцировать эти заболевания с силикотуберкулезом, лимфосаркомой, туберкулезным бронхоаденитом, конечно, на ранних стадиях развития процесса. Достаточно надежно разрешить диагностические сомнения в этих весьма многочисленных случаях может лишь медиастиноскопия с биопсией. В справедливости такого мнения помогут убедиться материалы, приведенные ниже, а также следующие наблюдения.

А. П. Колесов и др. Клиническая медицина, 1969, 2, 52.

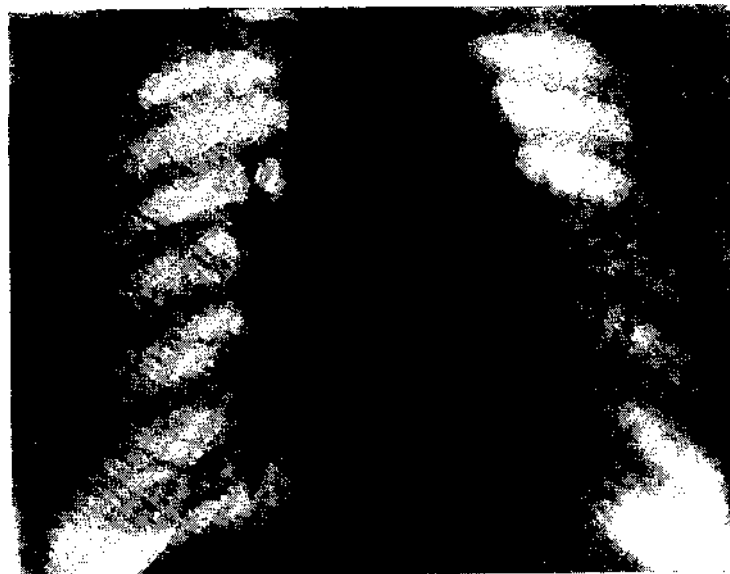


Рис. 43. Рентгенограмма больной Б.

Больная Б., 45 лет, считала себя здоровой, к врачам не обращалась. В апреле 1968 г. при рентгеноскопии, произведенной в связи с профилактическим осмотром, обнаружены изменения в средостении. С диагнозом медиастинальной формы рака поступила в клинику.

При осмотре: телосложение правильное, упитанность удовлетворительная. Чувствует себя хорошо. Одышки, болей в груди, кашля нет. Периферические лимфатические узлы не прощупываются. Печень и селезенка не увеличены. Аускультативно-везикулярное дыхание, деркуторно неизмененный легочный звук. РОЭ 12 мм в час, лейкоцитов 22 350, формула крови не изменена. Рентгенологически (рис. 43) — легочные поля прозрачные, тень средостения значительно расширена, особенно в верхнем отделе. На томограмме (рис. 44) отчетливо выявляется двустороннее увеличение паратрахеальных и бронхульмональных групп лимфатических узлов. Последние гомогенны, контуры их довольно четкие, полициклические.

Итак, если ориентироваться по клинической картине, перед нами была на первый взгляд совершенно здоровая женщина, крепкая, жизнерадостная, не предъявлявшая никаких жалоб. Единственным отклонением от нормы являлось увеличение количества лейкоцитов. Ни слабости, ни ночных потов и субфебрильной температуры, ни потери веса, периферического лимфаденита и кожного зуда, ни нейтрофилии с лимфопенией, ни увеличения селезенки и других симптомов



Рис. 44. Томограмма больной Б.

мов, свойственных (как описано в литературе) лимфогранулематозу, не отмечалось. Что касается рентгенологической картины, то и она не позволяла твердо высказаться в пользу какого-либо заболевания, в частности лимфогранулематоза. Так, двустороннее поражение лимфатических узлов, их четкие, полициклические контуры в такой же степени свойственны и для медиастинальной формы саркоидоза. Следовало отвергнуть также туберкулез внутригрудных лимфатических узлов, который в последние годы нередко встречается у лиц среднего возраста и протекает в ряде случаев бессимптомно.

Можно возразить, что для опухолевидного бронхоаденита более характерной всегда считалась односторонняя локализация с поражением какой-либо одной группы лимфатических узлов (А. Е. Прозоров, 1940), одна-

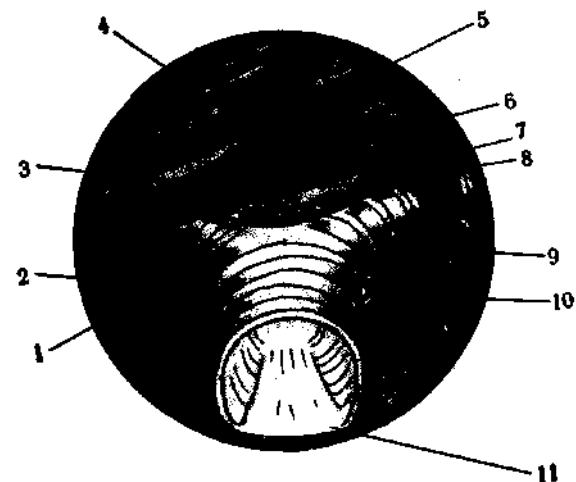


Рис. 33. Схема топографо-анатомических взаимоотношений образований, видимых через медиастиноскоп.

1 — левый главный бронх; 2 — общая сонная артерия; 3 — дуга аорты; 4 — левая плече-головная вена; 5 — плече-головной ствол; 6 — правая легочная артерия; 7 — непарная вена; 8 — левое предсердие; 9 — правый главный бронх; 10 — трахеобронхальные лимфатические узлы; 11 — трахея (к стр. 47).

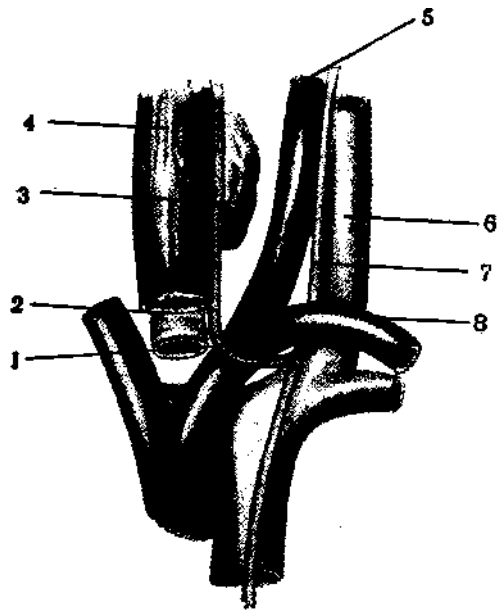


Рис. 38. Схема топографо-анатомических взаимоотношений трахеи и правого возвратного нерва, вид сзади (по Coring).

1 — возвратная ветвь правого блуждающего нерва; 2 — трахея; 3 — щитовидная железа; 4 — пищевод; 5 — правая общая сонная артерия; 6 — правая внутренняя яремная вена; 7 — правый блуждающий нерв; 8 — правая подключичная артерия (в стр. 59).

ко, по значительно более поздним сведениям (А. Е. Рабухин, 1963; Е. А. Тихомирова, 1965, и др.), туберкулезный бронхоаденит у взрослых в 30—52% случаев имеет двустороннюю локализацию, поражает несколько групп лимфатических узлов и может протекать без перифокального воспаления. Не удивительно, что, по мнению Е. А. Тихомировой, рентгенологическая картина опухолевого бронхоаденита нередко идентична таковой при поражениях лимфатических узлов другой этиологии.

Что касается высокого лейкоцитоза, то одним этим признаком, конечно, руководствоваться было нельзя, тем более что Ш. М. Шинтаев и соавторы наблюдали лейкоцитоз лишь у 12,7% больных с доказанным лимфогранулематозом, а Ultmann вообще не считает лейкоцитоз постоянным признаком этого заболевания.

Учитывая сомнения в диагнозе, мы произвели медиастиноскопию. При осмотре обнаружены множественные крупные (до 2 см в диаметре), белесоватого цвета, плотно-эластической консистенции паратрахеальные и бифуркационные лимфатические узлы. Произведена биопсия. При гистологическом исследовании установлена начальная стадия лимфогранулематоза.

Приблизительно в это же время в клинику поступила другая больная. На первый взгляд ее «клинико-рентгенологические данные» соответствовали такому же диагнозу, но лишь на первый взгляд.

У больной Н., 48 лет, в марте 1968 г. ухудшилось общее состояние. температура повысилась до 38°, появились боли в суставах, кашель с небольшим количеством мокроты. При обследовании по месту жительства диагностирована пневмония. После 3-недельного лечения в стационаре состояние больной улучшилось. Во время контрольной рентгенографии было выявлено значительное расширение средостения, и больная направлена в клинику для обследования.

При поступлении жалуется на общее недомогание, слабость, ночные поты, похудание, кашель со скудной слизистой мокротой. Периферические лимфатические узлы, печень и селезенка не прощупываются. Гемограмма без отклонения. Рентгенологически (рис. 45) изменений в легких не обнаружено, тень средостения резко расширена, особенно в среднем и верхнем отделах. На срединных томограммах, произведенных с поперечным направлением размазывания (рис. 46), были получены весьма характерные на первый взгляд изменения: тень средостения значительно расширена и, сливаясь с тенью сердца, дает картину «широкой трубы», патогномичную, по данным Г. Р. Рубинштейна и других авторов, для лимфогранулематоза. Увеличенные лимфатические узлы сливаются в крупные конгломераты с четким, бугристым наружным контуром.

Итак, субфебрильная температура в недалеком прошлом (о том, была ли у больной пневмония, достоверно судить не имелось возможности), потливость, наличие увели-

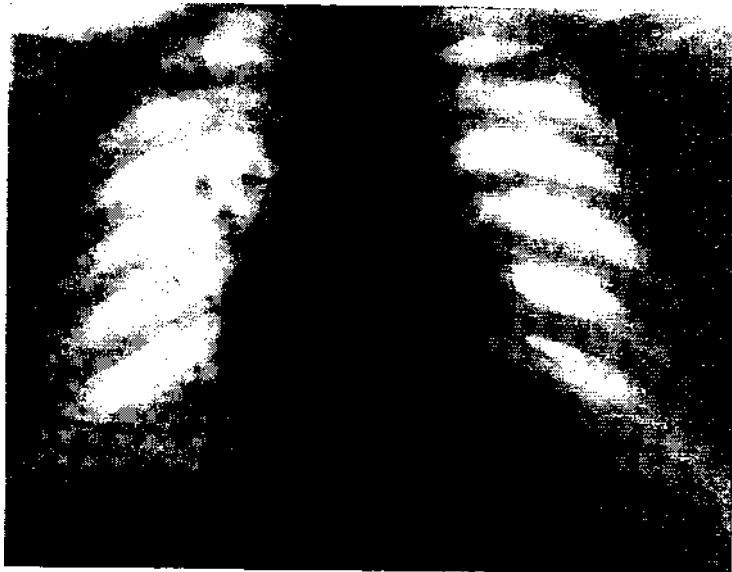


Рис. 45. Рентгенограмма больной Н.

ченных медиастинальных и прикорневых лимфатических узлов, характерная форма средостения позволяли, казалось бы, обоснованно предположить у больной медиастинальную форму лимфогранулематоза. Ведь если придавать существенное значение клиническим данным, налицо были два из трех классических признаков лимфогранулематоза: повышенная потливость и температурная реакция. С другой стороны, трудно было отрешиться от мысли о лимфосаркоме. И действительно, в течение нескольких месяцев больную несколько раз подвергали рентгеноскопии. При первом исследовании была выявлена «пневмония», при последнем — «расширение средостения». Поскольку рентгеноскопия производилась в одном и том же учреждении, трудно предположить, чтобы врач, увидев «расширение средостения» при заключительном исследовании, не обратил на него внимания при первичной рентгеноскопии. Основываясь на этом, можно было предположить быстрое увеличение медиастинальных лимфатических узлов, что скорее всего может иметь место при лимфосаркоме. Рентгенологические данные не противоречили этому предположению: у больной опреде-

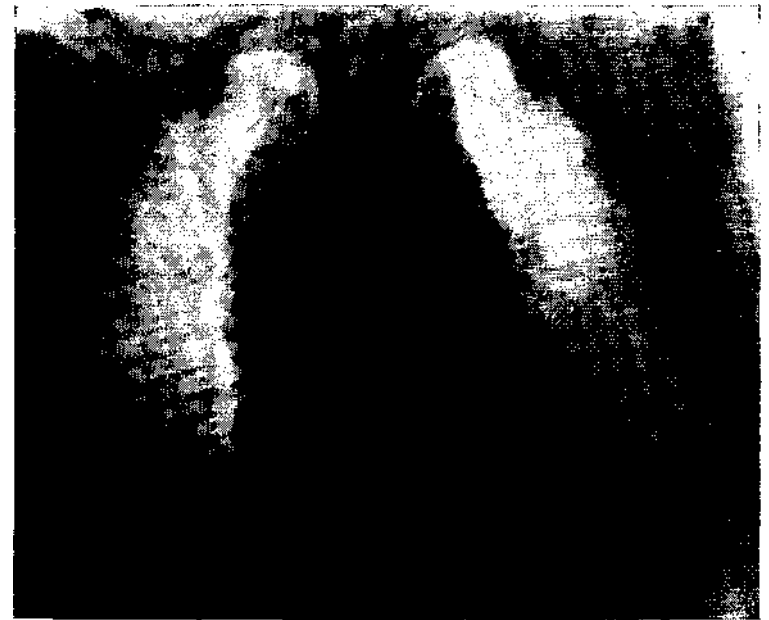


Рис. 46. Томограмма больной Н.

лялись двусторонние конгломераты лимфатических узлов с четким наружным контуром, располагавшиеся в верхнем и среднем отделах средостения. Наконец, следовало исключить также медиастинальную форму саркоидоза и туберкулез внутригрудных лимфатических узлов.

По нашему убеждению, достоверная дифференциальная диагностика, основанная на клиничко-рентгенологических данных, была в приведенном случае невозможной, в связи с чем произведена медиастиноскопия. При осмотре обнаружены множественные пакеты лимфатических узлов темно-серого цвета, мягких. Произведена биопсия. При гистологическом исследовании установлена неспецифическая гиперплазия лимфатических узлов!

Трудно, по-видимому, отрицать, что этот диагноз вряд ли мог быть установлен на основании клиничко-рентгенологических данных, и хотя он не раскрыл перед нами действительной сущности заболевания, однако позволил исключить процессы, требующие хирургического вмешательства, лучевой терапии и обоснованно провести противовоспалительное лечение.

Мы привели только 2 наиболее ярких наблюдения. Можно привести их значительно больше, но и эти достаточно убедительно доказывают целесообразность использования медпастиноскопии для достоверной диагностики аденопатий.

### Трудности дифференциальной диагностики очагово-диссеминированных поражений легких

Стремясь систематизировать заболевания, проявляющиеся очагово-диссеминированными поражениями легких, Gould и Daegumple составили в 1959 г. таблицу, перечислив в ней 150 наименований. Спустя 2 года С. А. Рейпберг, пересмотрев эту таблицу, удалил из нее все лишнее, сомнительное, по взамен добавил ряд новых нозологических форм, и число заболеваний, относящихся к очагово-диссеминированным процессам, осталось прежним. К ним в первую очередь относятся: гематогенно-диссеминированный туберкулез, бронхопневмония, саркоидоз, лимфогранулематоз, пневмококкоз, милиарный кардиоматоз, аденоматоз, застойное легкое, группа коллагенозов и некоторые другие редко встречающиеся заболевания.

При дифференциальной диагностике легочных диссеминаций перед врачом стоят две основные задачи: исключить туберкулез и, если выявлен неспецифический характер заболевания, установить его природу. Лечение и прогноз у больных этих двух групп совершенно различны, поэтому всякий очагово-диссеминированный процесс необходимо в первую очередь дифференцировать с гематогенно-диссеминированным туберкулезом.

Несмотря на то что эта форма туберкулеза легких изучена весьма тщательно и ее клинико-рентгенологическое распознавание у значительной части больных возможно с большой степенью достоверности, «некоторые неспецифические заболевания чрезвычайно похожи на туберкулезные высыпания, вследствие чего диагностика порой становится весьма затруднительной. Ошибки при этом далеко не редки»<sup>1</sup>.

Говоря о дифференциальной диагностике, следует учитывать, что гематогенно-диссеминированный туберкулез — это

форма заболевания, возникновение которой обусловлено распространением туберкулезных микобактерий гематогенным путем. Поэтому одним из основных его признаков всегда считался двусторонний и симметричный характер высыпаний в легких. По мнению Г. Р. Рубинштейна, мелкоочаговое высыпание в одном легком говорит о неспецифическом процессе. Между тем в последние годы этот дифференциально-диагностический признак в известной степени утратил свое значение. Дело в том, что под влиянием профилактической вакцинации, предупредительного лечения инфицированных и рано начатой антибактериальной терапии течение гематогенно-диссеминированных форм туберкулеза в значительной степени изменилось: они нередко носят односторонний характер, поражая не только одно легкое, но даже долю либо сегмент. Это подтверждает А. Е. Рабухин: «Возможна локализация милиарных бугорков в верхушке или в верхней доле одного легкого, что, очевидно, имеет место при поступлении туберкулезных микобактерий в одну из ветвей легочной артерии»<sup>1</sup>.

Неудивительно, что это обстоятельство резко усложнило дифференциальную диагностику гематогенно-диссеминированного туберкулеза в первую очередь с острыми пневмониями. Правда, указание на контакт с больным туберкулезом, положительные биологические пробы, наличие на рентгенограмме сетчатости, неоднородный характер очаговых образований и их распространение на верхушки легких позволяют заподозрить туберкулезный генез заболевания, однако не всегда устраняют сомнения в диагнозе.

Еще более сложна нередко дифференциальная диагностика с хронической неспецифической пневмонией. Свойственный ей измененный легочный рисунок, наличие множественных очаговых теневых образований, расположенных изолированно либо группами, эмфизематозных участков и буллезных вздутий имеют много общих черт с хроническим гематогенно-диссеминированным туберкулезом. Правда, и здесь наличие очаговых образований в верхушках и отсутствие симметричного увеличения теней корней легких должны помочь установлению правильного диагноза. Кстати говоря, эти признаки рекомендуется использовать и при отличительном распознавании гематогенно-диссеминированного туберкулеза от саркоидоза, пневмококкозов, лимфогрануле-

<sup>1</sup> Г. Р. Рубинштейн. Ошибки в клинике легочного туберкулеза. М.—Л., 1944, с. 76.

<sup>1</sup> А. Е. Рабухин. Туберкулез органов дыхания у взрослых. М., 1963, с. 250.

матоза, пневмомикозов, карциноза и других заболеваний (Д. Х. Казымов, 1964). Однако длительный воспалительный процесс с развитием плевральных наслоений и пневмосклероза нередко так маскирует указанные признаки туберкулеза, что правильный рентгенологический диагноз становится очень и очень трудным.

Гематогенно-диссеминированный туберкулез должен быть также дифференцирован с изменениями в легких, наблюдающимися при коллагенозах: системной красной волчанке, узелковым периартериите, геморрагическом васкулите, ревматизме, склеродермии и др. Наблюдающаяся при них диффузная сетчатость с множественными очаговоподобными тенями очень часто напоминает холодные милиарные формы гематогенно-диссеминированного туберкулеза. И здесь отсутствие очаговых образований в над- и подключичных пространствах, свойственных туберкулезу, а также наличие изменений в области корней легких, типичных для красной волчанки, узелкового периартериита, синдрома Хамман — Рича и других коллагенозов, облегчает в известной степени дифференциальную диагностику.

Говоря о достоверности тех или других рентгенологических признаков, на основании которых проводится отличительное распознавание диссеминированных процессов в легких, мы неоднократно применяем выражения «в известной степени», «позволяют заподозрить» и т. д. Эта неуверенность, вернее осторожность, в оценке достоверности того или другого симптома объясняется не только значительной вариабельностью рентгенологических проявлений каждого из дифференцируемых заболеваний, зависящей от возраста, ранее перенесенных легочных заболеваний, иммунологического состояния организма и ряда других факторов, но также возможностью сочетания патологических процессов, когда изменения, свойственные одному из нпх, наслаиваются на уже имеющиеся.

С другой стороны, именно рентгенологические признаки являются основой, фундаментом диагноза практически каждого очагово-диссеминированного процесса в легких. На оценке каждого из этих признаков, на их сопоставлении строится и дифференциальная диагностика. Конечно, тщательное изучение анамнеза, профессионального маршрута, результаты биологических проб, исследование мокроты и промывных вод бронхов, картина белой крови, стет-акустические изменения не должны миновать внимания врача. Однако значение клинических данных не следует переоценивать.

ибо для всех легочных диссеминаций в большинстве случаев характерен ряд общих проявлений. К ним относятся в разной степени выраженные слабость, кашель с тем или иным количеством мокроты. Катаральные изменения в легких чаще всего незначительны, а перкуторный звук мало изменен. Даже при гематогенно-диссеминированном туберкулезе, проявления которого изучены наиболее полно, клиническое распознавание часто весьма затруднено. По сведениям О. Н. Воскресенского, он в 49,7% протекает бессимптомно или почти бессимптомно. Возрастной фактор не играет существенной роли — заболевание встречается одинаково часто в возрасте от 20 до 60 лет. У  $\frac{3}{4}$  больных отмечается низкая чувствительность к туберкулину и только 16,9% вновь выявленных выделяют микобактерии туберкулеза.

Еще большие трудности возникают при дифференциальной диагностике внутри группы неспецифических очагово-диссеминированных заболеваний легких. Здесь мы хотим лишь кратко остановиться на изменениях в легких, наблюдаемых при грибковых поражениях, милиарном карциноматозе и некоторых других очагово-диссеминированных заболеваниях.

Из грибковых заболеваний наиболее важное значение имеют кандидамикоз, кокцидиодомикоз, актиномикоз.

Кандидомикоз органов дыхания можно с известной условностью разделить на бронхиальную и пневмоническую формы. Кандидозные бронхопневмонии в большинстве случаев протекают вяло, с субфебрильной температурой, адинамией, ночными потами. Рентгенологическая картина неспецифична и полиморфна: мелкоочаговая диссеминация с различно выраженными интерстициальными изменениями, иногда отдельные очаговые тени, сливаясь, образуют воспалительные фокусы и инфильтративные образования типа дольковых и сублобарных пневмоний; в редких случаях выявляются тонкостенные полости.

Рентгенологическая картина кокцидиодомикоза весьма разнообразна, особенно в остром периоде заболевания. Иногда на фоне интерстициальных изменений определяются множественные милиарные высыпания, иногда множественные фокусы затемнения с тонкостенными полостями. Множественные рассеянные очаговые тени в обоих легких нередко выявляются и в первой — легочной стадии актиномикоза.

Конечно, веским подтверждением каждого из этих заболеваний являются обнаружение в мокроте характерных гриб-

ков и положительные специфические реакции. Но клинорентгенологическое их распознавание и дифференциальная диагностика с другими очагово-диссеминированными процессами в легких далеко не всегда осуществимы легко и надежно (Б. Л. Осповат, 1963; К. В. Помельцов, 1965; Г. Р. Рубинштейн, 1941).

Нередко причиной диагностических затруднений служат застойные явления в легких, обусловленные нарушениями кровообращения. Наиболее часто они наблюдаются при незарощенном артериальном протоке, дефекте межпредсердной перегородки, комплексе Эйзенменгера. При этом, как и при других диссеминированных процессах основной легочного рисунка является сетчатость, но обусловлена она расширением мелких сосудов. На фоне сетчатого рисунка рассеяны множественные мелкие или овальные очажки. Последние могут образовываться в результате застойной трансудации, не рассасывающейся из-за нарушенной вентиляции. В ряде случаев эти трансудаты способствуют развитию мелких ателектазов, которые в свою очередь дают на рентгенограмме мелкопятнистое псевдомилиарное обсеменение. У части больных очаговые тенеобразования есть не что иное, как тангенциальные тени расширенных сосудов (А. Е. Прозоров, 1940).

«Поразительное сходство» с гематогенно-диссеминированным туберкулезом, по мнению Г. Р. Рубинштейна, имеет милиарный карциноматоз легких, дающий такое же двустороннее мелко- и среднеочаговое высыпание. Опорными пунктами для дифференциальной диагностики могут служить следующие признаки карциноматоза: 1) милиарный карциноматоз встречается, как правило, в молодом возрасте, одышка при нем значительно более выражена, чем при туберкулезе (М. М. Жислина, 1940; В. И. Стручков, 1964; Lenk, 1946); 2) очаговые высыпания располагаются преимущественно в средних и нижних полях легких, причем густота высыпания увеличивается по направлению к диафрагме; контуры очагов резко очерчены, размеры их обычно превышают величину специфических очагов; 3) наличие опухоли в каком-либо органе делает диагноз карциноматоза значительно более вероятным. Несмотря на это, дифференциальная диагностика его не только с диссеминированным туберкулезом, но также с саркоидозом, силикотуберкулезом, некоторыми пневмомикозами настолько трудна, что истинный характер изменений в легких выясняется нередко даже не на вскрытии, а при микроскопическом исследовании (Г. Р. Рубинштейн).

Следует подчеркнуть, что такие методы как исследование

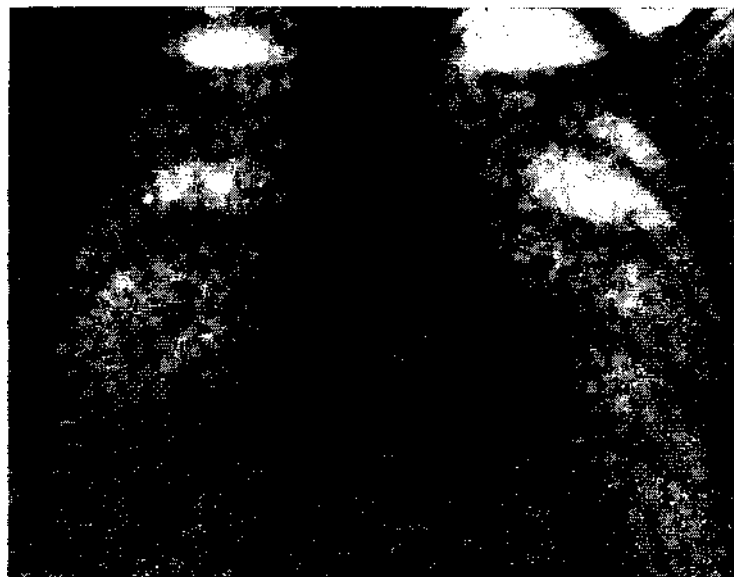


Рис. 47. Рентгенограмма больной К.

мокроты и промывных вод бронхов на атипические клетки. бронхоскопия и катетеризация мелких бронхов, нередко бесцельны, как мы убедились, разрешить диагностические сомнения. Значительно большее значение имеет пункция легкого, и наконец, решающую роль может сыграть медиастинобиопсия. Ведь практически все диссеминированные процессы распространяются не только гематогенным, но и лимфогенным путем, а следовательно, имеют свое «представительство» в лимфатических узлах средостения. Исследование этих лимфатических узлов и позволяет установить достоверный диагноз.

Иллюстрацией высокой разрешающей способности медиастиноскопии с биопсией служат приводимые наблюдения.

Больная К., 55 лет. Заболевание развивалось постепенно начиная с 1967 г. Вначале беспокоили слабость, умеренная одышка. Спустя некоторое время эти явления нарали, появились сухой кашель, нарушения сна и аппетита. В октябре 1967 г. при рентгенологическом исследовании обнаружены изменения в легких, и больная госпитализирована сначала в терапевтическое отделение, а затем в нашу клинику для уточнения диагноза.

При осмотре состояние ее удовлетворительное, упитанность средняя. Одышка умеренная, усиливается при физической нагрузке. Не-

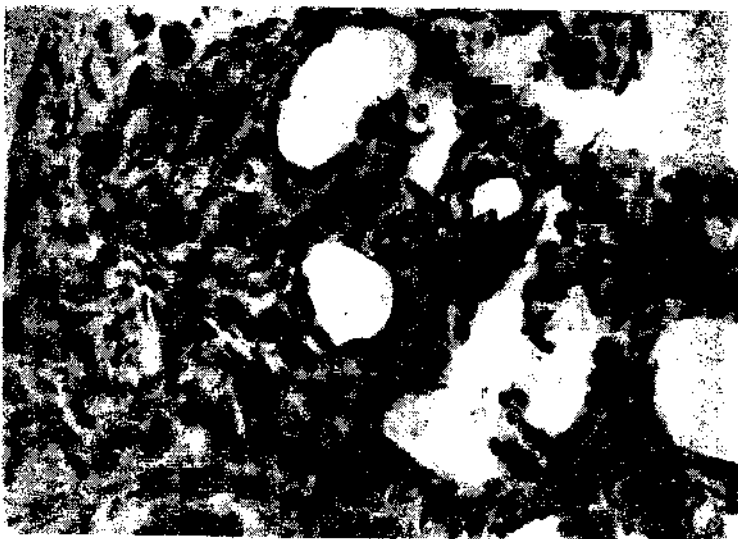


Рис. 48. Микрофотография лимфатического узла больной К. Метастазы слизистого рака. Окраска гематоксилин-эозином. Увеличение  $\times 175$ .

частый кашель с умеренным количеством слизисто-гноющей мокроты. Исследования мокроты и промывных вод бронхов с целью определения наличия микобактерий туберкулеза и атипических клеток отрицательные. РОЭ 15 мм в час, умеренная лимфопения. При бронхоскопии отмечено незначительное выпячивание наружной стенки трахеи слева на уровне средней трети; слизистая левого верхнедолевого бронха гиперемирована, набухшая, суживает его просвет. Рентгенологически (рис. 47) в обоих легких тотальная мелко- и среднеочаговая диссеминация, полностью скрывающая изображение легочного рисунка и нарастающая по направлению к диафрагме.

Итак, сомнений в диагнозе было более чем достаточно. С одной стороны, ни клиника, ни характер изменений в легких не позволяли полностью исключить туберкулезную природу заболевания. Так, хотя густота очаговых теней нарастала книзу, однако они четко выявлялись в над- и подключичных пространствах. Небольшие размеры очаговых образований, полиморфность и нечеткость контуров тоже были более характерны для специфического процесса. Резко выраженной одышки не отмечалось, а возраст 55 лет уже не молодой.

Несмотря на отсутствие расширенных корней, следовало **исключить** и диссеминированную форму болезни **Бенге—Бенге**



Рис. 49. Рентгенограмма больной Ч.

ка—Шаумана, так как у ряда больных саркоидозом II стадии увеличение лимфатических узлов не определяется и преобладают диссеминированные изменения в легких.

Диагностические сомнения заставили нас прибегнуть к медиастиноскопии. При пальпации и осмотре в правом паратрахеальном и бифуркационном пространствах были обнаружены довольно плотные темно-серые лимфатические узлы диаметром до 1—1,5 см. При гистологическом исследовании паратрахеального лимфатического узла выявлены метастазы слизистого рака (рис. 48). Не менее демонстративно и следующее наблюдение.

Большая Ч., 42 лет. В анамнезе гастрит, стенокардия (?). Последняя рентгеноскопия грудной клетки проводилась в мае 1966 г.: изменений в легких не обнаружено. В марте 1968 г. появились колющие боли в груди, слабость, одышка. Все эти явления были отнесены за счет имевшихся заболеваний, рентгенологическое исследование не производилось. Лишь в мае по настоянию больной сделана рентгенография, обнаружены изменения в легких, диагностирован диссеминированный туберкулез. В течение 2 месяцев лечилась в туберкулезном отделении. Отсутствие динамики процесса, микобактерий туберкулеза в мокроте и отрицательные туберкулиновые пробы заставили усомниться в правильности диагноза и перевести больную в нашу клинику для дообследования.



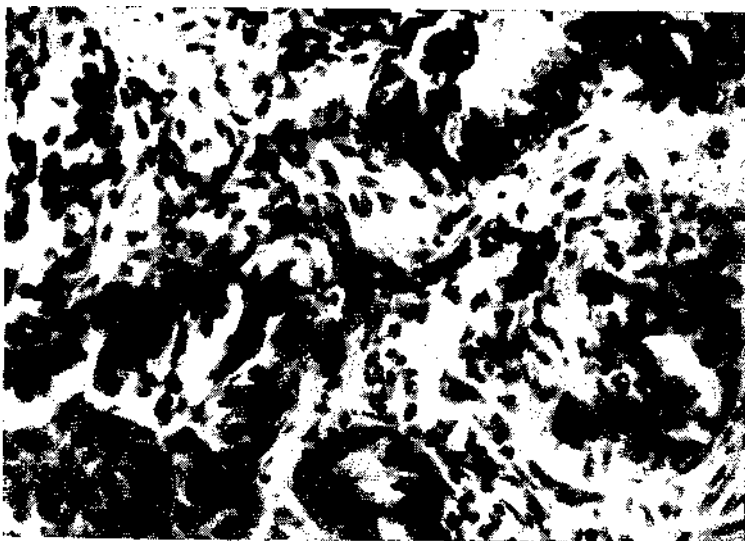


Рис. 50. Микрофотография лимфатического узла больной Ч. Метастазы аденокарциномы. Окраска гематоксилин-эозином. Увеличение  $\times 175$ .

Состояние больной удовлетворительное. Подкожножировой слой развит хорошо. Сон, аппетит не нарушены. Жалобы на незначительную одышку, редкий кашель с небольшим количеством слизисто-гноющей мокроты. Периферические лимфатические узлы, печень и селезенка не прощупываются. РОЭ 14 мм в час, формула белой крови без всяких отклонений. Жизненная емкость легких 2900 мл (!). Аускультативно дыхание везикулярное, несколько ослабленное, хрипов нет.

При бронхоскопии на передне-медиальной стенке левого главного бронха обнаружены множественные, втянутые, различной величины и формы белесоватые рубцы.

Рентгенологически (рис. 49) легочный рисунок не прослеживается. Во всех полях легких, включая верхушки, множественные мелкоочаговые тени. Корни легких расширены.

Таким образом, перед нами была средних лет женщина, упитанная, без каких-либо определенных жалоб и признаков интоксикации. Несмотря на рентгенологически определяемое тотальное поражение легких, одышка была очень умеренной. Очаговые тени локализовались практически равномерно во всех полях легких. На стенке бронха имелись рубцы — следы зарубцевавшихся лимфо-бронхиальных свищей, что с большой долей вероятности говорило о перенесенном первичном туберкулезе. С другой стороны, отрицательные туберкулез-

ные пробы, в том числе проба Коха, отсутствие микобактерий туберкулеза и динамики процесса под влиянием лечения делали диагноз диссеминированного туберкулеза проблематичным, тем более что 2 года назад изменений в легких вообще не определялось.

Сочетание диссеминированного процесса с расширением корней легких заставляло думать и о саркоидозе.

Все эти сомнения быстро и надежно разрешила медиастиноскопия. При микроскопическом исследовании удаленных лимфатических узлов выявлены метастазы аденокарциномы (рис. 50).

Итак, совершенно очевидно, что в значительной части случаев рентгенологическое исследование, не говоря уже о чисто клинических данных, не позволяет распознать истинную природу диссеминированного процесса в легких, не только распознать, но и дифференцировать данное заболевание с другими, ему подобными. Сделать это чаще всего удается только, основываясь на результатах цитологического и гистологического исследований, получить «материал» для которых можно лишь при пункции легкого либо при медиастиноскопии.

Основываясь на этом, мы считаем, что, в частности, диагностическая медиастиноскопия показана всем больным с очагово-диссеминированными процессами в легких неясного генеза.

Говоря о малой достоверности клинко-рентгенологических данных в диагностике и дифференциальной диагностике таких заболеваний, как внутригрудные аденопатии и очагово-диссеминированные процессы в легких, мы отнюдь не стремимся умалить значение всестороннего клинического и рентгенологического исследования больного. Они совершенно необходимы при любой легочной патологии. Однако разрешающие возможности этих методов у ряда больных с медиастинальными аденопатиями и легочными диссеминациями весьма невелики. Именно таким больным и показана медиастиноскопия. Она не противопоставляется клинко-рентгенологическим исследованиям, а дополняет, уточняет их, как бы ставя точку в ряду диагностических устремлений.

### Лимфогранулематоз

Под лимфогранулематозом (синонимы: болезнь Ходжкина, злокачественная гранулема) в настоящее время понимают заболевание с первичным опухолевидным разрастанием

лимфатических узлов (шейных, подмышечных, паховых, медиастинальных, брюшной полости и др.)» а также ретикуло-эндотелиальной ткани в селезенке, печени, костном мозге и в других внутренних органах.

В значительной части случаев лимфогранулематоз развивается «медленно либо умеренно» (З. В. Манкин, Ф. Я. Бордюг), процесс носит локальный характер, и не удивительно, что такие больные годами чувствуют себя хорошо. Даже на патолого-анатомическом материале, т. е. у лиц, умерших от прогрессирующего лимфогранулематоза, Jackson и Parker (1946) обнаружили генерализацию далеко не по всех случаях: поражение селезенки было найдено в 56%, печени — в 30%, кожи — в 30%, костей — в 23%, легких — в 41%, желудочно-кишечного тракта — лишь в 5%.

Клинико-анатомические исследования позволили выделить несколько форм лимфогранулематоза, при которых отмечается преимущественное либо «исключительное», по Hegglin, поражение какой-либо одной группы лимфатических узлов; медиастинальную, абдоминальную, лиенальную формы, изолированный шейный лимфаденит и пр.

У таких больных клинические проявления болезни значительно менее выражены, и она нередко выявляется лишь при профилактическом осмотре. По мере прогрессирования процесса жалобы становятся более отчетливыми, но большинство из них носит «местный» характер, обусловленный локализацией первичного очага. Наряду с этим тщательно собранный анамнез и внимательное исследование больного позволяют выявить и ряд общих изменений. На такого рода местных и общих проявлениях медиастинальной формы лимфогранулематоза мы и позволим себе остановиться.

В литературе нет единого мнения о частоте первичного поражения лимфогранулематозом медиастинальных лимфатических узлов. Так, Ф. Я. Бордюг наблюдал его в 20,4% Peirsce, Jасох и Hildreth (1936) — в 21%, Bratkowska (1961) — в 26%, Verse (1931) — в 30%. Desai и Dumont (1949), Chodkowska (1952) констатировали первичные медиастинально-легочные изменения при лимфогранулематозе значительно реже (2,6—9%). В то же время Б. Я. Лукьянченко приводит 86,3%, а Г. Р. Рубинштейн утверждает: «Первоначально лимфогранулематоз чаще всего локализуется в лимфатических железах корня легкого и средостения»<sup>1</sup>. На нашем материале медиастинальные изменения отмечены у всех больных.

Из приведенных данных ясно, что не менее чем в 30—40% случаев исходной локализацией лимфогранулематоза

являются внутригрудные лимфатические узлы. Если при этом учесть, что лимфогранулематоз явно преобладает среди всех злокачественных опухолей средостения, а по Shimkin (1955), показатель смертности от него только за период с 1921 по 1951 г. в США возрос с 6,9 до 17 на 1 млн. населения, то можно прийти к вполне обоснованному выводу, что медиастинальная форма лимфогранулематоза не представляет собой редкого явления и требует пристального внимания.

**Классификация.** Garbinski (1967) различает две формы интраторакального лимфогранулематоза: 1) инфильтративную средостенно-легочную; 2) диссеминированную. Первая наиболее часта и развивается вследствие перехода инфильтрации с пораженных лимфатических узлов средостения на ткань легкого. При этом нередко отмечается поражение крупных бронхов с возникновением бронхо-пульмонального свища, ателектаза, множественных полостей.

При диссеминированной форме распространение процесса происходит в основном по кровеносным и лимфатическим путям. В легких образуются мелкие инфильтраты, рентгенологически сходные с милиарным туберкулезом или более крупные, резко очерченные очаговоподобные тени.

Б. Я. Лукьянченко, Л. В. Фунштейн (1947), Peirce с соавторами описывают медиастинальную и медиастинально-легочную формы лимфогранулематоза. Первая, по их мнению, доминирует, а вторая в подавляющем большинстве случаев развивается при непосредственном прорастании пораженных лимфатических узлов в ткань легкого. Такое прорастание отмечается чаще всего у лиц молодого возраста в период от 7 месяцев до 3 лет после обнаружения увеличенных медиастинальных лимфатических узлов.

Наши наблюдения полностью укладываются в последнюю классификацию. Изолированная медиастинальная форма лимфогранулематоза диагностирована у  $\frac{3}{5}$  больных (т. е. приблизительно в 60%), медиастинально-легочная — у  $\frac{2}{5}$  (40%). Что касается первичного «чисто легочного» лимфогранулематоза, то мы полагаем, что он встречается, по-видимому, редко: если даже принять точку зрения Garbinski, то изолированный диссеминированный лимфогранулематоз не может не иметь своего «представительства» в лимфатических узлах средостения даже при локализации основного патологического очага в одном из внутренних органов (селезенке, печени, желудке и др.). Поэтому диагноз изолированного легочного лимфогранулематоза является, с нашей точки зрения, результатом недостаточного тщательного исследования средостения

<sup>1</sup> Г. Р. Рубинштейн. Ошибки в клинике легочного туберкулеза. М.: Л., 1941, с. 32.

у больных с превалированием специфических изменений в легких. В справедливости такого мнения убеждает одно из наших наблюдений.

Больной М., 29 лет, заболел остро в декабре 1967 г. Была диагностирована пневмония, проводилось лечение антибактериальными препаратами. Спустя 8 месяцев вновь отмечены ухудшение состояния, повышение температуры, головная боль, боли в груди, редкий сухой кашель.

При обследовании в клинике 27/Ш 1969 г. рентгенологически тень средостения и корни легких без видимых изменений. Слева во II сегменте — непомогешное затемнение неправильной формы с нечеткими контурами. В средних и нижних полях легких множественные, местами сливающиеся, мелко- и среднеочаговые образования.

Диагноз был для нас неясным. Отсутствие очаговых теней в верхушках, увеличенных лимфатических узлов и отложений кальция в корнях легких, микобактерий туберкулеза в мокроте, да и сам характер диссеминации позволяли исключить туберкулез. Рентгенологическая картина мало походила также на лимфогранулематоз и болезнь Бенье — Бека — Шаумана.

Была предпринята медиастиноскопия, при которой в левой пара-трахеальной области обнаружены очень небольшие (до 3 мм в диаметре), а поэтому невидимые на томограммах одпрючные лимфатические узлы. Произведена биопсия. При гистологическом исследовании установлен лимфогранулематоз.

Таким образом, на первый взгляд, изолированное легочное поражение оказалось не чем иным, как медиастинально-легочной формой лимфогранулематоза.

Клиника лимфогранулематоза весьма разнообразна и неодинакова в разные периоды болезни. В самом начале она чаще всего стерта, неопределенна, а в ряде случаев отсутствует. Недаром у многих больных лимфогранулематоз обнаруживают случайно: при первичном поражении периферических лимфатических узлов это нередко делает сам больной, а при медиастинально-легочной форме — рентгенолог во время очередного осмотра.

При дальнейшем развитии процесса, по мере все большего увеличения лимфатических узлов, сдавления ими близлежащих органов, по мере специфического поражения этих органов клинические проявления заболевания становятся более отчетливыми.

По общепринятому мнению, для лимфогранулематоза характерна следующая триада: повышенная потливость, зуд кожи и температурная реакция типа Пеля—Эбштейна. Если при этом врач обнаруживает увеличенные лимфатические узлы, увеличение селезенки, нейтрофилез, лимфопению и эозинофилию, диагноз становится почти достоверным (М. С. Дульцин, 1960).

Характерны обильные ночные поты, иногда сопровождающиеся повышением температуры. Однако ни у одного из наблюдавшихся нами больных выраженной потливости не отмечалось.

Упорный кожный зуд, нередко сопровождающийся расчесами, по мнению Hegglin, имеет большое значение при распознавании лимфогранулематоза. Ф. Я. Бордюг наблюдал зуд у 62,4% больных и считает его следствием интоксикации. З. В. Манкин и Б. Я. Лукьянченко констатировали этот симптом значительно реже и считают его патогномичным лишь для остро текущего лимфогранулематоза либо для фазы обострения заболевания.

Выраженный зуд кожи мы наблюдали у 2 больных. У одной больной он был первым и в течение нескольких месяцев единственным признаком заболевания, у второго больного появился спустя 3 месяца после выявления изменений в средостении.

Температурная реакция также относится авторами к одному из наиболее ранних и постоянных признаков лимфогранулематоза. Между тем, по нашим наблюдениям, повышение температуры наблюдалось только у  $\frac{2}{5}$  больных, Hegglin отмечает его в очень редких случаях, а Peirse, Jacox и Hildreth (1936), основываясь на значительном числе наблюдений, — лишь в 25%.

Что касается особенностей температурной кривой, то и здесь мнения клиницистов расходятся. А. А. Кисель считает характерным повышение температуры с правильным чередованием периодов подъема и снижения до нормального уровня. По данным Б. Я. Лукьянченко, закономерных особенностей температурной реакции установить не удастся. У абсолютного большинства наших больных температура была стойко нормальной.

Судя по литературе, лимфогранулематоз сопровождается и появлением своеобразной землисто-желтой окраски кожных покровов, общей слабостью, характерными сдвигами гемограммы, увеличением селезенки.

Землистого или вообще резко измененного цвета кожи и увеличения селезенки мы не наблюдали, жалобы на слабость и повышенную утомляемость предъявляли почти все больные, у всех отмечалась умеренная лимфопения, у 2 больных обнаружен довольно значительный и стойкий лейкоцитоз; РОЭ, как правило, была ускорена.

Chura (1965) пишет, что изменения периферической крови у больных лимфогранулематозом неспецифичны. Hegglin счи-

тает характерными умеренный лейкоцитоз, ускоренную РОЭ; типичная эозинофилия, по его мнению, редка, лимфопения не обязательна. С другой стороны, Ф. Я. Бордюг, З. В. Манкин, Л. В. Фунштейн, Peirse с соавторами придают изменениям гемограммы исключительно важное значение. По их данным, характерными и постоянными признаками лимфогранулематоза являются: умеренный лейкоцитоз, нарастающий нейтрофилез, стойкая лимфопения и моноцитоз.

Заканчивая изложение вопроса об общих клинических проявлениях лимфогранулематоза, нельзя не остановиться на двух положениях. Во-первых, у читателя может возникнуть недоумение: почему у значительной части больных с доказанным лимфогранулематозом мы не наблюдали ряда характерных и, судя по литературе, постоянных клинических симптомов? Мы объясняем это не только большой вариабельностью клинических проявлений, но и тем, что все наши больные, имея в прошлом неправильные диагнозы туберкулезного бронхоаденита, пневмонии и др., неоднократно лечились антибактериальными препаратами. В то же время известно, что такая терапия, особенно левомицетином и синтомицином/нередко сопровождается временным улучшением общего состояния, нормализацией температуры и даже некоторой регрессией местных изменений. Во-вторых, литература, да и наш опыт убеждают, что общие проявления лимфогранулематоза весьма разнообразны, а главное, непостоянны, и это в значительной степени усложняет распознавание и дифференциальную диагностику заболевания.

Прежде чем перейти к описанию клиники медиастинальной формы лимфогранулематоза, уместно остановиться на вопросе: существует ли эта форма изолированно как самостоятельное заболевание? По-видимому, существует в какой-то части случаев самостоятельно, в других (значительно более многочисленных) — как этап генерализованного процесса. Ведь известно, что медиастинальная форма лимфогранулематоза имеет обычно «медленное либо умеренное» течение (З. В. Манкин, Ф. Я. Бордюг) и нередко годами не сопровождается увеличением периферических лимфатических узлов и поражением внутренних органов (Б. Я. Лукьянченко, Neuer, Andrus, 1940; наши наблюдения). Весь этот период изменения в средостении является основным, а у ряда больных — и единственным очагом болезни.

Итак, несмотря на то, что лимфогранулематоз представляет собой системное заболевание, встречаются изолированные его формы, которые на всем протяжении болезни либо

в течение длительного срока характеризуются поражением только одной группы лимфатических узлов или одного из внутренних органов с локальным разрастанием в нем специфических очажков. Поэтому вполне оправдано выделение медиастинального лимфогранулематоза, так же как и изолированного лимфогранулематоза тонкой кишки (П. П. Движков, 1951), трахеи, бронхов и легких (Р. Г. Шик и Л. Р. Таргулян, 1957; Ф. В. Курдыбайло, 1961).

Клинические проявления первичной медиастинальной формы лимфогранулематоза определяются в основном двумя факторами. Первый — это специфическое воздействие патологического процесса на организм. О нем речь шла выше. Второй фактор — это непосредственное воздействие увеличенных лимфатических узлов на органы средостения и легочную паренхиму.

В начальной стадии, когда пораженные лимфатические узлы еще невелики, лимфогранулематоз не имеет каких-либо характерных черт. Чаще всего больные отмечают общее недомогание, слабость, незначительные боли в груди, сухой кашель, т. е. предъявляют жалобы, свойственные практически каждому заболеванию средостения в легких. Не удивительно, что, по нашим сведениям и литературе, этот симптомокомплекс почти всегда неверно трактуется врачом, и с ложными диагнозами гриппа, пневмонии, туберкулеза, плеврита больные длительно не получают необходимого лечения, столь эффективного в этой стадии заболевания.

Дальнейшее течение лимфогранулематоза может быть двояким. В первом случае процесс длительно остается локальным, ограничиваясь поражением средостения либо средостения и легких. У второй группы больных первичная медиастинальная форма заболевания быстро сопровождается генерализацией: вскоре выявляются пораженные периферические (шейные, подмышечные, паховые) лимфатические узлы, селезенка, печень и другие внутренние органы. Естественно, что у таких больных возникают многообразные симптомы болезни.

Однако вернемся к первичной медиастинальной форме лимфогранулематоза. Наиболее часто (в 80%, по Neuer и Andrus) здесь поражаются паратрахеальные и бифуркационные лимфатические узлы; в 21—30% в процесс вовлекаются также передние медиастинальные лимфатические узлы (Б. Я. Лукьянченко, Л. В. Фунштейн, Peirse et al.). Таким образом, основные патологические изменения располагаются в переднем и среднем средостении, что, по мнению З. В. Манкина, имеет определенное дифференциально-диагностическое значение.

По сведениям Lenk (1929) и Twining (1938), поражение лимфатических узлов чаще всего двустороннее. Б. Я. Лукьянченко не отрицает этого, однако у 7 из 22 больных наблюдал одностороннюю локализацию процесса, причем у 3 из таких больных она сохранялась в течение многих лет. Эти случаи, по-видимому, не столь редки, как принято считать. Так, З. В. Манкин утверждает, что лимфогранулематоз средосте-

яния почти всегда начинается с одной стороны и переходит на другую значительно позднее. Аналогичное мнение высказывают С. И. Волков (1939), В. А. Фанарджян (1947), Bradford с соавторами (1947) и др. А. М. Рабинович и К. А. Харчева (1969) наблюдали случаи одностороннего поражения одной только группы лимфатических узлов средостения даже у детей, у которых лимфогранулематоз встречается довольно редко.

Одним из наиболее постоянных симптомов заболевания в этой стадии являются боли в груди. Мы, так же как Ф. Я. Бордюг, З. В. Манкин, Л. В. Фунштейн, наблюдали их почти у всех больных. Локализация болей различная: за грудиной, в области сердца; у 2 наших больных боль irradiировала под лопатку на стороне большего поражения лимфатических узлов, у 3 она была постоянной, у остальных, внезапно появившись, медленно проходила и спустя некоторое время возобновлялась.

Происхождение болей понятнее и объясняется давлением увеличенных лимфатических узлов на нервные сплетения средостения. Известную роль может играть также довольно значительный склероз клетчатки средостения, который мы почти всегда наблюдали при медиастиноскопии у больных лимфогранулематозом.

Довольно часто выявляется кашель. У больных с медиастиальной формой он всегда был редким и сухим, при медиастиально-легочном лимфогранулематозе, особенно в поздней стадии процесса, мы наблюдали частый кашель со слизисто-гноющей мокротой. Лающий, приступообразный кашель, доходящий до рвоты, как об этом пишет Б. Я. Лукьянченко, нам ни разу не встречался. Не отмечалось у наших больных и кровохарканья. В то же время Л. В. Фунштейн выявил его у 12,3% больных.

Общий медиастиальный компрессионный синдром (по классификации В. А. Жмура) развивается обычно в поздней стадии заболевания, хотя З. В. Манкин, Neuger и Andrus считают его основным проявлением медиастиальной формы лимфогранулематоза. Мы не можем согласиться с таким утверждением, так как не наблюдали ни одутловатости лица и выраженного цианоза, ни вздутия шейных вен и расширения подкожной венозной сети груди, ни затрудненного дыхания у большинства больных, в том числе с резко увеличенными медиастиальными лимфатическими узлами. На относительно редкость компрессионного синдрома указывают также Б. Я. Лукьянченко и И. А. Переслегин. Его возникно-

венне зависит, по-видимому, не столько от размеров пораженных лимфатических узлов, сколько от их расположения, а возможно, и от прорастания стенки верхней полой вены. Но, как бы то ни было, компрессионный синдром отнюдь не патогномоничен для начальной стадии медиастиального лимфогранулематоза.

Приведенные материалы показывают, что ранняя диагностика медиастиальной формы лимфогранулематоза, основанная только на клинических проявлениях болезни, практически невозможна, и прежде всего потому, что симптомы, встречающиеся в начальном периоде заболевания, характерные именно для него, непостоянны и сравнительно редки. Поэтому столь значительная роль отводится комплексному рентгенологическому исследованию.

Рентгенологические проявления злокачественных поражений лимфатических узлов средостения имеют много общих черт. Это обусловлено главным образом тем, что такие процессы, как лимфогранулематоз, ретикуло- и лимфосаркома, несмотря на морфологические различия, родственны по своему происхождению и могут трансформироваться друг в друга (Я. Г. Диллон, 1945; М. К. Липшиц, 1928; Б. К. Осипов и В. Л. Маневич, 1965). Общим рентгенологическим симптомом для них является увеличение пораженных лимфатических узлов и образование конгломератов узлов. Вместе с тем каждой нозологической форме свойственны некоторые рентгенологические особенности, позволяющие в ряде случаев попытаться диагностировать каждый из процессов. Эти особенности выявляются при тщательном изучении локализации пораженных лимфатических узлов, их количества, размеров, отношения к окружающим органам.

Лимфогранулематоз средостения рентгенологически чаще всего проявляется как одностороннее или двустороннее расширение верхней половины срединной тени. Поскольку процесс начинается в большинстве случаев с одной стороны и лишь значительно позже переходит на вторую, тень расширенного средостения асимметрична. При исследовании в боковой проекции затемнение обычно располагается в переднем и среднем средостении, соответственно локализации наиболее часто поражаемых групп лимфатических узлов. Контуры тени, по Б. Я. Лукьянченко, Ш. М. Миргашеву (1961), чаще волнистые, неровные, а нередко и нечеткие, что объясняется распространением процесса через медиастиальную плевру на легкое; характерна также многоконтурность тени, симптом «кулис».

Основные отличительные рентгенологические признаки лимфогранулематоза, лимфосаркомы и медиастинальной формы рака легкого (по Б. Я. Лукьянченко)

Отличительные рентгенологические признаки	Лимфогранулематоз	Лимфосаркома	Медиастинальная форма рака
Локализация	Обычно верхняя половина верхнего (среднего) средостения. Чаще ближе кпереди	Обычно верхняя половина верхнего (среднего) средостения. Чаще ближе кзади, а иногда и в заднем средостении	Обычно верхняя половина верхнего (среднего) средостения. Чаще соответственно положению трахеобронхиального дерева
Расположение по отношению к средней линии	Чаще двустороннее, но нередко и одностороннее	Почти всегда двустороннее	Обычно одностороннее
Контуры	Чаще всего полициклические, воднистые или неровные. Обычно четкие, но нередко нечеткие	Обычно полициклические, многоконтурные, нередко нечеткие	Чаще неровные или тяжистые, но четкие
Отношение к соседним органам	Смещение и сдавление трахей, бронхов, сравнительно редко пищевода	Смещение трахей и особенно сдавление бронхов редко. Чаще смещение пищевода	Часто сдавление бронхов и смещение пищевода

Вопреки утверждению З. В. Манкина, при лимфогранулематозе наблюдается не только оттеснение и смещение соседних органов, но также сдавление и прорастание их. Эти изменения удается обнаружить при томографии средостения, выполняемой после наложения пневмомедиастинаума (Л. Л. Гуревич и Э. В. Кривенко, И. Д. Кузнецов, 1964).

Медиастинальную форму лимфогранулематоза следует дифференцировать со всеми опухолевыми и неопухолевыми поражениями данной локализации. Благодаря накоплению значительного опыта рентгенодиагностики поражений средостения, а также развитию и усовершенствованию самих методов исследования рентгеносемиотика многих процессов, локализующихся в средостении, изучена весьма подробно (И. Д. Кузнецов, Б. Я. Лукьянченко, Л. С. Розенштраух и др., 1959). Основываясь на этих данных, удается в большинстве случаев провести дифференциальную диагностику между лимфогранулематозом, с одной стороны, и поражениями вилочковой железы, за грудиным зобом, невриномами, целомическими кистами — с другой. Что же касается отличительного распознавания лимфогранулематоза от других злокачественных опухолей, исходящих из лимфатических узлов средостения, то здесь еще сохраняются большие, часто неразрешимые трудности. Особенно велики они при локализованных поражениях. Эти трудности отчетливо видны из диагностической схемы Б. Я. Лукьянченко (табл. 9)<sup>1</sup>.

Не менее отчетливо иллюстрируют трудности распознавания медиастинальной формы лимфогранулематоза и наши наблюдения. Одно из них (история болезни больной Б., см. стр. 63, рис. 43 и 44) приведено в разделе, посвященном диагностике и дифференциальной диагностике внутригрудных аденопатий, второе мы позволим себе привести ниже.

Больная З., 31 года. В 1966 г. появились немотивированная слабость, раздражительность, а несколько позднее — нелокализованные боли в груди. В течение 2 лет наблюдалась и лечилась у терапевта, который только в мае 1968 г. обнаружил «опухоль в за грудиной области». При поступлении в клинику состояние больной удовлетворительное, температура стойко нормальная, жалуется на повышенную раздражительность. Кожа и видимые слизистые нормальной окраски. Упитанность понижена, но заметного похудения в последнее время больная не отмечает. Кашля, мокроты нет. БК—. Живот мягкий, печень и селезенка не прощупываются. Гемограмма: л. 9550, э. 2%, п. 10%, с. 63%, лимф. 20%, мон. 5%; РОЭ 20 мм в час.

<sup>1</sup> Б. Я. Лукьянченко. Распознавание опухолей и кист средостения. М., 1958, с. 114.

При рентгенологическом исследовании (рентгеноскопия, рентгенография, пневмомедиастинография) установлено, что в средней трети верхнего отдела средостения справа (рис. 51) определяется довольно интенсивное гомогенное затемнение с четким наружным контуром, располагающееся больше кпереди. Внутренняя поверхность затемнения прилегает к боковой стенке трахеи. На обзорной рентгенограмме и особенно на томограмме (рис. 52) в средней части патологической тени видны участки обызвествления неопределенной формы.

Наличие одностороннего одиночного патологического образования, располагавшегося паратрахеально в верхнем отделе передне-средней части средостения, требовало проведения дифференциальной диагностики и первую очередь с лимфосаркомой, медиастинальной формой рака, внутригрудным зобом и туберкулезным бронхоаденитом. Учитывая отрицательные туберкулиновые пробы, отсутствие изменений в корнях и очаговых образований в легких, последний мы исключили.

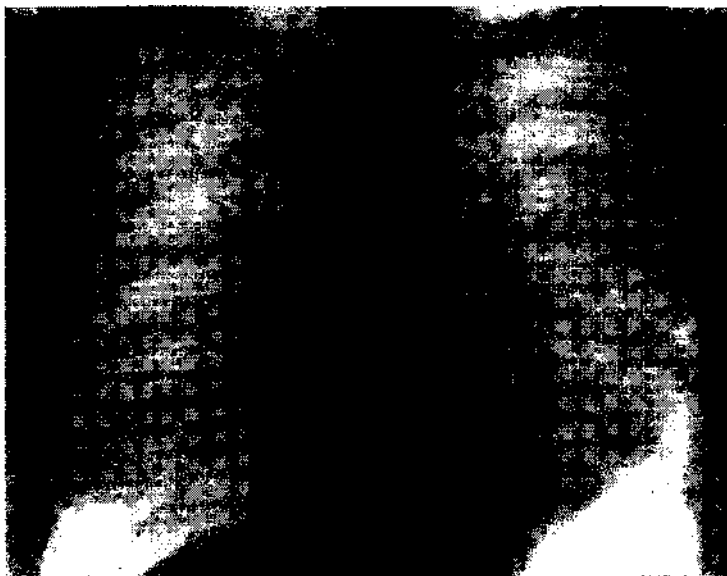


Рис. 51. Рентгенограмма больной Э.

Расположение патологического образования, четкость наружного контура и даже наличие известковых включений наталкивали на мысль о внутригрудном зобе, тем более что одним из ранних и постоянных признаков заболевания была повышенная раздражительность. Однако нормальный основной обмен, отсутствие приступов удушья, тахикардии, потливости, похудания и, наконец, неподвижность патологической тени при глотании заставили нас отвергнуть и это предположение.

Все дальнейшие попытки установить обоснованный диагноз оказались безуспешными. Так, возраст и пол не давали оснований для подтверждения или отрицания любой из злокачественных и доброкачественных опухолей средостения. Длительно сохранявшееся вполне удовлетворительное общее состояние говорило против лимфосаркомы и медиастинального рака, позволяя заподозрить лимфогранулематоз. Но стойко нормальная температура, отсутствие зуда кожи, потливости, увеличенных периферических лимфатических узлов и увеличенной селезенки, нехарактерная гемограмма были вескими основаниями для того, чтобы отказаться и от этого диагноза.

Можно было, конечно, попытаться установить природу заболевания, основываясь на динамическом наблюдении или на

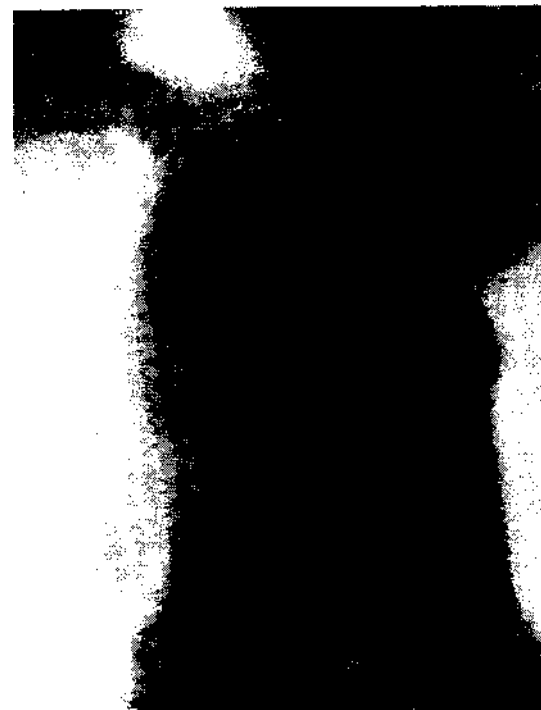


Рис. 52. Томограмма больной Э.

пробном лечении. О вреде такой тактики мы уже писали. Хотим лишь еще раз подчеркнуть ее пагубность, в частности, для больных лимфогранулематозом.

Промедлив несколько месяцев, мы, вероятно, могли бы выявить у данной больной, да и у других больных со столь же неясными аденопатиями ухудшение состояния, появление кожного зуда, увеличение периферических лимфатических узлов или селезенки, а также других признаков лимфогранулематоза. Однако потерянное время, способствуя уточнению диагноза, в еще большей степени снизило бы эффективность терапии, уменьшая надежду на длительную ремиссию. В этом отношении весьма показательны материалы, которыми располагает Р. Л. Боннер: если лучевая терапия проводилась в начальном периоде заболевания, непосредственная эффективность составляла 91,5%, при выраженных изменениях —

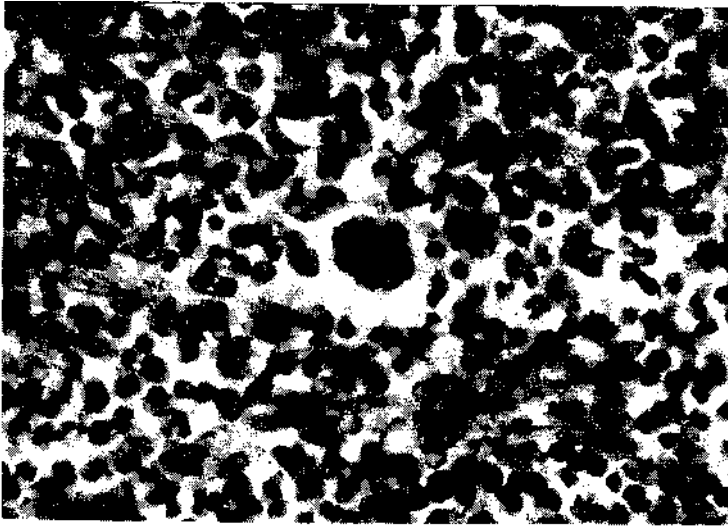


Рис. 53. Микрофотография лимфатического узла больной Э. Лимфогранулематоз. Гранулематозная стадия. В центре гигантская клетка Штернберга. Окраска гематоксилин-эозином. Увеличение  $\times 400$ .

86,8 /о, а у больных с далеко зашедшими формами лимфогранулематоза — только 69,9%. Аналогичная закономерность отмечена автором и в отдаленные сроки после лечения. Поэтому мы отказались от тактики выжидания и прибегли к диагностической медиастиноскопии, при которой установлено, что клетчатка переднего средостения склерозирована, в правой паратрахеальной области определяется крупное, очень плотное опухолевидное образование белесоватого цвета. Произведена биопсия. При гистологическом исследовании (рис. 53) установлен лимфогранулематоз.

Явная неудовлетворенность результатами клинко-рентгенологической диагностики медиастинальной формы лимфогранулематоза заставила искать дополнительные методы исследования. Так, Neueg и Adams еще в 1940 г. писали о диагностической пункции патологического образования в средостении. В 1947—1948 гг. к пункции прибегали Я. Г. Диллон и Н. А. Шмелев, а в 1954 г. — Ш. М. Мирганиев. Однако технические трудности пункционной биопсии, обусловленные расположением опухоли глубоко в средостении, боязнь кровотечения, развития эмпиемы плевры, активизации и диссеминации злокачественного процесса явились причиной того, что

данный метод не получил необходимого распространения. Между тем довольно значительный опыт применения пункционной биопсии для диагностики многих неясных заболеваний легких и средостения, накопленный в нашей клинике (В. И. Коробов), показал не только полную его безопасность, но и высокие разрешающие возможности.

В том случае, если патологическое образование прилежит к трахее или к стенке крупного бронха, показана транстрахеальная либо трансбронхиальная пункция, выполняемая при бронхоскопии. Этим путем Г. И. Лукомскому удалось еще в 1961 г. установить диагноз медиастинального лимфогранулематоза.

Не всегда удовлетворительные результаты пункционной биопсии и страх перед возможными осложнениями, с одной стороны, и настоятельная необходимость установления точного диагноза — с другой, явились основанием для применения диагностической торакотомии (Б. К. Осипов, 1953; Freedlander et al., 1950, и др.). Кстати говоря, это предложение не нашло большого числа сторонников и вызвало энергичные возражения.

Все такого рода дискуссии прекратило в 1959 г. появление в «The diseases of the chest» статьи Carlens «Медиастиноскопия. Метод осмотра и биопсии верхнего средостения». Уже само название этой статьи, породившей новую эпоху в диагностике заболеваний средостения и легких, показывает, что медиастиноскопия как бы специально предназначена для распознавания патологических процессов, располагающихся в переднем средостении, в частности для распознавания лимфогранулематоза.

Эта роль медиастиноскопии ни у кого, по-видимому, не вызвала сомнений (В. Л. Маневич и Б. К. Осипов, Maassen, Lemoine и др.), однако прошло около 5 лет, прежде чем в литературе появились сообщения о ее успешном применении при лимфогранулематозе. В 1964 г. Kirsch описал 3 наблюдения, в 1965 г. Nohl-Oser, применив медиастиноскопию у 6 больных с подозрением на лимфогранулематоз, у 4 получил гистологическое подтверждение диагноза. В 1966 г. Dobrota и соавторы диагностировали лимфогранулематоз у 3 больных, а в 1967—1968 гг. Б. Е. Петерсон и соавторы, И. П. Жингель и К. А. Макарова, Carlens и Hambræus, Elliot и соавторы, Otto и Piotrowski, Kirschner сообщили об успешных случаях распознавания этого заболевания. Наибольшим опытом располагает Maassen, который в монографии «Ergebnisse und Bedeutung der Mediastinoskopie und anderer Thoraxbiopischer



Verfahren» (New York, 1967) делится исходами успешной диагностики у 20 из 23 больных лимфогранулематозом.

Обобщая сравнительно небольшой (и, вероятно, неполный) перечень статей, посвященных распознаванию медиастинального лимфогранулематоза с помощью медиастиноскопии, нельзя не выразить сожаление о том, что этот метод исследования не получил еще необходимого распространения не только при лимфогранулематозе, но и при дифференциальной диагностике других поражений, локализующихся в верхних отделах переднего средостения.

Медиастиноскопия при лимфогранулематозе имеет некоторые особенности. У всех больных отмечался весьма значительный и своеобразный склероз клетчатки переднего средостения. Последнее всегда было ригидным, что затрудняло осмотр, а диффузные грубоволокнистые изменения клетчатки препятствовали не только полному выделению отдельных лимфатических узлов, но в ряде случаев даже взятию биопсии, причем это был не перилимфаденит, а диффузное поражение всех клетчаточных пространств переднего средостения, доступных пальпации и осмотру.

Что касается топографии пораженных лимфатических узлов, то четко локализовать их по группам удавалось не всегда. У 2 больных с двусторонним выраженным медиастинальным лимфогранулематозом и средостением в виде «печной трубы» мы, введя палец в претрахеальное пространство, сразу же натолкнулись на опухолевидную плотную ткань. Дальнейший осмотр был невозможен, и пришлось ограничиться биопсией. У остальных больных осмотр средостения также был не всегда полным из-за ригидности. Однако у нас создалось впечатление о преимущественном поражении верхних передних медиастинальных и паратрахеальных лимфатических узлов и несколько более редком — трахеобронхиальных и бифуркационных. При этом пораженные лимфатические узлы не всегда сливались между собой, образуя конгломераты. В подавляющем большинстве случаев они были белесоватого, белесовато-сероватого, темно-серого и даже черного цвета, очень плотной консистенции. Лишь у 2 больных с начальным лимфогранулематозом выявлены отдельные довольно мягкие сочные лимфатические узлы, внешне напоминавшие сырое мясо.

Как было указано, биопсия позволила установить диагноз лимфогранулематоза у 15 больных. И пусть число наших наблюдений невелико, они все же позволяют присоединиться к тому, что пишет Hegglin о диагностике лимфогранулемато-

за: «Единственно верный путь к правильному диагнозу — это гистологическое исследование биопсированного лимфатического узла»<sup>1</sup>.

### Саркоидоз

В литературе содержится большое число определений сущности этого заболевания. В Большой медицинской энциклопедии саркоидоз трактуют как «системное заболевание, поражающее самые различные органы и ткани организма»<sup>2</sup>. А. Е. Рабухин считает его «...особым (*sui generis*) системным заболеванием пока еще неясной этиологии»<sup>3</sup>. Наиболее полным является определение, принятое в 1957 г. по инициативе National Research Council: «Саркоидоз является системным заболеванием или группой болезненных состояний с неопределенной этиологией и патогенезом. Гистологически эта болезнь характерна наличием бугорков, состоящих из эпителиоподобных клеток с незначительными некротическими изменениями. В состав гигантских клеток могут быть „включены“ различные тела, но они также не отличаются какими-либо патогномоничными признаками. Совершенно сходные гистологические изменения могут встречаться при других болезнях, в особенности при таких, как инфекционные гранулемы и отравление бериллием. Клинически болезнь прежде всего поражает лимфатические узлы, легкие, кожу, глаза, печень, селезенку и кости пальцев. Обычно течение хроническое, а появляющиеся симптомы часто меняются».

Несмотря на сходство гистологических изменений при саркоидозе, туберкулезе и бериллиозе, в настоящее время нет оснований считать перечисленные заболевания моноэтиологическими. Это убедительно доказано материалами симпозиума, посвященного саркоидозу (Москва, 1965), исследованиями И. В. Давыдовского (1958), В. Х. Василенко и А. С. Рабена (1962), Farcas и Szacz, Turiaf и Brun (1960), Israel (1961), Variety (1958) и др.

Что касается терминологии, то наибольшее распространение получили «саркоидоз», «болезнь Бека», «болезнь Бенъе — Бека — Шаумана». Другие весьма многочисленные названия этого заболевания не получили распространения.

<sup>1</sup> Hegglin P. (Hegglin R.) Дифференциальная диагностика внутренних болезней. Перевод с немецкого. М., 1965, с. 469.

<sup>2</sup> БМЭ, 1963, т. 29, с. 391.

<sup>3</sup> Саркоидоз (материалы симпозиума). М., 1967, с. 7.

Точный статистики заболеваемости и болезненности саркоидозом в литературе нам найти не удалось. Между тем число зарегистрированных случаев неуклонно возрастает, особенно в США, Англии, ФРГ, Японии и некоторых других странах.

Не удивительно, что литература, посвященная саркоидозу, становится все более обширной, причем если до 50-х годов публиковались преимущественно единичные наблюдения, то в настоящее время индивидуальная статистика многих авторов основывается на трехзначных цифрах. James в 1961 г. сообщил о 387 больных саркоидозом, Schroder в 1964 г. — о 500 больных, Kitamura и соавторы в 1967 г. — о 700 больных и т. д. За период с 1957 по 1962 г. в отечественной печати имелись данные лишь о 78 больных саркоидозом органов дыхания; на симпозиуме, проведенном кафедрой туберкулеза Центрального института усовершенствования врачей в конце 1965 г., речь шла уже о 302 таких больных.

Изложенное позволяет сделать два вывода: во-первых, саркоидоз является распространенным заболеванием; во-вторых, частота его имеет тенденцию к увеличению.

**Течение и прогноз.** Течение саркоидоза чаще всего хроническое и относительно благоприятное. У ряда больных поражение кожи и легких (I и даже II стадии) протекает более или менее доброкачественно, заканчиваясь нередко самопроизвольной инволюцией. Что касается продолжительности заболевания, то Pautrier (1954) описал случай саркоидоза, закончившийся благоприятно всего за 8 месяцев, Vogt (1949) же приводит историю болезни 30-летней давности. Несмотря на столь благоприятное течение, саркоидоз нельзя считать абсолютно безопасным и доброкачественным заболеванием. Не говоря о вероятности полной утраты зрения при поражении глаз, необходимо подчеркнуть возможность развития необратимых склеротических изменений в легких с последующими тяжелыми функциональными расстройствами, возможность присоединения туберкулезной инфекции, а также трансформации саркоидоза в злокачественный ретикулез типа лимфо- или ретикулосаркомы (А. С. Рабен, 1964). Во всяком случае смертность при саркоидозе довольно высока и составляет в среднем около 10%. Reisner (1967), Langcore и Freimann (1952) пишут о летальности, равной 30%, Jaroszewicz (1967) — 9,3%, А. С. Рабен — 5—10%, Н. С. Тонитрова (1967) — 2,6%. Причинами смерти чаще всего являются вторичная легочно-сердечная недостаточность, менингоэнцефалит, острый миокардит, неблагоприятное, прогрессирующее течение присоединившегося туберкулеза, что наиболее часто наблюдается у больных с системным саркоидозом (Н. С. Тонитрова, 1967; Reisner, 1967).

Даже в настоящее время прогноз саркоидоза не всегда благоприятный, так как на фоне терапии кортикостероидами

возможно прогрессирование заболевания с летальным исходом. Kitamura с соавторами (1967) наблюдали его у 3% больных.

**Клиника и диагностика саркоидоза.** Согласно общепринятому мнению, саркоидозом чаще заболевают женщины (в 57—66%), что подтверждается и на нашем материале. Поражается в большинстве случаев цветущий возраст — от 20 до 40 лет, дети и старики заболевают редко. Однако McCover и Merrit (1956) сообщили о 9 случаях саркоидоза у детей, Kendig (1961) — о 14, Mandi (1965) — о 14, О. Н. Краснопева (1963) — об 1 случае; Jaroszewicz (1967) пишет, что самый маленький больной был в возрасте 3 недель. Таким образом, возраст не может считаться надежным дифференциально-диагностическим критерием.

Являясь системным заболеванием, саркоидоз в большинстве случаев поражает одновременно несколько органов. Это показывает табл. 10, составленная Longcore, Freimann и Wurm.

Таблица 10

Частота поражения саркоидозом различных органов и систем

Локализация процесса	Частота поражения, %	Локализация процесса	Частота поражения, %
Лимфатические узлы . . . . .	100	Глаза . . . . .	20
Легкие . . . . .	86	Сердце . . . . .	20
Селезенка и печень . . . . .	65	Кости . . . . .	19
Кожа . . . . .	40	Почки . . . . .	19
Мышцы . . . . .	30	Другие органы . . . . .	10

Из табл. 10 видно, что, несмотря на распространенный характер процесса, преимущественной локализацией саркоидоза являются легкие и лимфатические узлы. Это подтверждают наблюдения всех авторов. По В. А. Рахманову и А. С. Рабену, поражение медиастинальных лимфатических узлов и легких имело место у 88% больных, по Т. Н. Оленевой — у 94,8%, по Pautrier — у 43%, Leitner — у 47,3%, Loffler и Behrens — у 61%, Vogt — у 70%, Kitamura с соавторами — у 93,7%. Весьма интересные данные, показывающие, что, будучи системным заболеванием, саркоидоз имеет в основном легочно-медиастинальную локализацию, приводит Н. С. Тонитрова (1967). Так, из 62 больных саркоидозом лишь у 28 (45,1%) констатированы сочетанные поражения; из 34 боль-

ных с изолированным саркоидозом у 32 (94,1%) отмечена легочно-медиастинальная форма, причем только у 2 из них были поражены периферические лимфатические узлы.

Приведенные материалы свидетельствуют о том, что диагностика саркоидоза — это прежде всего диагностика легочно-медиастинальной его формы.

Предложено несколько классификаций интраторакального саркоидоза (Wurm, Reindell, Heilmeyer, 1958; Löffler, Behrens, 1956; Dressier, Jaroszewicz et al., 1967).

Wurm, Reindell, Heilmeyer различают три основные стадии болезни: первую — увеличение внутригрудных лимфатических узлов без поражения легочной ткани, вторую — стадию сочетанных медиастинально-легочных поражений и третью — стадию неспецифического пневмосклероза. Эта классификация имеет широкое распространение, но нам кажется более удобной рабочая схема, предложенная Jaroszewicz, Meissner, Rowinska, Szymezyk, Zych (1967). Эти авторы различают следующие четыре стадии последовательного развития процесса: первую стадию, при которой изменения определяются только в лимфатических узлах средостения; вторую, когда изменения имеются в лимфатических узлах и легких; третью — стадию обширных легочных изменений, и четвертую — стадию преобладания вторичных фиброзно-эмфизематозных изменений в легких.

Первая стадия характеризуется поражением прикорневых, трахеобронхиальных, реже паратрахеальных, групп лимфатических узлов, в большинстве случаев двусторонним. Увеличение правых прикорневых лимфатических узлов обычно более выражено.

Саркоидоз I стадии наблюдается, по В. А. Рахманову и А. С. Рабену, в 40% случаев, по данным Kitamura с соавторами — в 46%. Последняя цифра, по-видимому, близка к истинной, так как прослежена на очень большом числе наблюдений. Распознавание саркоидоза в этой фазе представляет серьезные трудности прежде всего потому, что клинические проявления заболевания, как правило, отсутствуют и изменения в средостении выявляются обычно случайно при рентгенологическом исследовании. Более того, ни изучение функции дыхания, ни лабораторные данные, ни бронхоскопия отклонений не устанавливают.

Опорными пунктами для диагностики медиастинального саркоидоза и его дифференциальной диагностики с туберкулезным бронхоаденитом, медиастинальной формой лимфогранулематоза, доброкачественными опухолями и образованиями

средостения являются следующие рентгенологические признаки:

1) двустороннее увеличение в основном прикорневых лимфатических узлов, наиболее выраженное справа;

2) фестончатые очертания увеличенных лимфатических узлов;

3) отсутствие изменений в передних медиастинальных лимфатических узлах.

Однако анализ данных, приведенных в литературе, и наших наблюдений показывает, что все эти признаки, так же как их совокупность, не являются достоверными при диагностике медиастинального саркоидоза. Так, хотя двустороннее поражение лимфатических узлов наблюдается довольно часто, но односторонний локальный лимфаденит при саркоидозе I стадии отнюдь не редкое явление; В. А. Рахманов и А. С. Рабен наблюдали его у 9% больных, мы — у 12%, Kitamura с соавторами, Jaroszewicz с соавторами — еще чаще.

В такой же степени относительно превалирование изменений в лимфатических узлах справа. Основываясь на довольно значительном опыте диагностики саркоидоза, А. Е. Рабухин указывает: «Рентгенологическая картина в I стадии саркоидоза характеризуется увеличением внутригрудных лимфатических узлов, обычно симметричным и двусторонним»<sup>1</sup> (разрядка наша. — Г. Л., М. Ш.).

Что касается фестончатых очертаний увеличенных лимфатических узлов, то мы совершенно согласны с В. А. Рахмановым и А. С. Рабеном, что этот признак в силу своей субъективности не может служить надежным дифференциально-диагностическим критерием.

Наконец, правильнее говорить не об отсутствии изменений в передних медиастинальных лимфатических узлах, а о более редком их поражении. Но и это не всегда правильно, так как Ossowska (1954), Turiaf и Brun (1960) наблюдали саркоидоз передних медиастинальных лимфатических узлов в 14% случаев. При такой локализации диагностика чрезвычайно трудна и, по мнению указанных авторов, возможна только при торакотомии.

Приведенные материалы показывают, что клиничко-рентгенологическая диагностика саркоидоза I стадии зачастую чрезвычайно трудна, а в ряде случаев невозможна. В качестве примера приведем одно из наших наблюдений.

А. Е. Рабухин. Клиническая медицина, 1963, 8, 28.

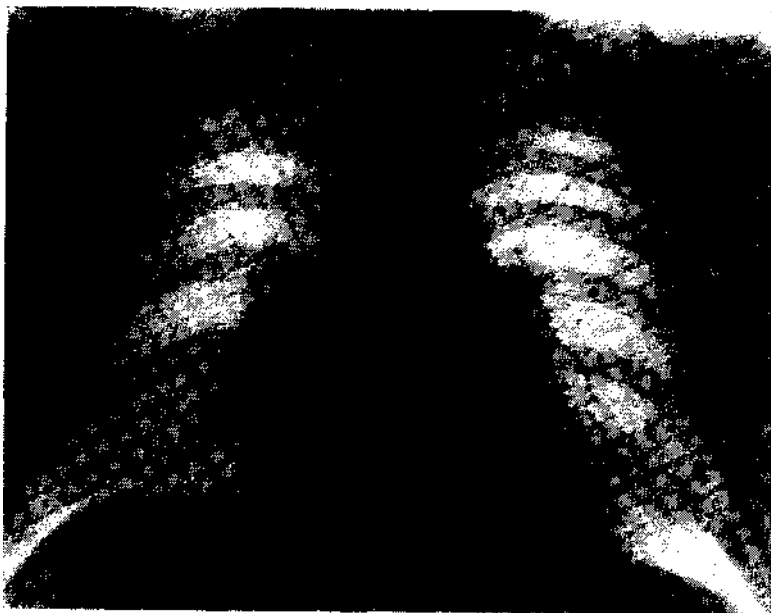


Рис. 54. Рентгенограмма больного Ч.

Больной Ч., 31 года, поступил в клинику 3/VI 1968 г. с диагнозом медиастинальной аденопатии неясного генеза. Заболевание было выявлено при рентгенологическом обследовании и расценено как правосторонняя пневмония. Противовоспалительное лечение эффекта не дало, повторные консультации также оказались безуспешными.

При поступлении состояние больного вполне удовлетворительное, жалоб нет. При стет-акустическом, лабораторном и бронхологическом исследованиях отклонений не обнаружено. Рентгенологически на обзорном снимке (рис. 54) патологических изменений в легких не выявляется. Корень правого легкого расширен за счет увеличения бронхопульмональных лимфатических узлов, наиболее четко видимых на томограмме (рис. 55). Увеличенные лимфатические узлы гомогенны, контуры их четкие, полициклические. Корень левого легкого без видимых изменений.

Односторонний характер процесса, изолированное увеличение только одной группы лимфатических узлов (периферические лимфатические узлы у больного не прощупывались, кожных проявлений не было), казалось, исключали диагноз саркоидоза. Скорее можно было думать о начальном медиастинальном лимфогранулематозе или о лимфобластоме. Произведена диагностическая медиастиноскопия. Склероза пре-



Рис. 55. Томограмма больного Ч.

трахеальной клетчатки нет. При осмотре и пальпации обнаружен пакет мягких темно-серых лимфатических узлов, располагавшихся преимущественно в начальной части правого главного бронха. Лимфатических узлов в других отделах переднего средостения не выявлено. Произведена биопсия. При гистологическом исследовании установлен саркоидоз (рис. 56 и 57).

Вторая — медиастинально-легочная стадия саркоидоза характеризуется наличием в различной степени выраженных легочных изменений. Вначале — это сетчатость легочного рисунка (по типу *lymphangitis reticularis*), наиболее четкая в прикорневых отделах и являющаяся следствием первичного лимфогенного распространения процесса. На следующем этапе развития заболевания в легких появляются множественные мелкие очаговые тени (мплиарная форма) —

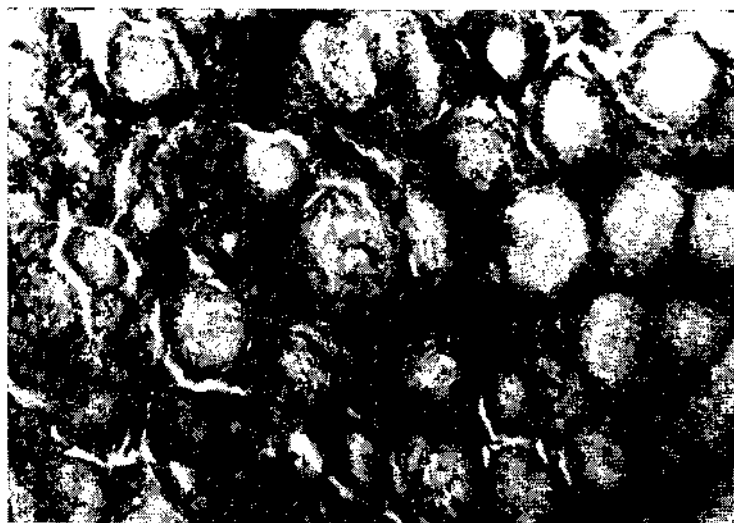


Рис. 56. Микрофотография фрагмента лимфатического узла больного Ч. Эпителиоидноклеточные бугорки, замещающие большую часть лимфатического узла. Окраска по ван Гизону. Увеличение  $\times 42$ .

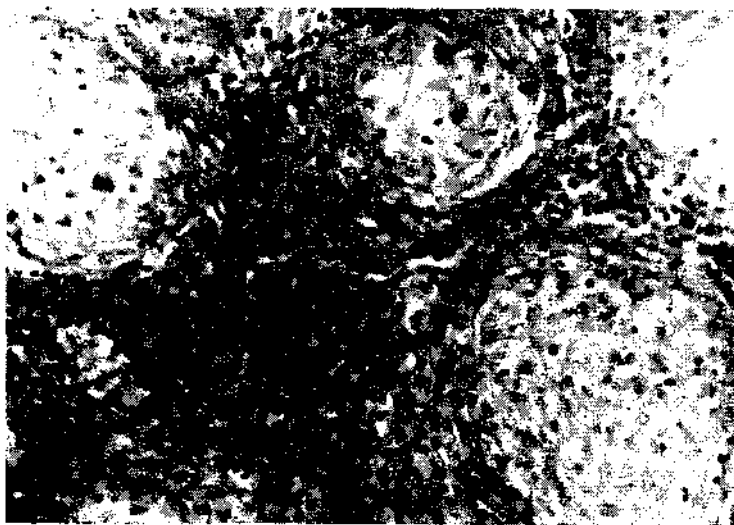


Рис. 57. То же наблюдение, что на рис. 56. Эпителиоидноклеточные бугорки в лимфатическом узле. Увеличение  $\times 175$ .

результат гематогенного распространения процесса. В дальнейшем метастазирование носит смешанный — лимфогематогенный характер, что ведет к появлению мелко- и крупноочаговых образований в легких.

У значительной части больных во II стадии наряду с изменениями в легких определяются и увеличенные внутригрудные, чаще прикорневые, лимфатические узлы.

Медиастинально-легочная стадия саркоидоза наблюдается в 30,5—39% (Н. С. Тонитрова, Kitamura с соавторами и др.)-

Диагностика, по мнению А. Е. Рабухина, облегчается более выраженной клинической симптоматологией: чаще, чем в I стадии, наблюдаются слабость, кашель, боли в груди, одышка. Закономерных изменений гемограммы не выявляется, гиперкалиемия отсутствует, повышение содержания альбуминов и глобулинов в крови недостоверно. Рентгенологическая картина характеризуется наличием множественных, преимущественно мелких, четко очерченных очаговых теней, располагающихся на фоне сетчатого и тяжистого легочного рисунка в медиальных участках легких.

Дифференциальная диагностика саркоидоза II стадии проводится в первую очередь с гематогенно-диссеминированным туберкулезом. Ведущим отличием саркоидоза служит расположение очаговых теней в средних и нижних полях легких, в то время как при туберкулезе наиболее часто поражаются верхушки. Однако, как показали наши наблюдения, этот общепринятый признак не всегда достоверен. Кроме того, нельзя не согласиться с мнением В. А. Рахманова и А. С. Рабена, в свою очередь ссылающихся на Variety и Poulet, что «...число рентгенологическое, статическое отличие медиастинально-легочного саркоидоза от других заболеваний, в первую очередь от туберкулеза, часто оказывается невозможным»<sup>1</sup>. Но не только от туберкулеза. Многие пневмокониозы на ранних стадиях своего развития дают рентгенологические картины в виде усиленного прикорневого рисунка и сетчатого фиброза, исключительно сходные с начальным саркоидозом. Следует напомнить также, что преимущественное расположение очаговых теней в прикорневых областях наблюдается при застойном легком, а в нижних полях легких — при милиарном канцероматозе.

Что касается дифференциальной диагностики, основанной на клинических проявлениях, то последние наблюдаются далеко не всегда, а кроме того, совершенно не патогномичны

<sup>1</sup> В. А. Рахманов, А. С. Рабен. Вопросы туберкулеза. М., 1963. 213.

для саркоидоза: точно такие же симптомы имеют место при подавляющем большинстве заболеваний органов дыхания самого разнообразного генеза. Особенно трудна дифференциальная диагностика в тех случаях II стадии, когда единственным проявлением саркоидоза является диссеминация в легких, а изменения в лимфатических узлах подвергаются обратному развитию.

Третья стадия является продолжением II стадии и провести между ними грань иногда довольно трудно. Процесс в легких прогрессирует — наряду с мелкоочаговыми высыпаниями, появляются крупные очаги, ограниченные инфильтраты и рентгенологическая картина приобретает пестрый характер. Кроме полиморфных очаговых образований, в легких могут определяться полости и бронхоэктазы. Поражение лимфатических узлов средостения наблюдается значительно реже; во всяком случае мы не видели его ни у одного больного в III стадии. Клиническая симптоматология в этой стадии несколько более определена. Отмечаются слабость, лихорадка, умеренный кашель с небольшим количеством мокроты, аускультативно — рассеянные хрипы, иногда укорочение перкуторного звука. Заболевание протекает по типу гриппа, пневмонии, туберкулеза. Под этими диагнозами больные нередко годами наблюдаются и лечатся в терапевтических и противотуберкулезных больницах.

Установление правильного диагноза в III стадии медиастинально-легочного саркоидоза должно идти путем исключения таких заболеваний, как бронхолит, лобулярная пневмония, пневмококкиозы, в частности силикотуберкулез.

О трудностях диагностики можно судить по следующей истории болезни.

Больной Э., 39 лет, считает, что заболел 2 года назад, когда появились слабость и умеренная одышка. При обследовании был диагностирован гематогенно-диссеминированный туберкулез легких, в связи с чем больной повторно лечился антибактериальными препаратами. Отсутствие динамики процесса в легких, стойкая абациллярность и отрицательные туберкулиновые пробы заставили усомниться в правильности диагноза.

При поступлении жалобы на одышку. Аускультативно — жесткое дыхание, в верхних и средних долях легких — единичные сухие хрипы. При бронхоскопии изменений не обнаружено. Кальций сыворотки крови в пределах нормы (10,8 мг%). Рентгенологически (рис. 58) в обоих легких, преимущественно в верхних и средних долях, множественные полиморфные очаговые тени. В латеральных отделах они сливаются между собой, образуя более крупные фокусы с нечеткими контурами. Слева под ключицей определяется тонкостенная полость. Базальные отделы легких эмфизематозны. Видимого увеличения внутригрудных лимфатических узлов нет.

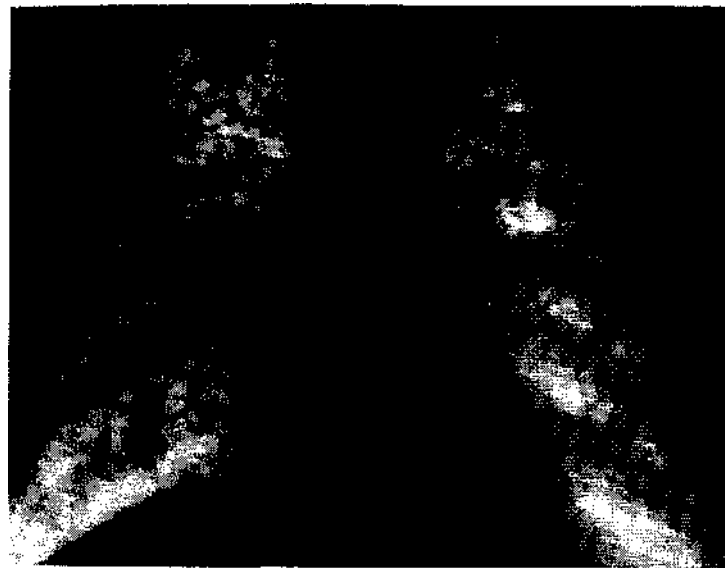


Рис. 58. Рентгенограмма больного Э.

Изменения в легких наталкивали на мысль о саркоидозе, но отсутствие увеличенных внутригрудных и периферических лимфатических узлов, поражений кожи порождало неуверенность в диагнозе. Эти сомнения разрешила лишь медиастиноскопия, при которой установлено: склероза претрахеальной клетчатки нет, в правом паратрахеальном и бифуркационном пространствах определяются множественные, увеличенные (до 1,5—2 см в диаметре) лимфатические узлы синевато-фиолетового цвета, средней плотности. Лимфатические узлы легко выделяются — явлений перилимфаденита нет. При гистологическом исследовании (рис. 59) установлен диагноз саркоидоза.

Четвертая стадия медиастинально-легочного саркоидоза характеризуется развитием вторичных фиброзно-эмфизематозных изменений. Их протяженность и характер различны — от отграниченных участков пневмосклероза до распространенных цирротических поражений. Клиническая картина обусловлена в той или иной степени выраженной легочно-сердечной недостаточностью.

Обобщая данные о диагностике и клинических проявлениях саркоидоза, можно прийти к следующим основным выво-

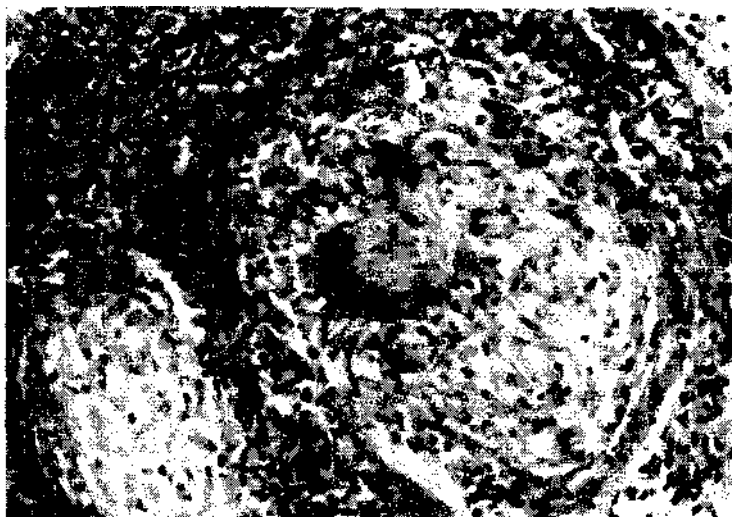


Рис. 59. Микрофотография лимфатического узла больного Э. Эпштейном: доклеточный бугорок с гигантской клеткой в центре. Окраска по ван Гизону. Увеличение  $\times 175$ .

дам. Саркоидоз хотя является системным заболеванием, при котором могут наблюдаться множественные изменения в различных органах, однако в подавляющем большинстве случаев он поражает внутригрудные лимфатические узлы и легкие. Поэтому диагностика именно изолированной медиастинально-легочной формы заболевания имеет наибольшее практическое значение.

Медиастинально-легочной форме саркоидоза не свойственны какие-либо патогномичные клинические проявления. Заболевание может начинаться остро и постепенно, может протекать совершенно бессимптомно либо давать различные по продолжительности ремиссии. Между характером и протяженностью внутригрудных изменений и клинической симптоматологией болезни нет никакой закономерной связи (кроме терминальной фазы процесса, когда своевременное распознавание в значительной степени утрачивает свое значение).

Рентгеносемиотика медиастинально-легочного саркоидоза I—II стадии не имеет достоверных признаков. Так, ни двустороннее либо одностороннее поражение лимфатических узлов, ни характер их контуров, протяженность, локализация и структура очаговых образований в легких не могут служить

надежными критериями при дифференциальной диагностике саркоидоза с медиастинальным лимфогранулематозом, с гематогенно-диссеминированным туберкулезом, некоторыми формами пневмокониозов, милиарным карциноматозом и некоторыми другими заболеваниями средостения и легких.

Вспомогательные диагностические тесты, такие, как содержание кальция в сыворотке крови, изменения белковых фракций, туберкулиновые пробы, отсутствие микобактерий туберкулеза в мокроте, не имеют решающего значения при дифференциальной диагностике саркоидоза. Несколько большая роль отводится туберкулинодиагностике (Д. Д. Асеев, 1967; А. Р. Шевченко и др., 1967). По сведениям А. Е. Рабухина (1963), 75% больных саркоидозом отрицательно реагируют на туберкулин. Между тем Seeberg и Verneг (1957), а также другие авторы, основываясь на значительном опыте, отвергают дифференциально-диагностическое значение туберкулиновых проб, так как нередко наблюдали положительные реакции у больных саркоидозом.

Бронхоскопия также не является достоверным методом распознавания саркоидоза. По данным Malecki (1967), Zych с соавторами (1967), даже эндобронхальная биопсия не является надежным способом диагностики саркоидоза, а Friedel с соавторами (1964) считают, что весь комплекс эндобронхиальных исследований, включая трансбронхиальные пункции, может способствовать диагностике не более чем в 30—40%.

При медиастинально-легочном саркоидозе, сочетающемся с поражением кожи, периферических лимфатических узлов, слизистых оболочек, миндалин и других органов, они могут быть, естественно, подвергнуты биопсическому исследованию. Известную роль играет диагностическая пункция печени и селезенки. Однако сочетанные поражения встречаются не так уж часто, и, как было указано выше, в большинстве случаев медиастинально-легочные изменения являются единственным явным проявлением заболевания. Кроме того, следует учитывать весьма скромные результаты биопсий при генерализованном саркоидозе. Так, Zych, Piotrowski, Otto и Traczyk (1967) при биопсии периферических лимфатических узлов у 18 больных саркоидозом только в 10 случаях получили положительный ответ; другие виды биопсий, произведенных у 10 аналогичных больных, лишь дважды оказались положительными.

В полном согласии с этими данными находятся результаты прескаленной биопсии по Даниельсу. Теоретическим основанием применения этой операции для диагностики медиасти-

Пально-легочного саркоидоза служит участие прескаленных лимфатических узлов в лимфооттоке от легких и средостения. Однако практические результаты прескаленной биопсии оказались невысокими. Mandi и Keleman (1965) диагностировали саркоидоз лишь в 46,5%, Zych с соавторами — в 65%. Более высокой разрешающей способностью обладала прескаленная биопсия в руках Kitamura с соавторами (1967), — 70,1%, а также Ganguin (1964), которому из 103 обследованных больных у 92 удалось установить диагноз саркоидоза (89,3%). Следует лишь подчеркнуть, что Ganguin производил расширенную прескаленную биопсию, простирая область исследования вплоть до *angulus venosus*. Последний, как известно, находится не на шее, а в переднем средостении. Следовательно, это была не столько прескаленная, сколько медиастинальная биопсия. Те же авторы, которые применяли истинную операцию Данпельса, пишут о 30% (Friedel) и даже о 28% (ffica et al., 1967) положительных результатов. По их мнению, такая эффективность вполне закономерна и объясняется поздним распространением патологического процесса на отдаленные лимфатические узлы. Недаром Haensel (1964), применив биопсию прескаленных лимфатических узлов у больных медиастинально-легочным саркоидозом II—III стадии, наблюдал положительные результаты в 66%, а у больных I стадии лишь в 52%.

Один из методов диагностики саркоидоза — внутрикожная проба со специфическим антигеном — реакция Никерсона — Квейма или Квейм-тест. Несмотря на строгую специфичность, эта реакция оказывается положительной не более чем у 50% больных с доказанным саркоидозом: по Mandi и Keleman (1965) — в 52,9%, Behrend, Rupes и Deicher (1967) — в 42%. Кроме того, невозможность стандартизации антигена, необходимость биопсии через месяц после постановки реакции (в течение этого времени лечение стероидными гормонами исключено) препятствуют широкому применению Квейм-теста, особенно в амбулаторной практике (В. А. Рахманов и Л. С. Рабен, 1963).

Изложенные материалы показывают, насколько оправданы поиски достоверных методов распознавания медиастинально-легочного саркоидоза причем такими методами могут считаться лишь те, при которых диагноз устанавливается (либо подтверждается) с помощью гистологического исследования. Следовательно, речь идет о диагностике саркоидоза, основанной на прямой биопсии пораженных тканей. Для больных медиастинальной формой саркоидоза — это биопсия внутригрудных лимфатических узлов или ткани легкого.

Такого рода идея не нова. Еще в 1961 г. Vacherach применил диагностическую торакотомия у 47 больных саркоидозом.

Непосредственная биопсия позволила установить правильный диагноз у всех оперированных. Несмотря на это, диагностика саркоидоза с помощью торакотомии не получила, да и не могла получить распространения, а была заменена столь же достоверной, но значительно менее опасной медиастинобиопсией.

В настоящее время опубликовано немало сообщений о высокой разрешающей способности этого метода при диагностике и дифференциальной диагностике медиастинально-легочного саркоидоза, особенно в I и II его стадиях, когда распознавание болезни наиболее трудно. Maassen, Kirsch и Thümmler в 1964 г. сообщили об установленном диагнозе саркоидоза у 44 и 45 больных, подвергнутых медиастиноскопии. В том же 1964 г. Friedel с соавторами, а в 1965—1967 гг. Thiimmler, Otto с соавторами, Piotrowski, Bohut и Rehak, Zych с соавторами, Nica с соавторами, Vanderhoeft с соавторами (1965) привели данные о 100% диагностике саркоидоза с помощью медиастиноскопии. С успехом применяли ее Б. К. Осипов и В. Л. Маневич (1965), А. С. Либов и В. Л. Толузаков (1967), И. П. Жингель и К. А. Макарова (1968), Н. С. Фомин и В. П. Демидов (1969).

Тщательный анализ произведенных вмешательств позволил установить и ряд косвенных признаков, характерных для саркоидоза. Претрахеальная клетчатка, как правило, не изменена. Лимфатические узлы обычно множественные, величиной от 1 до 3—4 см в диаметре, поверхность их гладкая, блестящая, цвет от серовато-белесоватого до синевато-фиолетового, консистенция в большинстве случаев плотно-эластическая. В отличие от туберкулеза явлений перилимфаденита мы ни разу не наблюдали. Лимфатические узлы легко выделяются из окружающих тканей и чаще всего берутся для исследования целиком. При разрушении капсулы ткань лимфатического узла теряет свою эластичность и становится рыхлой.

У  $\frac{2}{3}$  больных преобладало увеличение правых паратрахеальных лимфатических узлов, у  $\frac{1}{3}$  — бифуркационных, одинаково часто наблюдалось поражение лимфатических узлов, расположенных по ходу правого и левого главных бронхов и трахеобронхиальных. Эти данные не полностью совпадают с мнением о преимущественном поражении при саркоидозе прикорневых лимфатических узлов.

Для биопсии всегда брали различные группы узлов. Лишь у одного больного, ранее длительно лечившегося кортикостероидными гормонами, в субкардиальном пространстве были обнаружены только 2 небольших лимфатических узла.



Гистологическое исследование позволило во всех случаях установить диагноз саркоидоза. Между тем почти ни один из этих больных не был направлен в клинику с правильным диагнозом. Более того, при углубленном обследовании, слагавшемся из всестороннего рентгенологического исследования, бронхоскопии с биопсией, исследования функции дыхания, периферической крови, определения кальция сыворотки крови и т. д., диагноз саркоидоза был с уверенностью поставлен нами только в 25%. Остальные больные подвергнуты медиастиноскопии с предположительными диагнозами лимфогранулематоза, силикотуберкулеза, медиастинальной аденопатии неясного генеза и др. Следует, конечно, учесть, что медиастиноскопия применялась у наиболее сложных для диагностики больных, чем и объясняется столь значительная частота расхождений. С другой стороны, опыт показывает, что разрешающая способность медиастиноскопии намного превосходит достоверность всех других клинических и биопсийных методов распознавания медиастинально-легочного саркоидоза.

Иллюстрацией высказанного положения может служить сводная таблица эффективности различных способов взятия биопсии, составленная на основе литературных сведений (Carlens, Jepsen, 1968; Maassen, Greschuchna, 1970) и собственных наблюдений (табл. 11).

Таблица 11  
Результаты медиастиноскопии и других видов биопсии при саркоидозе

Авторы	Бронхоскопическая биопсия		Прескаленная биопсия по Даймилу		Медиастиноскопия		Биопсия мышц	
	число больных	%	число больных	%	число больных	%	число больных	%
Friedel et al. . . . .	86	11	—	—	66	98		
Löfgren et al. . . . .			47	32	34	94		
Bergh et al. . . . .					33	100		
Palva . . . . .					28	96		
Carlens . . . . .	56	20			123	96		
Nielsen, Olsen . . . . .					121	95		
Jepsen . . . . .					43	95		
Maassen et al. . . . .	222	30	197	75	256	98	154	7
Собственные наблюдения <sup>2</sup> . . . . .	21	9	45	65	60	100	25	4

<sup>1</sup> Процент положительных биопсий.  
<sup>2</sup> Симультанные биопсии.

Анализ данных, приведенных в табл. 11, дает нам право считать, что медиастиноскопия должна применяться у всех больных, которым достоверный диагноз саркоидоза не удается поставить при комплексном рентгено-лабораторном исследовании.

### Силикоз и силикотуберкулез

Термин «силикоз» предложен около 100 лет назад для обозначения пневмосклероза, вызванного воздействием кварцосодержащей пыли. С тех пор проблема силикоза неизменно привлекает внимание клиницистов и патологов. Это обусловлено многими причинами: во-первых, широким развитием горнорудной и обрабатывающей промышленности, в которой занято большое число людей, контактирующих с кварцевой пылью; во-вторых, «агрессивностью» этой пыли, что при отсутствии своевременно принятых мер профилактики и должного врачебного контроля ведет к развитию и прогрессированию силикоза; в-третьих, необходимости и в то же время трудностью ранней диагностики силикоза.

Положение осложняется еще и тем, что добиться стабилизации процесса удается только в начальной стадии силикотуберкулеза. Так, по сведениям А. Г. Гольдельман (1967), своевременно принятые меры профилактики в сочетании с комплексной терапией (антибактериальные препараты, туберкулин, стероидные гормоны) при ранних сочетанных проявлениях силикоза и туберкулеза, когда рентгенологически оба этих процесса только начинали выявляться, дали положительный лечебный эффект почти у 63% больных.

Если терапия начата при уже выраженном силикотуберкулезе, эффективность ее весьма невысока. Д. Д. Яблоков (1962), наблюдая за больными силикотуберкулезом, леченными стрептомицином, фтивазидом и ПАСК, отметил закрытие каверн лишь у 2 из 40 больных, а прекращение выделения микобактерий туберкулеза — у 12 больных. Kilpatrick и соавторы (1954) отметили временное исчезновение микобактерий туберкулеза из мокроты только у 3 из 26 больных. По мнению А. Г. Гольдельман (1967), Raymond и Evers (1958), Foddai с соавторами (1957) антибактериальная терапия ведет в основном к уменьшению интоксикации и рассасыванию перифокальной инфильтрации; деструкции в легких у большинства больных сохраняются, а спустя некоторое время после окончания лечения вновь отмечается обострение туберкулезного процесса.

Таким образом, прогноз силикоза более всего определяется двумя факторами: своевременным проведением профилактических мероприятий и предупреждением присоединения туберкулезной инфекции. У тех больных, у которых силикоз все же осложнился туберкулезом, благоприятный лечебный эффект может быть достигнут лишь при рано начатой терапии. Естественно, что реализация этих требований возможна только при ранней диагностике силикоза и силикотуберкулеза.

**Вопросы клиники и ранней диагностики силикоза.** Возвращаясь к вопросу о необходимости раннего выявления силикоза, следует подчеркнуть, что описываемая профпатологами субъективная и физикальная симптоматика этого заболевания не имеет своих патогномичных признаков. Наиболее частыми жалобами являются слабость, утомляемость, плохой аппетит, одышка и боли в груди (В. Н. Яновский, 1947; Д. Д. Яблоков, 1962; С. М. Генкин, 1948, и др.). Кашель относительно редкий, кровохарканья, как правило, не бывает.

А. Н. Рубель (1925) придает известное диагностическое значение укорочению перкуторного звука в паравертебральных областях соответственно фиброзированным корням легких. В. Н. Яновский (1947) и С. М. Генкин (1948) пишут о «мозаичности» перкуторных изменений при начальном силикозе. Но Д. М. Зислин (1960), основываясь на большом опыте, не подтверждает наличия каких-либо постоянных изменений перкуторного звука у этих больных. Более того, по его мнению, стет-акустическое исследование легких при начальном силикозе характеризуется больше отсутствием, чем наличием изменений, и «...это обстоятельство может, пожалуй, иметь до некоторой степени даже дифференциально-диагностическое значение, так как появление так называемых положительных симптомов говорит либо против силикоза, либо за осложненный силикоз»<sup>1</sup>. Итак, клиническая симптоматология начального силикоза в большинстве случаев отсутствует либо настолько бедна, что не дает оснований для обоснованной диагностики, а тем более для дифференциальной диагностики. В связи с этим понятно то внимание, которое уделяется рентгенологическому распознаванию данного заболевания.

Рентгеносемиотика силикоза основывается на трех видах изменений: 1) усиление и деформация бронхо-сосудистого рисунка; 2) уплотнение легочных корней; 3) появление сетчатости и ячеистости.

<sup>1</sup> Д. М. Зислин. Клиника силикоза в меднорудной промышленности Дисс. Свердловск, 1960, с. 85.

При силикозе I стадии эти изменения хотя выражены в различной степени, однако более или менее четко определяются на качественных рентгенограммах. При начальном же силикозе указанные рентгенологические признаки выражены столь незначительно, что могут быть учтены далеко не всегда. Так, Sympson, говоря о рентгенодиагностике начального силикоза, иронически называет ее «стадией воображения». Riedergrass считает, что по усиленным теням сосудистых стволов вообще нельзя установить диагноз силикоза. А. В. Прозоров (1940), вопреки общепринятому мнению, полагает, что ранним признаком силикоза является не усиление, а, наоборот, ослабление легочного рисунка, обусловленное эмфизематозностью легких.

Гистологическое исследование (Г. А. Панфилова) участков легких, удаленных в клинике легочной хирургии Свердловского научно-исследовательского института туберкулеза у больных силикозом, показало наличие силикотического фиброза у тех больных, у которых он рентгенологически отчетливо не выявлялся. Нужно подчеркнуть, что в последнее время благодаря широкому внедрению техники безопасности, в частности влажного бурения, снизилась запыленность и рентгенологические проявления начального силикоза стали еще менее отчетливыми — узелковые поражения вырисовываются позднее, а ранняя диагностика основывается в основном на наличии фиброзно-склеротических изменений (Д. М. Зислин).

Приведенные материалы объясняют пессимизм, наблюдающийся среди клиницистов и рентгенологов в вопросе о возможности достоверного распознавания начального силикоза.

Мы хотим лишь отметить, что такое заключение правомерно только для данной группы больных, вернее, для данного периода болезни. При последующем наблюдении и развитии более грубых склеротических изменений в межуточной ткани легких, при появлении монормфных просевидных силикотических узелков в нижних и средних полях легких диагностика силикоза становится, конечно, значительно более легкой и достоверной. Итак, клинико-рентгенологическое распознавание этого заболевания в большинстве случаев возможно лишь при прогрессирующей стадии процесса, т. е. в относительно поздней стадии.

**Вопросы клиники и ранней диагностики силикотуберкулеза.** Распознавание начальных проявлений силикотуберкулеза представляет не меньшие трудности. Четких ранних рентгенологических критериев, основываясь на которых можно

было бы уверенно судить о присоединившейся туберкулезной инфекции, нет. Отмечается лишь появление некоторой атипичности силикотических узелков в виде большего их полиморфизма, нечеткости контуров, отсутствия гомогенности. Наиболее частая локализация таких силикотуберкулезных узелков — в латеральных отделах подключичных пространств, в то время как «чисто силикотические» узелки располагаются обычно в нижних и средних полях легких. Правильная оценка столь минимальных изменений представляет существенные трудности и не всегда может быть объективной. Убедительным диагноз становится в большинстве случаев только при дальнейшем наблюдении, когда у больных развиваются бесспорные рентгенологические проявления выраженного туберкулеза.

Клинически присоединение туберкулеза в ранних стадиях также не сопровождается отчетливой симптоматологией. Как отмечает А. Г. Гольдельман (1967), у таких больных наблюдаются слабость, утомляемость, ночные поты, плохой аппетит, а у части пациентов — учащение пульса и дыхания, т. е. изменения, в значительной степени свойственные неосложненному раннему силикозу.

Итак, достоверный диагноз начального силикотуберкулеза практически всегда сомнителен до тех пор, пока локальные проявления туберкулеза легких отсутствуют. С их появлением облегчается распознавание истинной природы заболевания, но в еще большей степени ухудшается его прогноз.

Несомненный теоретический и практический интерес представляет попытка выявить источник интоксикации в той стадии силикотуберкулезного процесса, когда рентгенологически определяемых специфических изменений в легких еще нет. И. А. Шаклеин и А. Г. Гольдельман (1961), проводя у таких больных томографию средостения, обнаружили увеличенные медиастинальные лимфатические узлы. По их мнению, в этих лимфатических узлах и гнездится туберкулезная инфекция, позднее дающая лимфогематогенную диссеминацию в легкие.

В пользу такого предположения говорят исследования П. П. Движкова (1951), В. А. Соловьевой (1959), Г. А. Панфиловой (1965), обнаруживших на аутопсии больных силикозом, погибших в результате несчастных случаев, туберкулезные изменения в медиастинальных лимфатических узлах.

Эти сведения могут быть положены в основу гипотезы об исходной локализации туберкулезных изменений при силикотуберкулезе. Следовательно, биопсия медиастинальных лим-

фатических узлов в состоянии обеспечить раннюю и достоверную диагностику данного заболевания в той его стадии, когда поражены только лимфатические узлы, а изменения в легких рентгенологически еще не выявляются.

**Методы биопсии в диагностике начального силикоза и силикотуберкулеза.** Нет сомнений в том, что наиболее достоверные сведения о наличии начального силикоза и силикотуберкулеза могут быть получены с помощью микроскопического исследования ткани легкого и регионарных внутригрудных лимфатических узлов. Мы хотим лишь подчеркнуть, что речь в данном случае идет о распознавании процесса в той его стадии, когда рентгенологические изменения либо отсутствуют, либо выражены столь незначительно, что не дают оснований для обоснованной диагностики. У таких больных различными авторами неоднократно применялись трансbronхиальная пункция увеличенных медиастинальных лимфатических узлов через бронхоскоп, трансторакальная пункция легкого и торакоскопическая биопсия легкого.

Все эти методы хотя и позволяют выполнить прямую биопсию пораженных тканей, однако обладают одним общим недостатком — количеством материала для гистологического исследования, получаемого с их помощью, как правило, столь мало, а изменения в легких столь незначительны и рассеяны, что диагностика силикотического процесса всегда сомнительна. Стремление увеличить количество биопсийного материала при пункции легкого и торакоскопии чревато реальной опасностью тяжелого легочного кровотечения.

Это обстоятельство, с одной стороны, и стремление к установлению истинной природы заболевания — с другой, заставляли даже прибегать к торакотомии, иссечению и гистологическому исследованию кусочка легкого (Ordstrand et al., 1965; Binete et al., 1957; Theodos et al., 1955, и др.). Однако как справедливо указывает Д. Д. Яблоков, «торакотомическую биопсию... нельзя рассматривать как невинный метод диагностики, к ней нужно прибегать только в тех трудных случаях, когда самое тщательное клиническое, рентгенологическое и лабораторное исследования не дают возможности поставить диагноз, и если, конечно, есть основания предполагать, что выяснение диагноза откроет перспективы помощи больному»<sup>1</sup>.

Известны неоднократные попытки гистологического под-

<sup>1</sup> Д. Д. Яблоков. Клиника силикоза и силикотуберкулеза. Томск, 1962, с. 243.

тверждения начального силикоза и с помощью прескаленной биопсии. Однако из-за отдаленности доступных исследованию лимфатических узлов от основного патологического очага результаты прескаленной биопсии оказались малоубедительными не только при начальном, но и при выраженной силикозе. Так, Möbius, Willroth и Hesse (1968), применив прескаленную биопсию при силикозе I, II, III стадии у 35 больных, ни разу не обнаружили силикотического склероза удаленных лимфатических узлов.

К сожалению, литература об использовании методов биопсии для распознавания начального силикоза и силикотуберкулеза крайне ограничена. Опубликованные в последние годы довольно многочисленные работы о применении медиастиноскопии касаются в основном подтверждения уже имеющегося диагноза. Однако и в этом отношении разрешающая способность биопсического метода намного превосходила диагностические возможности клинико-рентгенологического исследования. Так, по данным Niekling с соавторами (1963), Kirsch (1964), Sturm (1968), Krüger (1965), Thümmeler (1965) и др., медиастинобиопсия дает возможность почти безошибочно подтвердить предполагаемый диагноз силикоза. Особенно показательна в этом отношении статья Kirsch, опубликованная в 1968 г. Применив медиастиноскопию у 106 больных силикозом и силикотуберкулезом I—III стадии, он у 97 из них, т. е. в 91,5% получил гистологическое подтверждение диагноза. Отрицательный результат у 9 больных обусловлен, по мнению автора, не недостатками самого метода, а дефектами техники медиастинобиопсии в периоде ее освоения.

Итак, гистологическое подтверждение диагноза силикоза и силикотуберкулеза с помощью медиастиноскопии практически возможно почти у каждого больного. Необходимо только еще раз подчеркнуть, что перечисленные и все другие известные нам работы по этому вопросу касаются использования медиастиноскопии при заведомом силикозе. Мы же применяли медиастиноскопию в большинстве случаев с истинно диагностической целью у больных с лишь предполагавшимся силикозом или силикотуберкулезом, но без четких рентгенологических проявлений, т. е. у больных с начальным силикозом или «с подозрением на силикоз» (такой термин в настоящее время принят профпатологами).

Длительность контакта с кварцсодержащей пылью составляла у большинства больных от 10 до 20 лет. Несмотря на это при динамическом наблюдении в Свердловском научно-исследовательском институте профпатологии только у 26,4% был

установлен предположительный диагноз силикоза I стадии, а остальные 73,6% больных направлены для уточнения диагноза.

Медиастиноскопия с биопсией позволила диагностировать силикоз у 32,3% обследованных, силикотуберкулез—у 38,2% и изменения в медиастинальных лимфатических узлах, расцененные лишь как реакция на кварцсодержащую пыль,—у 29,4%.

Во время медиастиноскопий был обнаружен ряд особенностей. У 70% больных определялся выраженный склероз претрахеальной клетчатки. Наиболее часто пораженными оказывались правые паратрахеальные, правые трахеобронхиальные и бифуркационные группы лимфатических узлов. Лимфатические узлы других локализаций подвергались запылению только в единичных случаях.

В большинстве случаев пораженные лимфатические узлы при начальном силикозе и силикотуберкулезе имели размер  $1 \times 1,5$  см и  $1,5 \times 2$  см. Цвет, как правило, был черный или аспидно-серый. Пальпаторно они всегда были плотными.

Сопоставив результаты осмотра и ощупывания переднего средостения во время медиастиноскопии с результатами последующих гистологических исследований удаленных лимфатических узлов, нам удалось выявить некоторые признаки позволяющие еще до биопсии судить (конечно, с известной долей вероятности) о наличии силикоза или силикотуберкулеза. Этими признаками являются характер изменений клетчатки и лимфатических узлов. Так, ни у одного из больных, у которых при гистологическом исследовании силикоз был отвергнут, не отмечалось склероза претрахеальной клетчатки и повышенной плотности медиастинальных лимфатических узлов. В то же время у больных с гистологически подтвержденным силикозом и силикотуберкулезом, как правило, выявлялись резко выраженный склероз претрахеальной жировой клетчатки и наличие весьма плотных лимфатических узлов. Плотность их в ряде случаев была столь значительна, что биопсию приходилось брать с помощью скальпеля.

Опыт медиастиноскопии более чем у 400 больных с различными заболеваниями легких и средостения показал, что ни при одном из этих заболеваний не наблюдается ни столь выраженного склероза претрахеальной клетчатки, ни столь плотных и характерно окрашенных лимфатических узлов переднего средостения, как при силикозе и силикотуберкулезе.

Суммируя результаты гистологических исследований лимфатических узлов, удаленных при медиастиноскопии, мы со-

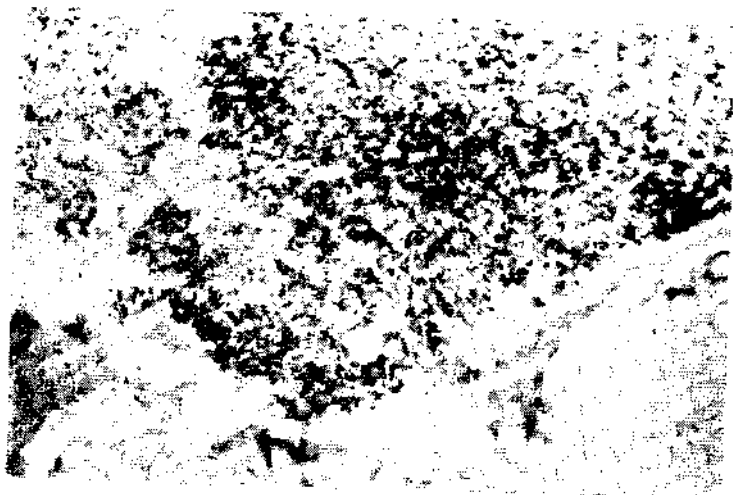


Рис. 60. Микрофотография паратрахеального лимфатического узла. Лимфоидная ткань замещена большим количеством пылевых клеток. Окраска гематоксилин-эозином. Увеличение  $\times 56$ .

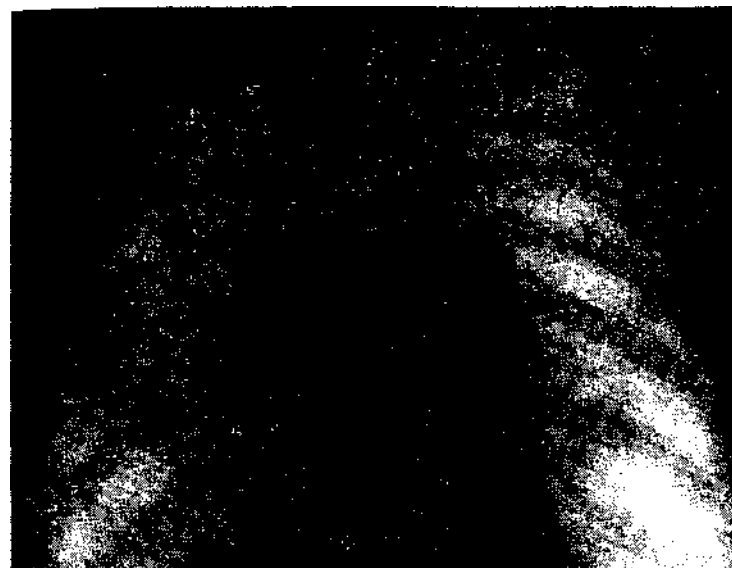


Рис. 61. Рентгенограмма больного Р.

вместно с Б. Д. Зислиным выделили три основных гистологических синдрома:

- 1) уплотнение капсулы и скопление пыли в лимфатическом узле без развития гиалиновых волокон (в 29,4%); эти изменения расценивались как реакция лимфатического узла на внедрение кварцсодержащей пыли и, по нашему мнению, недостаточны для установления диагноза силикоза (рис. 60);
- 2) у 32,3% больных, помимо описанных изменений, отчетливо выявлялось наличие гиалиновых волокон с образованием в большинстве случаев характерных гиалиновых узелков; в этих случаях мы ставили диагноз силикоза (см. рис. 63);
- 3) у 38,2% обследованных больных, кроме гиалиновых волокон и узелков, в препаратах был виден казеозный некроз либо определялась картина продуктивного бугоркового туберкулеза; таким больным ставили диагноз силикотуберкулеза (см. рис. 66).

Совершенно ясно, что наряду с перечисленными типами гистологических изменений могут встречаться и другие их варианты. Поэтому, оценивая результаты гистологических исследований, нужно помнить, что сам по себе факт запяления внутригрудных лимфатических узлов и даже наличие в них неактивных туберкулезных изменений не означают еще

заболевания силикозом или силикотуберкулезом. Об этих болезнях можно говорить только с учетом ряда факторов и в первую очередь профессионального анамнеза.

К сожалению, у ряда больных даже это важнейшее указание не позволяет клиницисту и рентгенологу своевременно распознать истинную природу заболевания. В таких случаях мы считаем абсолютно показанной медиастиноскопию с биопсией.

Справедливость такого заключения подтверждается следующими наблюдениями.

Больной Р., 44 лет, с 1945 по 1950 г. работал взрывником в золотодобывающей шахте, а затем в течение 17 лет — проходчиком в угольной шахте. Всегда чувствовал себя хорошо, и лишь 2 года назад появились недомогание, потливость. Систематически обследовался в Свердловском научно-исследовательском институте профпатологии, где диагноз силикоза был отвергнут. В апреле 1968 г. у больного внезапно температура повысилась до 39°, появился кашель со слизисто-гнилой мокротой, слабость; аппетит стал плохим. Диагностирована пневмония, проведено 2-недельное лечение в терапевтическом стационаре. Пневмонический фокус в легком рассосался, состояние больного улучшилось, по жалобы на общее недомогание сохранялись.



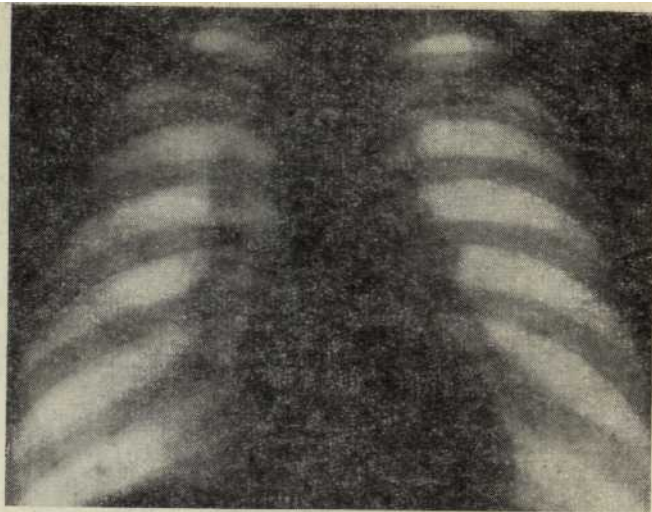


Рис. 64. Рентгенограмма больной К.

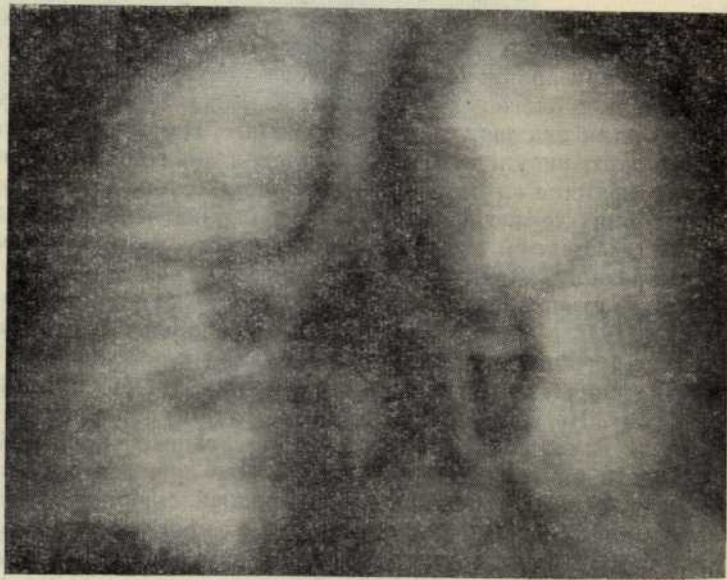


Рис. 65. Томограмма больной К.

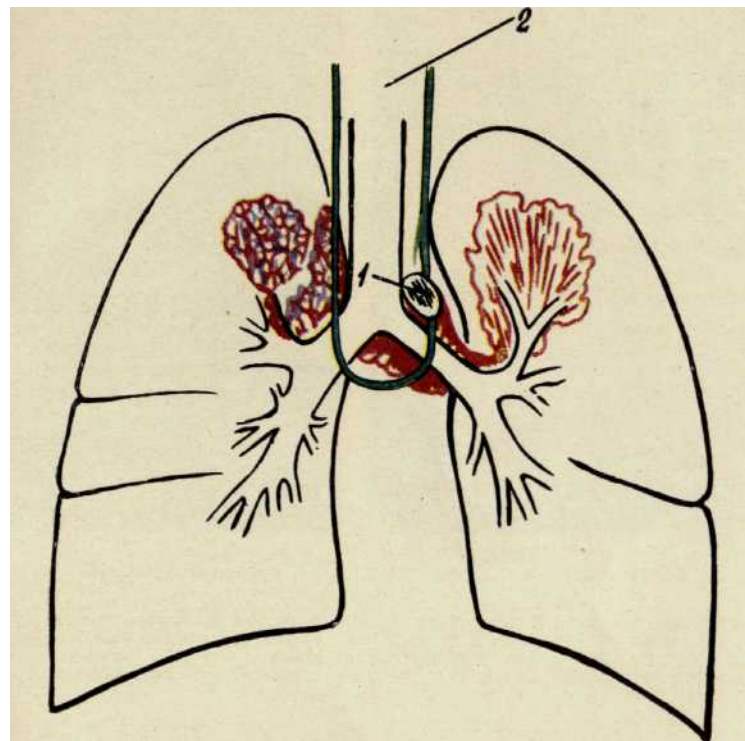


Рис. 67. Зона средостения, доступная медиастиноскопии, и схематическое изображение опухолевой инвазии при эндо- и перибронхиальном росте.

1 — аорта; 2 — зона, доступная медиастиноскопии (к стр. 124).

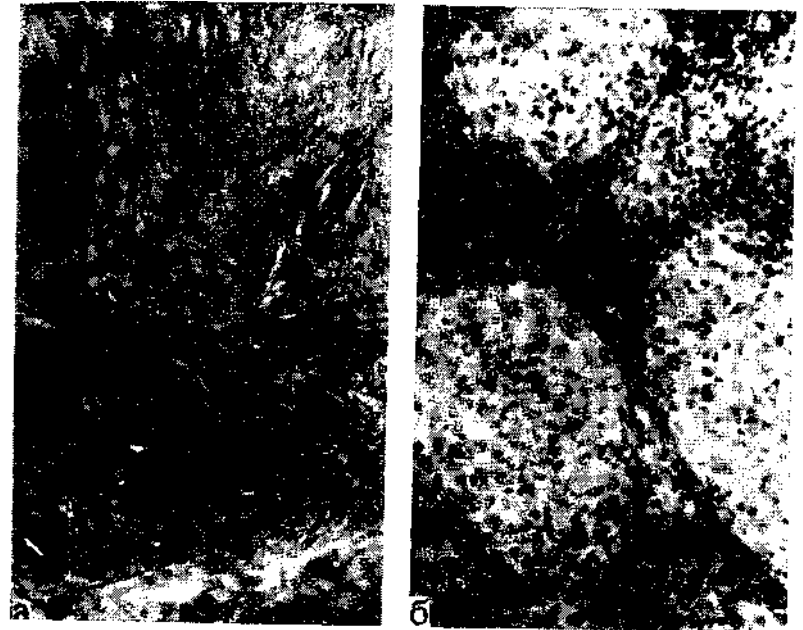


Рис. 66. Микрофотография бифуркационного лимфатического узла больной К.

а — тотальный казеозный некроз лимфатического узла с пучками гиалинизированных коллагеновых волокон и отложением пыли; окраска пикрофуксином; увеличение  $\times 56$ ; б — эпителиодноклеточные туберкулезные бугорки типа крупноклеточной гиперплазии; окраска гематоксилин-эозином; увеличение  $\times 140$ .

У больной К., 50 лет, изменения в легких выявлены случайно при профилактическом рентгенологическом обследовании. Был заподозрен туберкулез легких, и в течение 5 месяцев проводилась специфическая терапия. Отсутствие динамики процесса, устойчиво хорошее общее состояние, отрицательные туберкулиновые пробы, нормальная гемограмма заставили усомниться в правильности диагноза туберкулеза. Этому же в значительной степени способствовало рентгенологическое исследование (рис. 64): легочный рисунок равномерно и очень незначительно усилен. Справа в шийно-латеральном отделе — умеренные плевральные наслоения. Корни легких, несколько больше справа, расширены за счет увеличения лимфатических узлов контуры последних четкие, бугристые (рис. 63). Срединная тень в верхнем отделе расширена, по-видимому, за счет увеличения правых паратрахеальных лимфатических узлов.

Основываясь на рентгенологических данных — наличие увеличенных лимфатических узлов обоих легких, более выраженное справа, отрицательные туберкулиновые пробы, отсут-



Эндоскопические дифференциально-диагностические признаки некоторых заболеваний, выявляемые при медиастиноскопии

Диагноз	Характер изменений клетчатки средостения	Медиастинальные лимфатические узлы			Особенности биопсии
		диаметр, см	цвет	консистенция	
Саркоидоз	Не изменена	1—4	От серовато-белесоватого до синеватого и фиолетового	От мягко-эластичкой до плотной-эластичкой	Не представляет труда
Силикоз и силикотуберкулез	Диффузный склероз Перигландулярный склероз	1—3 3—5	Черный или серо-аспидный Беловато-сероватый	Плотная, иногда каменная Мягкая при инфильтративном или казеозном бронхоадените, плотная при кальцикации	Часто трудна Часто очень трудна
Лимфогранулематоз	Резкий диффузный склероз	0,3—5	В начальной фазе цвет сырого мяса, в последующих — белесоватый, белесовато-серый, темно-серый и даже черный	В начальной фазе мягкая, в последующих плотная	Как правило, трудно, особенно в поздних стадиях
Неспецифическая аденопатия	Не изменена. В редких случаях диффузный склероз	1—3	Светло-серый или белесовато-розовый. При запялении темно-серый или черный	Мягкая	Не представляет труда
Метастазы рака	Обычно не изменена. При обширном метастатическом поражении инфильтрирована	1—3	Белый, белесовато-серый или розовый	При мелкоклеточном раке и аденокарциноме мягкая, в остальных случаях плотная	Обычно не представляет труда

ствие клинических проявлений болезни, мы довольно уверенно поставили диагноз саркоидоза и прибегли к медиастиноскопии только для его подтверждения. Однако уже во время медиастиноскопии были выявлены изменения, вызвавшие ряд сомнений. Так, претрахеальная клетчатка оказалась склерозированной, правые паратрахеальные лимфатические узлы — очень плотными, темно-аспидного цвета. Несмотря на это гистологический диагноз силикотуберкулезного лимфаденита (рис. 66) был для нас весьма неожиданным.

Вновь очень тщательно был уточнен анамнез. При этом оказалось, что много лет назад больная в течение короткого срока (2 года) работала откатчицей в золотодобывающей шахте.

Итак, совершенно очевидно, что диагностика начального силикоза и силикотуберкулеза часто весьма сложна, а нередко представляет почти непреодолимые трудности. Между тем необходимость установления правильного диагноза несомненна, так как только он позволяет принять необходимые меры профилактики профессионального характера, обеспечить систематический врачебный контроль, а при возникновении начального силикотуберкулеза — прибегнуть к химиотерапии.

Накопленный опыт медиастиноскопии позволил нам составить ориентировочную таблицу эндоскопических признаков некоторых наиболее часто встречающихся заболеваний легких и средостения (табл. 12). Руководствуясь этими признаками, можно, конечно, с известной осторожностью предположить наличие того или иного заболевания еще во время медиастиноскопии. Не приходится говорить, что такое предположение, даже высказанное опытным исследователем, каждый раз требует гистологического подтверждения.

## Глава IV

### МЕДИАСТИНОСКОПИЯ ПРИ РАКЕ ЛЕГКОГО

Вряд ли явится откровением в проблеме хирургического лечения рака легкого утверждение о необходимости выявления ближайших и отдаленных метастазов. Правда, последние не служат предметом рассмотрения настоящей работы. Цель ее — ближайшие метастазы, влияющие на отдаленный прогноз, метастазы в лимфатические узлы средостения, их определение и прогностическое значение. При решении вопроса операбельности хирурга интересуют не только метастазы в паратрахеальные, трахеобронхиальные и бифуркационные лимфатические узлы, подчас желательнее выявить протяженность опухолевого процесса, распространяющегося *per continuitatem* в направлении зоны, доступной медиастиноскопии по Carlens, без форсажа ее границ (рис. 67).

Какие же из лимфатических узлов, доступных медиастиноскопии, поражаются метастазами и поражаются ли они в такой степени, что их необходимо исследовать? Ответ на этот вопрос можно найти у В. А. Самсонова (1955), показавшего, что чаще всего метастатическое поражение лимфатических узлов наблюдается в зоне бифуркации (37,6%), далее в воротах легкого (23,3%), недостижимых для медиастиноскопии, и в 11,3% метастазы обнаруживаются в паратрахеальных лимфатических узлах. Но приведенные цифры получены на основании исследований в секционной, а потому могут вызвать известный скепсис: были запущенные случаи рака легкого, операбельность изученного контингента неизвестна. Сомнения рассеивают материалы М. А. Гладковой (1966), основанные на изучении 505 оперированных. Ею обнаружено, что наиболее часто метастазами поражаются лимфатические узлы корня легкого (28,6%), далее бифуркационные (28,3%), потом паратрахеальные (17,7%), которые, так же как и предыдущие, служат предметом изучения при медиастиноскопии. Дооперационное выявление метастазов в лим-

фатические узлы может оказать влияние на лечебную тактику, во многом предопределяя прогноз оперативного лечения.

Это положение очень четко сформулировано и показано М. А. Гладковой: «Кроме характера операций, существуют факторы, влияющие на отдаленные результаты хирургического лечения рака легкого. Основным из них являются метастазы во внутригрудные лимфатические узлы, наличие которых резко сокращает продолжительность жизни больных»<sup>1</sup>. Общее количество переживших 5 лет среди умерших и живущих, оперированных с метастазами во внутригрудными лимфатическими узлами, составило 9,2%. Еще более акцентирует этот вывод И. А. Максимов (1968), сообщивший, что процент 5-летней выживаемости при поражении метастазами лимфатических узлов средостения среди оперированных равен 4,4 — почти в 9 раз меньше по сравнению с группой больных, не имевших метастазов. Из числа больных, оперированных Churchill, Sweet, Scannel с соавторами (1958), ни один с метастазами рака в лимфатические узлы средостения не прожил 5 лет. Обследовав аналогичную группу больных, В. И. Стручков и А. В. Григорян (1964) не смогли зарегистрировать переживших 2 года и более. При наличии метастазов во внутригрудные лимфатические узлы, найденные и удаленные во время операции, ни один из больных не жил дольше 6—18 месяцев (С. А. Колесников, Я. Л. Рапопорт и др., 1962).

Практически можно было бы до бесконечности продолжить эти печальные литературные экскурсы. Но можно найти и сведения, если не противоречащие приведенным выше, то смягчающие их. Оперировать больных с доказанными метастазами в бифуркационные и паратрахеальные лимфоузлы или нет? Вот где «яблоко раздора» для тех, кто полагает, что нож эффективен в погоне за метастазами. С онкологических позиций нельзя уповать на хирургическое мастерство отдельных корифеев, какой бы безграничной техникой операций они не обладали. Отдельные благоприятные наблюдения требуют солидной подтверждающей документации и даже при этом не выходят за рамки эксквизита. Подобный подход, к сожалению, еще редок, особенно в пылу дискуссий, утверждающих или низвергающих тот или иной метод лечения, исследования и, в частности, медиастиноскопию. Нет правил без исключений, но, оперируя больных с заведомо выявленными медиастиноскопией метастазами, мы упускаем из вида десятки и сотни оперированных в подобных ситуациях, чей роко-

<sup>1</sup> М. А. Гладкова. Метастазирование при раке легкого. Дисс. М., 1966, с. 30.

пой исход наступил в течение ближайшего года. Мало того, неблагоприятные отдаленные результаты во многом дискредитируют хирургическое лечение рака легкого, пока наиболее действенное.

Поскольку наличие метастазов в паратрахеальные и бифуркационные лимфатические узлы оказывает существенное влияние на отдаленные результаты, в известной степени прогнозируя конечный исход оперативного лечения, а нередко и план его, логичны классификации рака легкого, учитывающие немаловажный фактор заинтересованности медиастинальных лимфатических узлов. Одной из них является довольно распространенная классификация Salzer (1951). В ней различают пять стадий (рис. 68):

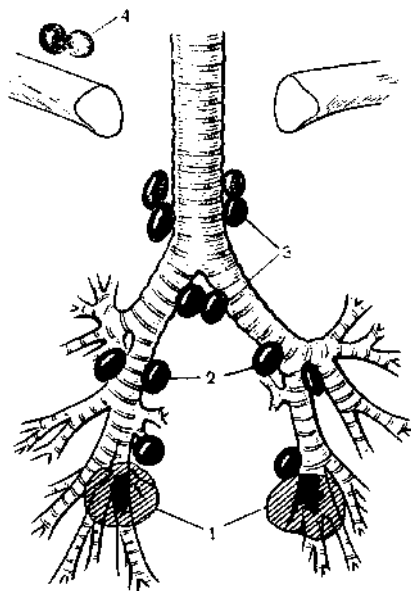


Рис. 68. Классификация рака легкого по Salzer в схематическом изображении Carlens.

Стадия IV: отдаленные метастазы в под- и надключичные лимфатические узлы (4).

Рассмотренная классификация несколько страдает сложностью определения размеров и локализации опухоли и вряд ли может быть рекомендована для повседневной практики. Наиболее полно отражает существо процесса (имеют в виду клинические проявления) международная классификация, построенная согласно системе TNM (рис. 69), предусматривающей деление рака легкого на четыре стадии.

Стадия I. При центральной локализации ракового процесса поражается один сегмент, а при периферической — пло-

щадь легочной ткани в объеме сегмента ( $T_1$ );  $N_a$  свидетельствует об отсутствии увеличенных внутрилегочных лимфатических узлов (а — сокращенно abs — absum).

Стадия II. При центральной локализации раковой опухоли поражается доля, а при периферической — площадь двух сегментов ( $T_2$ ). Вовлечение в процесс внутрилегочных лимфатических узлов (бронхиальных) обозначается  $N_b$ ; стадия II включает возможные комбинации —  $T_1N_b$  или  $T_2N_{ab}$ .

Стадия III. Центральный рак главного бронха; при периферическом поражении доли сопутствует инвазия висцеральной плевры ( $T_3$ ). Вовлечение в раковый процесс бифуркационных, трахеобронхиальных и паратрахеальных лимфатических узлов обозначается  $N_c$ . Стадия III включает возможные комбинации  $T_1$  или  $T_2$  с  $N_c$ .

Стадия IV. Прорастание в соседние органы ( $T_4$ ). Буква M указывает на наличие метастазов в прескаленные, надключичные лимфатические узлы, словом, любые отдаленные метастазы. Стадия IV включает возможные комбинации —  $T_1$ — $T_4M$ .

Как видно из приведенных классификаций, естественно, носящих характер схем, однако весьма удобных для хирургов (особенно международная классификация TNM), основной акцент сделан на наличие метастазов в лимфатические узлы легкого и средостения. Обе не оставляют сомнений в том, что поражение паратрахеальных, трахеобронхиальных и бифуркационных лимфатических узлов должно быть отнесено к III и IV

Стадия I  
 $T_1 N_a$



Стадия II  
 $T_2 N_a$   
 $T_2 N_b$   
 $T_2 N_b$



Стадия III  
 $T_3 N_a$   
 $N_b$   
 $T_1$   
 $T_2 N_c$   
 $T_3$



Стадия IV  
 $T_4 N_a$   
 $N_b$   
 $N_c$   
 $T_1 T_4 M$



Рис. 69. Классификация рака легкого по системе TNM.

стадиям, при которых прогноз отдаленной выживаемости плохой.

Казалось бы логичным направить диагностические устремления после установления диагноза рака легкого на выявление метастатической заинтересованности паратрахеальных и бифуркационных лимфатических узлов, не уповая на рентгенологические методы исследования, поскольку они носят характер констатации наличия видимых лимфатических узлов вообще.

Формально дело обстоит вполне благополучно. Метастазы в паратрахеальные и другие медиастинальные лимфатические узлы служат противопоказанием к резекции легких при раке (Б. К. Осипов и Т. А. Алиева, 1959). Выявляемые рентгенологически метастазы в бифуркационные узлы, приводящие к значительной деформации стенок крупных бронхов в области карпы или к изменению бифуркационного угла, служат абсолютным признаком неоперабельности (Ф. Г. Углов, 1958). Обширное метастазирование в лимфатические узлы средостения — это противопоказание к операции (В. И. Стручков, А. В. Григорян, 1964). И. С. Колесников (1960) дает на этот счет менее четкие указания, полагая показанной операцию в том случае, если имеются отдельные увеличенные паратрахеальные лимфатические узлы и нет определяемых множественных метастазов в лимфатические узлы средостения.

С позиций перечисленных противопоказаний к резекции легких медиастиноскопия как единственный достоверный метод выявления метастазов в паратрахеальные и бифуркационные лимфатические узлы должна была бы получить широкое распространение при окончательном решении вопроса операбельности у каждого больного с установленным диагнозом рака легкого. Однако по существу до сих пор этого нет. В. С. Помелов (1964) при подозрении на наличие метастазов в лимфатические узлы средостения рекомендует прескаленную биопсию и лишь в отдельных случаях медиастиноскопию. Б. Е. Петерсон и соавторы (1967) считают показанной медиастиноскопию лишь при метастазах в лимфатические узлы бронхо-пульмональной группы (а как их выявить?) и в случаях повышенного риска операции у пожилых пациентов.

А. Н. Матыцин, М. В. Дорфман, О. Н. Волков (1967) из Института онкологии Министерства здравоохранения СССР суживают показания к медиастиноскопии локализацией центрального рака в верхней доле правого легкого и считают

показанной медиастиноскопию при отрицательных данных прескаленной биопсии (?). В. И. Стручков, А. В. Григорян и С. В. Лохвицкий (1967), отвергая тезис о применении медиастиноскопии у всех больных раком легкого, тут же утверждают, что она логически обоснована в тех случаях, когда неоперативные методы исследования не дают возможности судить об операбельности. Но в этом-то и кроется противоречие! Ведь рентгенологически и бронхоскопически невозможно

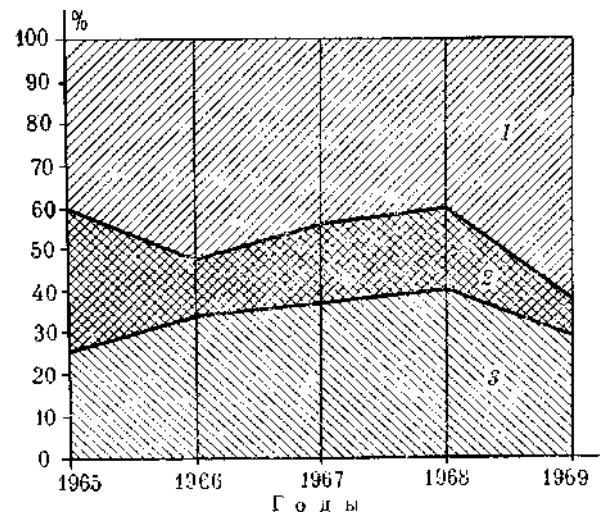


Рис. 70. Соотношение пробных торакотомий и резекций легких после внедрения медиастиноскопии.  
1 — число онкологических неоперабельных больных; 2 — число больных, перенесших пробную торакотомию; 3 — число больных, перенесших резекцию легких.

установить истинную природу даже видимых или подозреваемых лимфатических узлов паратрахеальной и бифуркационной областей, которые, как подчеркивает А. И. Савицкий (1957), симулируя метастазирование, при гистологическом исследовании оказываются непораженными. Перечисленные мнения, естественно, не способствовали распространению медиастиноскопии, а вместе с тем она — еще и реальный путь к уменьшению числа пробных торакотомий, отягощенных значительной летальностью (12%, по нашим данным) и уносящих лучшие из оставшихся для жизни месяцы. Так, из 75 больных, перенесших пробную торакотомию, 8 умерли после операции, 59 прожили до 6 месяцев, 7 — до 1 года и один больной умер через 2 года. По И. А. Максимуму, средняя про-

должительность жизни после торакотомии равна 7,3 месяца. Эти цифры не оригинальны, они лишь наводят на мысль о том, что средняя продолжительность жизни неоперабельных больных с торакотомией и без нее почти аналогична, и там, где последней можно избежать, этого нужно добиваться во имя хотя бы эфемерного комфорта остатка жизни обреченных больных.

Медиастиноскопия явно оказывает влияние на уменьшение числа пробных торакотомий (рис. 70). Табл. 13 иллюстрирует такого рода зависимость, выявленную на основе литературных сведений.

Таблица 13

*Характер операций в зависимости от результатов медиастиноскопии*

Авторы	Всего больных	Положительная медиастиноскопия (мета+)				Отрицательная медиастиноскопия (мета-)			
		число больных	резекция легкого	эксплоративная торакотомия	не оперировано	число больных	резекция легкого	эксплоративная торакотомия	не оперировано
Akovbiantz, Aeberhard . . .	77	—	—	—	—	77	53	9	15
Lacquet . . . . .	260	72	1	12	59	188	133	15	40
Nachbur . . . . .	—	25	—	—	25	24	19	5	—
Carlens, Jepsen . . . . .	647	214	4	14	196	433	322	55	56
Г. И. Лукомский, М. Л. Шулушко . . . . .	257	43	1	7	35	171	118	21	32
Итого . . . . .		354	6	33	315	893	645	105 (11,7%)	143

Приведенные в табл. 13 цифры, составленные на основании сводных данных нескольких учреждений разных стран, довольно наглядно отражают существо затронутого вопроса. Нет спора в том, что указанные в табл. 13 авторы, по-видимому, почти единодушны в оценке практической значимости медиастиноскопии при раке легких. Подавляющее большинство больных с положительными данными медиастиноскопии не оперированы, но некоторые из них были подвергнуты вмешательству. Анализ причин его, вернее расшифровку, мы попытаемся дать, так же как и посильный анализ торакотомий в группе с отрицательными результатами медиастиноскопии, чтобы уяснить позиции авторов в вопросе, поставленном

ранее и повторяемом вновь. Оперировать или нет больных с положительными результатами медиастиноскопии? Для доказательства от противного следует обратить внимание на весьма низкий процент пробных торакотомий в группе больных с отрицательной медиастиноскопией — 11,7.

Разбирая причины 21 пробной торакотомии, выполненной нами, следует отметить, что у части больных бронхоскопически были выявлены признаки, косвенно свидетельствующие о неоперабельности. Деструкция карины была отмечена у 1 больного, опухоль устья долевого бронха с переходом на главный — у 3, стеноз устья главного бронха — у 1, выбухание стенки трахеи — у 2, уплощение карины трахеи — у 5, опухолевая инфильтрация средней трети главного бронха — у 2 больных.

Рентгенологически опухоль определялась у 15 больных в долевым бронхе, у 1 — в промежуточном, у 1 — в сегментарном и у 2 — периферически. У 2 больных была окклюзия главного бронха.

После медиастиноскопии, подтвердившей отсутствие метастазов в паратрахеальные и бифуркационные лимфатические узлы, больные были оперированы. Однако пришлось ограничиться торакотомией, так как у 5 больных было обнаружено прорастание и обсеменение париетальной плевры, у 6 — прорастание опухоли в средостение, но вне границ возможностей медиастиноскопии, у 3 — прорастание в перикард и сосуды корня легкого, у 2 — прорастание верхней полой вены без компрессии ее, у 1 — прорастание диафрагмы, у 2 — прорастание грудной стенки и у 7 — массивная инфильтрация корня легкого, сочетавшаяся с перечисленными операционными находками<sup>1</sup>. Авторов можно упрекнуть в недооценке клинико-рентгенологических проявлений процесса при определении операбельности, но медиастиноскопия во всех случаях в силу разрешающих возможностей метода не смогла дать информацию о неоперабельности.

Akovbiantz и Aeberhard (1964), как показано в табл. 13, выполнили 9 пробных торакотомий, при 2 из которых были ретроспективно обнаружены медиастиноскопические признаки неоперабельности, а при 7 — определение неоперабельности лежало вне пределов разрешающей возможности метода. Nachbur (1966) выполнил 5 торакотомий, закончившихся эксплорацией из-за прорастания опухоли в перикард и средо-

<sup>1</sup> Суммарное число несколько разнится в силу комбинации признаков у одного и того же больного.

стенне, но опять-таки вне границ возможностей медиастиноскопш. Carlens и Jepsen (1968) имеют, пожалуй, наиболее высокий процент резектабельности среди упомянутых в табл. 13 авторов. Тем более интересны причины торакотомий у 55 больных с отрицательными результатами хмедиастиноскопши, что составило 17%. Как подчеркивают авторы, в этой группе нерезектабельные метастазы локализовались в субкаринальной или левой паратрахеальной областях, особенно трудных для медиастиноскопической диагностики.

В группе больных с положительной медиастиноскопией, т. е. с обнаруженными метастазами в паратрахеальные, трахеобронхиальные или бифуркационные лимфатические узлы, было выполнено 39 вмешательств, из них лишь 6 закончились резекцией легких. Так, Lacquet и Van der Schaar (1966) оперировали 13 больных, из которых 12 были признаны неоперабельными. Одному больному сделана паллиативная резекция легкого. Carlens и Jepsen выполнили 14 торакотомий, при которых подтверждено наличие нерезектабельных, пораженных метастазами паратрахеальных лимфатических узлов. Четырём резекциям в этой группе авторы объяснений не дают.

Нами выполнена одна пневмонэктомия справа, дополненная экстирпацией лимфатических узлов вдоль трахеи и в зоне бифуркации. Больной погиб через шесть месяцев от диссеминации процесса. Sarrazin и Voog (1965) оперировали 6 больных с позитивной медиастиноскопией. При этом трижды резекция оказалась невозможной, 3 больным легкое удалено, но больные погибли от метастазов в первые 8 месяцев.

Не зная обстоятельств, вынудивших авторов прибегнуть к резекциям легких при доказанных метастазах в паратрахеальные или бифуркационные лимфатические узлы, все же можно полагать, что дальнейшая судьба больных вряд ли отличается от предначертанной статистическими данными, приведенными в начале этой главы. Тактика при положительной медиастиноскопии определена Carlens (1968), который к неоперабельным относит следующие группы больных:

- 1) с бронхогенной карциномой, прорастающей в средостение;
- 2) с коптралатеральными и билатеральными медиастинальными метастазами;
- 3) с низкодифференцированным раком, имеющим исключительно плохой прогноз;
- 4) с гомолатеральными медиастинальными метастазами, особенно с перигландулярным ростом или другими сосущест-

вующими факторами — возраст, общее плохое состояние. Вот критерии «медиастиноскопической неоперабельности», четко сформулированные, однако в пп. 3 и 4 они дискуссионны.

Возражая против п. 3, сошлемся на И. А. Максимова (1968), показавшего на материале Государственного онкологического института имени П. А. Герцена 5-летнюю выживаемость при недифференцированном раке, равную 13,5%. Как отказать этой группе больных в хирургическом лечении, если не выявлены метастазы при медиастиноскопии? Формулировка п. 4 несколько расплывчата и дает повод к двойственному толкованию, явно уступая тенденциям «погони с ножом за метастазами».

Оперировать больных с доказанными гомолатеральными метастазами в паратрахеальные лимфатические узлы не нужно; это мнение безоговорочно разделяют Zenker и соавторы (1968). В этом положении есть «но», и только скрупулезный анализ отдаленных результатов поставит точки над «и». Мы им пока не располагаем, аргументируя онкологическими принципами сегодняшнего дня.

Попытки использовать медиастиноскопию для диагностики (а тем более ранней) рака легкого абсолютно неприемлемы (Kirsch, 1964), так как метод рассчитан на выявление вторичных, метастатических проявлений. Конечно, заманчиво развить новый метод, найти по сравнению с автором иные аспекты его применения, но в проблеме рака легких, думается, следует ориентироваться на основополагающую мысль медиастиноскопии. В 1965 г., спустя 6 лет после первой публикации, со времени которой медиастиноскопия была апробирована в десятках учреждений мира, Carlens подчеркнул, что главная цель исследования у больных с опухолями бронхов, злокачественный характер которых был доказан или только предполагается, — это исключить случаи, относящиеся к III и IV стадиям по классификации TNM. Результаты, полученные при попытке использовать медиастиноскопию для диагностики рака легкого, отражены в табл. 14.

Комментарии излишни, хотя и не имеются в виду диссеминированные легочные процессы неясной этиологии, о чем было сказано в главе III.

Коль речь идет о выявлении III—IV стадии рака легких, интересно рассмотреть возможности медиастиноскопии в плане распознавания именно этой группы больных. Классификация TNM предусматривает формулировку диагноза на основе клинико-рентгенологических методов исследования, отчасти и бронхоскопии. А не следует ли формулировать диа-

Таблица 14

Медиастиноскопия в диагностике рака легкого

	Рентгенологический диагноз рака легких установлен		Рентгенологический диагноз рака легкого предположительный
	число больных	%	
Всего больных . . . . .	121	100	42
Из них медиастиноскопия:			
положительная . . . . .	30	18	—
отрицательная . . . . .	91	82	42

Таблица 15

Роль медиастиноскопии в определении стадии (по TNM) рака легкого

До медиастиноскопии		Результаты медиастиноскопии		После медиастиноскопии	
стадия рака	число больных	положительные (мета+)	отрицательные (мета-)	число больных	стадия рака
I	44	9	35	35	I
II	84	23	61	61	II
III	43	11	32	65	III
IV	43	—	43	43	IV
Всего	214	43	171	214	—

гноз после медиастиноскопии — исследования, прямо направленного на определение метастазов в паратрахеальных и бифуркационных лимфатических узлах, поражение которых, как это уже было показано, предопределяет стадийность ракового процесса? Ответ на затронутые вопросы можно найти в табл. 15.

Как видно из табл. 15, после медиастиноскопии увеличилось число больных раком легкого в III стадии за счет выявления имеющих метастазы в бифуркационные и паратрахеальные лимфатические узлы. Роль в этом медиастиноскопии очевидна. Одновременно напрашивается ответ на постав-

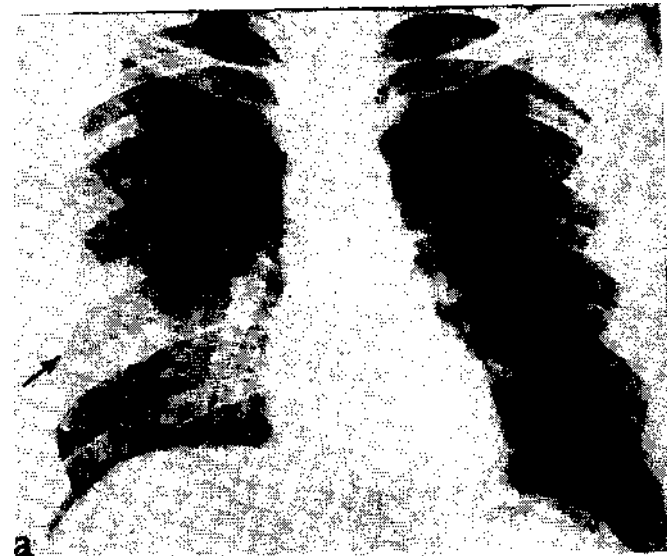


Рис. 71. Рентгенограмма больного М.  
а — прямая проекция; б — боковая проекция.

ленный вопрос. Медиастиноскопия должна заключать обследование больного, ибо достоверная формулировка диагноза по TNM возможна лишь с использованием медиастиноскопической эксплорации лимфатических узлов, наиболее часто подвергающихся метастазированию.

Иллюстрацией может служить история болезни больного М., 30 лет. На основании исследования его был поставлен диагноз рака легкого, стадия II, T<sub>2</sub>N<sub>0</sub> (рис. 71, а, б). После медиастиноскопии, во время которой были обнаружены увеличенные бифуркационные лимфатические узлы (рис. 72), а гистологическое изучение показало наличие метастазов плоскоклеточного рака, диагноз был сформулирован иначе: стадия III, T<sub>2</sub>N<sub>0</sub>, а следовательно, отпали онкологические показания к операции.

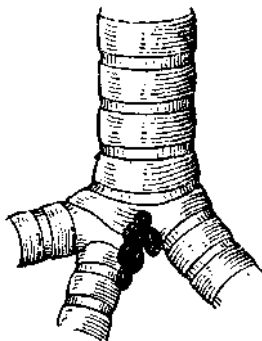


Рис. 72. Медиастиноскопическая скица того же больного.

Значительный интерес представляет сопоставление топографии опухоли, ее долевой локализации с закономерностями поражения тех или иных групп лимфатических узлов, естественно, доступных медиастиноскопии. Пожалуй, наибольшим числом наблюдений располагают Maassen, Kirsch, Thümmeler, Specht, Windheim (1965). Анализ сводного материала, охватывающего 1400 медиастиноскопий, позволил авторам выявить некоторые закономерности. В частности, контролатеральные и билатеральные метастазы были обнаружены в 19%, гомолатеральные — в 59%, а бифуркационные — в 22%.

Представим себе, что во всех случаях были бы выполнены торакотомии! Пятая часть их, соответственно 19% контра- и билатеральных метастазов, оказалась бы несостоятельной для выявления пораженных лимфатических узлов на стороне, противоположной вмешательству. Вот еще одно из достоинств медиастиноскопического исследования! Зависимость между топографией опухоли и локализацией лимфатических узлов с метастазами показана в табл. 16.

Не вдаваясь в детали полемики об избирательном метастазировании в те или иные группы лимфатических узлов при соответствующем топографическом местоположении опухоли, отметим, что полученные результаты в основном соответствуют схеме Мипка (см. рис. 2). Следует оговориться, ибо во избежание дробления материала опухоли средней доли, коих встречается мало, были суммированы с верхнедолевыми

ми. Наиболее наглядное представление дают рисунки-схемы Maassen с соавторами (1965), показывающие процентное соотношение метастазов в различные группы лимфатических узлов, выявленные медиастиноскопией для правого и левого легких и отдельных долей (рис. 73, 74).

Таблица 16

Зависимость между топографией опухоли и локализацией лимфатических узлов с метастазами, выявленных медиастиноскопией

Локализация опухоли <sup>1</sup>	Число больных	Группа лимфатических узлов			Опухолевое прорастание средостения
		бифуркационные	паратрахеальные и трахеобронхиальные		
			гемолатеральные	билатеральные, контролатеральные	
Справа:					
верхняя доля . . . . .	17	5	9	1	7
нижняя доля . . . . .	7	4	5	1	—
Слева:					
верхняя доля . . . . .	14	8	3	2	1
нижняя доля . . . . .	5	2	1	3	2
Итого . . . . .	43	19	18	7	10

<sup>1</sup> Число выявленных лимфатических узлов с метастазами отличается от общего, так как у ряда больных были сочетанные поражения.

Суммарно для правого легкого было выявлено 70% гомолатеральных метастазов, 22% бифуркационных и 8% контролатеральных, причем для средней и нижней долей процент бифуркационных метастазов возрастает до 34. Слева процент контролатеральных метастазов значительно выше (25) и достигает максимума при локализации опухоли в VI сегменте (50). При этой же локализации наиболее высок процент бифуркационных метастазов (38).

Гистологическая характеристика метастазов в добытых нами при медиастиноскопии лимфатических узлах не отличалась от структуры основной опухоли, если тем или иным путем удавалось получить и сопоставить биопсийный материал.

Обследование больного раком легкого, помимо общепринятых методов, должно включать два обязательных: бронхоско-



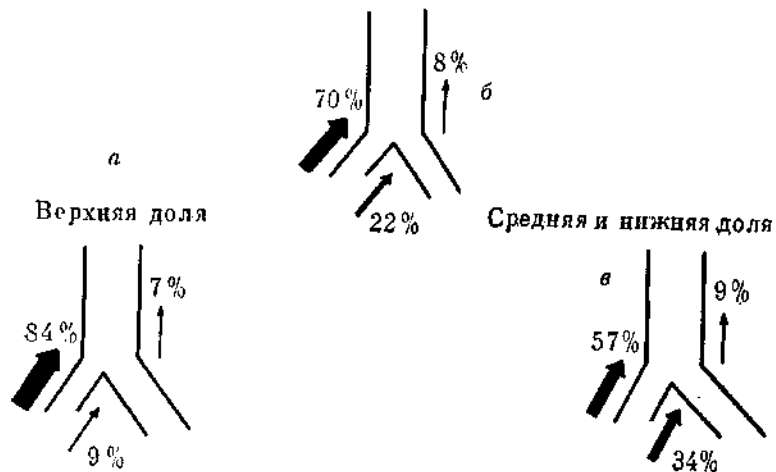


Рис. 73. Процентное соотношение метастазов в бифуркационные, гомо- и контралатеральные лимфатические узлы при раке правого легкого (по Maassen et al.).

а — верхняя доля; б — средняя доля; в — нижняя доля.

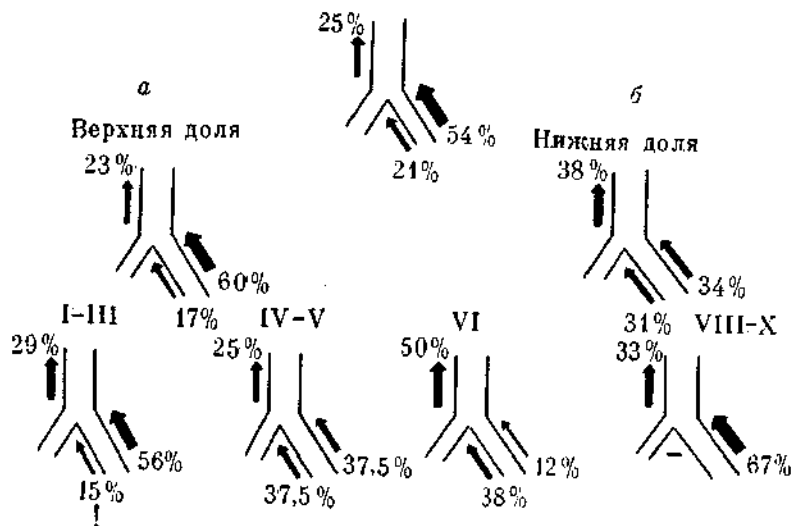


Рис. 74. Процентное соотношение метастазов в бифуркационные, гомо- и контралатеральные лимфатические узлы при раке левого легкого (по Maassen et al.).

а — верхняя доли; б — нижняя доли; I—X — сегменты легкого.

пию и медиастиноскопию. Исключение составляют больные с явными признаками неоперабельности или столь тяжелые по общему соматическому состоянию, что любое инструментальное исследование ухудшит его, не внося ничего нужного для возможного лечения. Если стоять на указанных выше позициях, то напрашивается вывод о разумном и возможном одномоментном сочетании бронхоскопии и медиастиноскопии, техника которых была показана в главе I.

Любопытной оказалась попытка расшифровать морфологический субстрат отдельных бронхоскопических симптомов, косвенно свидетельствующих об иноперабельности. С этой целью была изучена группа больных с положительной медиастиноскопией и наличием бронхоскопических признаков неоперабельности, представленных в табл. 17.

В табл. 17, основа которой была составлена одним из нас в 1963 г., дана некоторая переоценка ценностей (Ю. В. Сурин, 1968).

Таблица 17

*Бронхоскопические признаки неоперабельности*

Бронхоскопические признаки неоперабельности	Неоперабельные больные (20 человек)	Пробитая торакотомия (33 больных)	Резекция легких (68 больных)
<b>Абсолютные:</b>			
паралич голосовых связок . . . . .	—	—	—
деструкция карины . . . . .	2	—	—
седлообразная карина . . . . .	2	3	—
отсутствие респираторной подвижности карины . . . . .	3	1	—
опухоль устья главного бронха . . . . .	2	5	4
стеноз устья главного бронха . . . . .	3	3	—
опухолевая инфильтрация карины и стенки противоположного бронха . . . . .	2	2	—
раковый лимфангит, распространяющийся на карину и стенку противоположного бронха . . . . .	3	—	—
<b>Относительные:</b>			
выбухание стенки трахеи . . . . .	1	—	—
уплощение и расширение карины . . . . .	2	14	12
опухолевая инфильтрация средней трети главного бронха . . . . .	1	6	3
выбухание медиальной стенки главного бронха . . . . .	1	3	—

Отнюдь не все симптомы оказались столь достоверными, как предполагалось ранее. Например, уплощение и расширение карины почти одинаково часто встретились в группе больных, подвергнутых торакотомии и резекции легкого.

Вернувшись к рассмотрению группы больных с положительной медиастиноскопией и бронхоскопическими признаками неоперабельности (табл. 18), нужно сказать, что первая попытка такого рода сопоставления имеет пока познавательный интерес и относительную практическую ценность. Но тем не менее можно полагать, что в дальнейшем это окажется полезным в решении вопросов определения операбельности.

Таблица 18  
Сопоставление бронхоскопических и медиастиноскопических данных

Бронхоскопические симптомы	Число больных	Медиастиноскопические данные	Число больных
Опухоль устья главного бронха	4	Бифуркационные метастазы	4
Стеноз устья главного бронха	4	Гомолатеральные метастазы	2
Опухолевая инфильтрация карины и стенки противоположного бронха	4	Опухолевое прорастание средостения	2
Уплощение и расширение карины	6	Гомолатеральные метастазы	2
Сочетание бронхоскопических симптомов: стеноза устья главного бронха и уплощение карины	2	Бифуркационные метастазы	2
		Билатеральные метастазы	2
		Опухолевое прорастание средостения	2

Оценивая данные, приведенные в табл. 18, нетрудно заметить, что в основе почти всех бронхоскопических симптомов, свидетельствующих о неоперабельности, лежит наличие бифуркационных метастазов или прорастание опухоли средостения. Это навело на мысль: нельзя ли попытаться выяснить некоторые прогностические аспекты результатов бронхоскопии и медиастиноскопии в плане возможной онкологической операбельности больных? Бронхоскопическими критериями послужили прямые анатомические признаки: обнаружение опухоли, инфильтрата, бесформенных разрастаний, концент-

рических сужений бронха, расширений просвета бронха над концентрическим сужением или косвенные симптомы, обязательно дополненные гистологическими доказательствами. Полученные результаты представлены в табл. 19.

Таблица 19

Операбельность в свете результатов бронхомедиастиноскопии

Локализация опухоли	Б+ М+	Б- М-	Б+ М-	Б- М+	Итого
Периферический рак . . . . .	—	16	4	1	21
Центральный рак . . . . .	17	32	33	2	84
Всего больных . . . . .	17	48	37	3	105
Из них:					
резекция легких . . . . .	1	32	15	—	48
торакотомии . . . . .	6	8	15	1	30
не оперированы . . . . .	10	8	7	2	27

Примечание. Б—бронхоскопия, М—медиастиноскопия.

При расшифровке табл. 19 следует иметь в виду, что положительные результаты медиастиноскопии считались противопоказанием к операции, и лишь на первых порах таких больных оперировали. Лучший результат получен в группе, где оба исследования оказались отрицательными. Соотношение резекций и пробных торакотомий приближается к индексу 4:1. При положительной бронхоскопии и отрицательной медиастиноскопии число торакотомий и резекций оказалось равным. Единственная резекция в группе положительных исследований была обсуждена ранее (при разборе табл. 11). Но, поскольку в комплекс обследования больного входят рентгенологические методы и выше уже шла речь о сочетании бронхомедиастиноскопии с пневмотомомедиастинографией, мы попытались рассмотреть эти три метода с точки зрения возможного определения операбельности. Совершенно естественно, что это нельзя понимать буквально и игнорировать клинические признаки проявления болезни, а тем более отягчающий соматический фон. В табл. 20 приведены полученные результаты. Положительной пневмотомографией считалось наличие видимых лимфатических узлов в зоне, доступной медиастиноскопии.

Не отрицая того, что материал, представленный в табл. 20, недостаточен для далеко идущих выводов, все же можно сказать, что несомненно проявляется определенная тенденция,

Таблица 20

Операбельность в свете результатов бронхо-медиастиноскопии и томоневмомедиастинографии

	Б+ М+ Т+	Б- М- Т+	Б- М- Т-	Б+ М- Т-	Б- М- Т-	Б- М- Т-	Б- М- Т-
Резекция . . . . .	—	14	—	—	—	30	4
Торакотомия . . . . .	—	8	2	6	—	2	4
Не оперированы . . . . .	8	6	2	4	2	8	—
	8	28	4	10	2	40	8

Примечание. Б—бронхоскопия; М—медиастиноскопия; Т—томоневмомедиастиноскопия.

наметившаяся при анализе табл. 20. При отрицательных результатах всех трех исследований число резекций неизмеримо преобладает, и в этом усматривается возможность реального подхода к определению онкологической операбельности. При отрицательных результатах двух исследований закономерности установить не удастся, так как если это сочетание бронхоскопии с медиастиноскопией, то резекций, как видно из табл. 20, почти в 2 раза больше, а при сочетании медиастиноскопии с пневмомедиастинографией число резекций и торакотомий равно. Конечно, общее число наблюдений этой комбинации мало, хотя можно заметить, что положительная пневмомедиастинография имеет значительно меньший удельный вес в прогнозировании операбельности. Комбинации двух положительных исследований, с учетом ранее сделанной оговорки относительно медиастиноскопии, сопутствовали торакотомии.

Весьма резонен вопрос: а нельзя ли взамен медиастиноскопии, все-таки оперативного вмешательства, использовать транстрахеальную и трансбронхиальную пункцию лимфатических узлов или прилегающих новообразований через бронхоскоп? Тотчас напрашивается второй вопрос: какие показания к пункции и медиастиноскопии? Ведь, казалось бы, это два конкурирующих метода. Дабы не отсылать читателя к специальной литературе, позволим напомнить в кратких чертах технику трансбронхиальной пункции — биопсии, разработанную в 1953 г. Brouet, Paley, Marche и Lavergne и усовершенствованную Schiessle, Bianchi, Westerhausen и Starnitzky (1965).

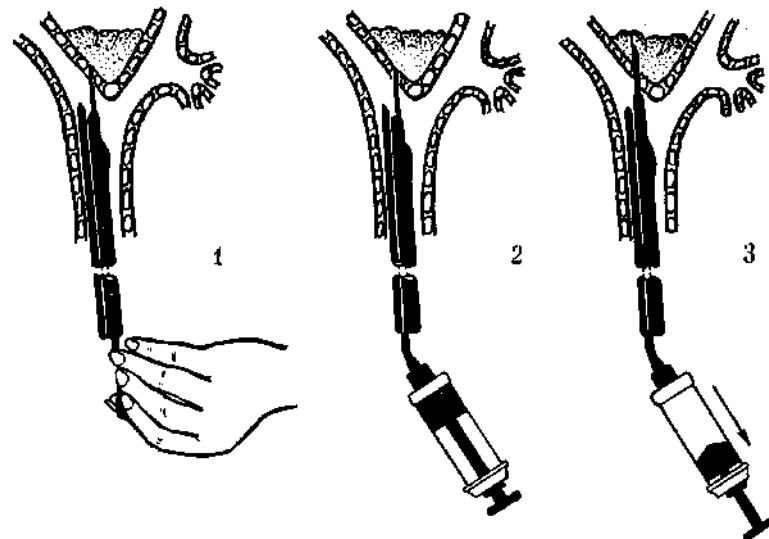


Рис. 75. Методика трансбронхиальной пункции лимфатических узлов бифуркации трахеи (по Schiessle et al.) (описание в тексте).

После введения бронхоскопа в трахею и осмотра карины бифуркации, если речь идет о пункции бифуркационных лимфатических узлов, предварительно выявленных рентгенологически, на расстоянии 0,5—1 см от гребня в межхрящевой промежутке правого или левого главного бронхов (рис. 75, 1), вводят иглу, снабженную мандреном и ограничителем на винтовой нарезке (рис. 76). Помощник соединяет павильон иглы со шприцем, а хирург проталкивает иглу вглубь (рис. 75, 2). После ощущения «провала» через стенку бронха мандрен извлекают, в шприце создают разрежение потягиванием поршня «на себя» (рис. 75, 3) (шприц должен быть хорошо пригнан к игле!). Таким образом насыщают содержимое, которое после извлечения иглы переносят на предметное стекло для цитологического исследования. Узость межхрящевой промежутка, плохое кон-

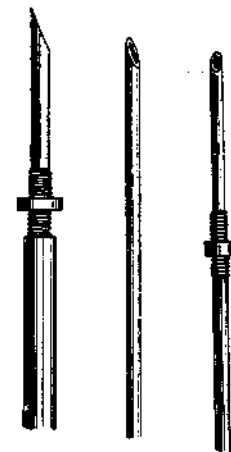


Рис. 76. Иглы с винтовым ограничителем и мандреном для транстрахеальной и трансбронхиальной пункции через бронхоскоп.

турирование хрящей при отеке слизистой оболочки нередко ведут к тому, что игла попадает в хрящ, кусочки которого закупоривают ее. Так создаются предпосылки для отрицательной биопсии. Поэтому мандрен следует извлекать только после прокалывания стенки бронха. Можно избрать и другой путь, пунктируя через задний треугольник карины прямо вперед и несколько вниз.

Кровотечение обычно незначительное и легко останавливается легкой компрессией тупфером. В крайне редких случаях упорного кровотечения может быть использован раздувной блокатор в виде эндотрахеальной трубки с манжеткой.

Техника транстрахеальной пункции лимфатических узлов в принципе не отличается от описанной выше (рис. 77, 1, 2, 3). На рис. 78 показаны зоны, доступные трансбронхиальной и транстрахеальной пункции.

Результаты пункции (имеются в виду положительные результаты гистологического исследования) колеблются от 15% (Swierenga, 1967) до 65,3% (Schiesle, Bianchi, Westerhausen et al., 1965).

Теперь пора ответить на поставленные вопросы. Медиастиноскопия — метод хирургический, требующий условий стационарной операционной. Транстрахеальные и трансбронхиальные пункции можно выполнять в амбулаторных условиях при любых аденопатиях, обязательно выявленных рентгенологически или заподозренных на основании косвенных бронхоскопических признаков.

Нередко важно решить вопрос, госпитализировать ли больного в хирургический стационар или пневмологическое отделение. Положительный ответ пункции с гистологической верификацией диагноза поможет решить его. Но пункция — это манипуляция вслепую; не может идти речи о выявлении билатеральных паратрахеальных метастазов, полностью отсутствует элемент пальпации для определения прорастания опухоли в средостение, невозможно добыть материал для исследования из разных отделов зоны, доступной медиастиноскопии. Итак, за пункцией остается место в амбулаторной бронхоскопической практике, место предварительного утверждения диагноза, медиастиноскопия же — метод исследования в стационаре, предназначенный для визуальной диагностики и выявления стадии ракового процесса с тем, чтобы правильно и разумно онкологически спланировать лечение и определить показания к оперативному вмешательству.

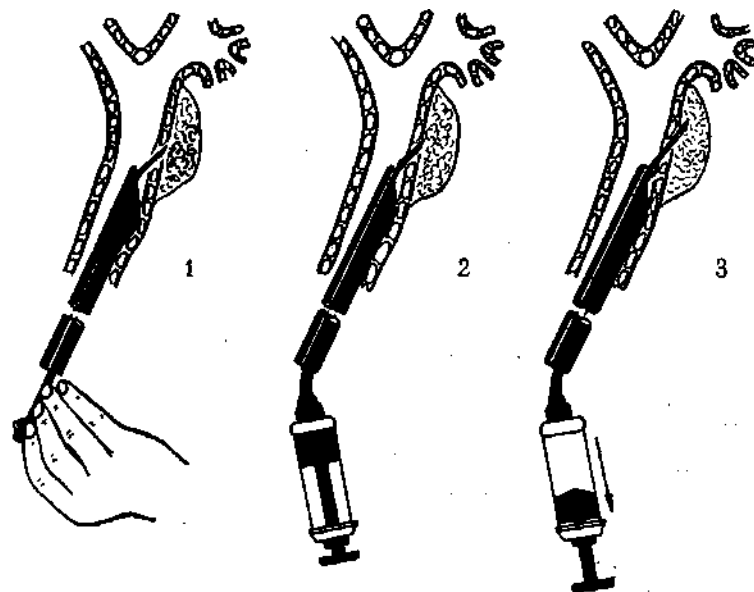


Рис. 77. Методика трансбронхиальной пункции паратрахеальных образований и лимфатических узлов (по Schiesle et al.) (описание в тексте).



Рис. 78. Зоны, отмеченные штриховкой, доступны транстрахеальной и трансбронхиальной пункциям.

## ЛИТЕРАТУРА

- Александрович В. В.* Научные известия Казахск. мед. ин-та. Алма-Ата, № 5, 1960.
- Антева П. В.* Хирургия органов грудной полости. М., 1952.
- Асеев Д. Д.* Саркоидоз (материалы симпозиума). М., 1967, 27.
- Бакулев А. Н., Колесникова Р. С.* Хирургическое лечение опухолей и кист средостения. М., 1967.
- Бисенков Н. П.* Хирургия, 1953, 2, 17.
- Боннер Р. Л.* В кн.: Вопросы онкологии. Под ред. А. И. Сереброва М.-Л., 1955, т. 8, с. 137.
- Валькер Ф. И.* Топографо-анатомические особенности детского возраста. М., 1938.
- Васильева Р. У. Рабен А. С.* Вестн. дерматол. и венерол., 1962, 6, 3.
- Войнич-Сяножецкий А. Р.* К нормальной анатомии передних плевральных границ у человека. СПб., 1897.
- Войнич-Сяножецкий А. Р.* Операция вскрытия околосердечной сумки и анатомические ее основания. СПб., 1897.
- Волков С. И.* Клин. мед., 1939, 17, 2—3, 113.
- Воскресенский О. Н.* Материалы по дифференциальной диагностике диссеминированного туберкулеза легких с рассеянными процессами нетуберкулезной этиологии. Дисс. канд. М., 1963.
- Генкин С. М.* Клиника силикоза. М., 1948
- Гладкова М. А.* Метастазирование при раке легкого. Дисс. докт. Т. 1—2. М., 1966.
- Глинский А. Н.* Тезисы докл. итоговой за 1955 г. научной конференции посвящ. 20-летию ин-та. Новосибирск, 1956, с. 8.
- Гольдельман А. Г.* Клиника, лечение и профилактика силикотуберкулеза. Дисс. докт. Свердловск, 1967.
- Давыдовский И. В.* Патологическая анатомия и патогенез болезней человека. М., 1958, с. 132.
- Дельцын С. Н.* К вопросу смещаемости органов шеи при некоторых движениях головы. Дисс. СПб., 1889.
- Диллон Я. Г.* Первичный рак легкого. М., 1947.
- Жданов Л. А.* Общая анатомия и физиология лимфатической системы. Л., 1952.
- Жингель И. П., Макарова К. А.* Клин. мед., 1968, 3, 55.
- Жислина М. М.* Пробл. туб., 1940, 7—8, 27.
- Журавлевский Л. С., Горбунова З. М.* Хирургия, 1959, 10, 73.
- Зислин Д. М.* В кн.: Материалы 13-й научной сессии Свердловск. научно-исслед. ин-та гигиены труда и профпатологии. Свердловск, 1964, с. 203.
- Иосифов Г. М.* Лимфатическая система человека. Томск, 1914.
- Каргиловский Д. А.* Пылевые болезни легких. М., 1939.
- Кисель А. А.* В кн.: Избранные труды. М., 1960.
- Кованое В. В.* Хирургическая анатомия фасций и клеточных пространств человека. М., 1961.
- Колесников П. С.* Резекция легких. М., 1960
- Колесов Л. П., Желудев С. П., Давыденко В. А.* и др. Клин. мед.,
- Краснощева О. Н.* Пробл. туб., 1963, 8, 74.
- Куприянов П. А.* Вестн. хир., 1946, 66, 1, 30.
- Курдыбайло Ф. В.* Лимфогранулематоз. Л., 1961.
- Лейчик М. С.* Форма, величина и проекция трахеобронхиального ствола, оперативные доступы к стволовым бронхам. Донецк, 1960.
- Либов А. С., Толузаков В. Л.* Вопр. онкол., 13, 1, 14, 1967.
- Лихачева Н. Б.* Анатомия внутриорганных сосудов. Пот ред М. Г. Привеса. М., 1948, с. 36.
- Лукьянченко Б. Я.* Распознавание опухолей и кист средостения. М., 1958.
- Максимов И. М.* Результаты хирургического и комбинированного лечения рака легкого. Дисс. докт. Т. 1—2. М., 1967.
- Маневич В. Л.* Специальные методы исследования в диагностике и оценке операбельности новообразований средостения и легких. М., 1964.
- Манкин З. В.* Лимфогранулематоз Paltauf—Sternberg. М.—Л., 1938.
- Матыцин А. Я., Дорфман М. В., Волков О. Н.* В кн.: Вопросы пульмонологии. М., 1967, с. 62.
- Мельников А. В.* Arch. klin. Chir., 1923, 124, 73.
- Оленева Т. Н.* В кн.: Саркоидоз (материалы симпозиума). М., 1967, с. 18.
- Осинов Б. К.* Хирургические вмешательства на средостении и его органах. М., 1953.
- Осинов Б. К., Алиева Т. А.* Рак легкого. М., 1959.
- Осинов Б. К., Маневич В. Л.* Грудн. хир., 1965, 1, 75.
- Осипов Б. Л.* Актиномикоз легкого. М., 1963.
- Панфилова Г. А.* В кн.: Актуальные вопросы борьбы с туберкулезом. Новосибирск, 1965, с. 70.
- Петерсон Б. Е., Макарычева Р. И., Авдеев А. М.* В кн.: Вопросы пульмонологии. М., 1967, с. 59.
- Петровский Б. В.* Хирургия средостения. М., 1950.
- Помелов В. С.* Сравнительная оценка специальных методов исследования при раке легкого. Дисс. канд. М., 1964.
- Помельцов К. В.* Рентгенологическая диагностика туберкулеза легких. М., 1965.
- Прозоров А. В.* Труды V Всесоюзного съезда врачей-фтизиатров. М., 1950, с. 357.
- Прозоров А. Е.* Рентгенодиагностика туберкулеза легких. М.—Л., 1940.
- Равен А. С.* Саркоидоз. М., 1964.
- Рабинович А. М., Харчева К. А.* Дифференциальная диагностика туберкулеза легких. М., 1969.
- Рабухин А. Е.* Туберкулез органов дыхания у взрослых. М., 1963.
- Рабухин А. Е.* Клин. мед., 1963, 8, 25.
- Рахманов В. А., Равен А. С.* В кн.: Вопросы туберкулеза. Труды I МОЛМИ. М., 1963, т. 23, с. 210.
- Рейнберг С. А.* Клин. мед., 1962, 4, 14.
- Розенштраух Л. С., Эндер Л. А., Левина Л. А.* Тезисы докл. научной конференции Центр. ин-та для усоп. врачей. М., 1959, с. 4.
- Руднев В. И.* Топография органов грудной полости и описание заключающейся в ней клетчатки. Дисс. М., 1889.
- Рубинштейн Г. Р.* Дифференциальная диагностика заболеваний легких. М., 1954.

- Савицкий Л. П. Рак легкого. М., 1957.
- Самсонов В. А. Первичный рак легкого. Петрозаводск, 1955.
- Сиворцов М. А. Арх. патол., 1955, 17, 2, 5.
- Соловьева В. А. Силикотуберкулез в клиническом и морфологическом освещении. Дисс. докт. Т. 1—2. М., 1959.
- Сорокин А. П. Хирургия, 1955, 11, 42.
- Соснина Г. К. Вопросы диагностики и лечения силикотуберкулеза. Дисс. канд. М., 1964.
- Стручков В. И., Григорян А. В. Опухоли легких. М., 1964.
- Стручков В. И., Григорян А. В., Лохвицкий С. В. Хирургия, 1967, 8, 22.
- Стручков В. И., Григорян А. В., Лохвицкий С. В., Цибэрнэ К. Специ-Суворова<sup>е</sup> метод<sup>у</sup> Бурштейн<sup>а</sup> Э. М., Кузнецов<sup>а</sup> И. Д., Розенштраух<sup>а</sup> Л. С. Грудн. хир., 1968, 3, 133.
- Тихомирова Е. А. Пробл. туб., 1965, 4, 37.
- Тонитрова Н. С. Пробл. туб., 1962, 7, 17.
- Тонитрова Я. С. Саркоидоз (материалы симпозиума). М., 1967.
- Углов Ф. Г. Рак легкого. М., 1963.
- Фанарджян В. А. Руководство по рентгенодиагностике. М., 1947.
- Федорова В. В. Анатомия бронхиальных кровеносных сосудов чело- века. Дисс. канд. Куйбышев, 1965.
- Фомин Н. С., Демидов В. П. Хирургия, 1969, 10, 57.
- Фунштейн Л. В. Лимфогранулематоз легких. Дисс. докт. Ч. 1—2. Л., 1947.
- Шаклеин И. А., Гольдельман А. Г. Сов. мед., 1961, 4, 31.
- Шевкуненко В. П., Геселевич А. М. Типовая анатомия человека. М., 1935.
- Шевченко А. Р., Харчева К. А. Саркоидоз (материалы симпозиума). М., 1967, с. 39.
- Шмелев Я. А. Пробл. туб., 1948, 3, 35.
- Шульц В. А. Клин. хир., 1964, 7, 73.
- Яблоков Д. Д. Клиника силикоза и силикотуберкулеза. Томск, 1962.
- Яновский В. Я. Клиника и диагностика силикоза. Дисс. докт. Донецк, 1947.
- Akakura. 11 Internat Congr. Bronchoesophagol., 1965, p. 6.
- Akovbiantz A., Aeberhard P. Thoraxchir. vasc. Chir., 1964, 12, 193.
- Anderson R., Brett G. Z., James D. G., Sittzbarch L. E. Med. Thor., 1963, 20, 152.
- Bacherach T. Am. Rev. resp. Dis., 1961, 89, 12.
- Bariety M., Poulet J. La sarcoidose de Besnier-Bieck-Schaumann. Pa- ris, 1958.
- Behrend H., Rupee M., Deicher H. Med. Thor., 1967, 24, 129.
- Besnier R. Ann. Derm. et Syph., 1889, 10, 333.
- Bing C., Baussen P., Abeloos D. et al. J. franc. Med. Chir. thor., 1957, 11, 208.
- Blaha H. Les Bronches, 1965, 15, 493.
- Blunquist H. Acta chir. scand., 1963, 126, 66.
- Boeck C. Arch. Derm., 1905, 73, 71.
- Boeck C. Arch. Derm., 1916, 121, 707.
- Boeck's very first sarcoid (Editorial). Lancet, 1947, 2, 197.
- Böhme A. Klin. Wschr., 1926, 5, 1209.
- Bohut V., Rehak F. Rozhl. Tuberk., 1965, 25, 551.
- Bradford M., Mahon #., Grow J. Surg. Gynec. Obstet., 1947, 85, 467.
- Bratkowska-Senlow B. Pol. Arch. Med. wewn. 1961, 31, 549.
- Brock R. Whytehead L. Brit. J. Surg., 1955, 43, 177, 8.
- Bross W., Rogalskię, Wrezlewicz W. Gruzlica, 1963, 6, 623.
- Brouet G., Paley P., Marche J., Lavergne H. J. franc. Méd., Chir. thor., 1953, 4, 393.
- Carlens E. Dis. Chest., 1959, 36, 343.
- Carlens E. Les Bronches, 1965, 15, 486.
- Carlens E., Hambraeus G. Scand. J. Resp. Dis., 1967, 48, 1.
- Carlens E., Hallén A. et al. Opusc. med., 1968, 13, 174.
- Carlens E., Jepsen O. Mediastinoscopy. Otolaryngologie Clinics of North America, June, 1968, p. 171.
- Carpenter R. G., Cochrane A. L. Industr. Med., 1956, 118, 189.
- Carr D. T., Gage R. P. Am. Rev. Tuberc., 1954, 63, 78.
- Chodkowska S. Pol. Tyg. lek., 1952, 7, 48.
- (Chura A. J.) Пневмологические проблемы. Братислава, 1965.
- Churchill E., Sweet R., Scannell J., Wilkins E. J. Thorac. Surg., 1958, 36, 301.
- Cohen A., Gelsny G. Dis. Chest., 1953, 24, 62.
- Crite G. Jr. Surgery, 1966, 59, 213.
- Daniels A. C. Dis. Chest., 1949, 16, 360.
- Desaive P., Dumont A. Acta Chir. belg., 1949.
- Dobrota S., Duratny R. et al. Rozhl. Tuberk., 1966, 26, 507.
- Dressier M. Schweiz. Z. Tuberk., 1947, 4, 229.
- Elliot R. C., Boyd A. D., Snyder W., Meese E. H. Am. Rev. resp. Dis., 1967, 96, 981.
- Farcas, Szacz (цит. по В. X. Василенко и А. С. Рабену, 1962).
- Freise G., Rensch H. Thoraxchirurgie, 1967, 15, 135.
- Freedlander S., Wolpaw S., Mendelsohn H. Radiology, 1950, 55, 700.
- Friedel H., Dorscheld H. O. et al. Z. Tuberk., 1964, 121, 152.
- Foddai G., Scatola G., Toddai A. Ann. Med. Sondalo, 1957, 5, 539.
- Ganguin H. G. Z. Tuberk., 1964, 122, 276.
- (Garblinski T.) Карбински Т. В кн.: Болезни системы дыхания. Вар- шава, 1967, с. 609.
- Goswitz V. T., Klassen K. P. Dis. Chest., 1960, 38, 581.
- Gould D. M., Dalrymple G. V. Am. J. med. Sci., 1959, 238, 621.
- Graham E. Surgical diseases of the chest. Philadelphia, 1935.
- Gundelfinger B. F., Britten S. A. Am. Rev. resp. Dis., 1961, 84, 109.
- Haenself V. J. Tuberk., 1964, 122, 290.
- Heuer G., Andrus W. Am. J. Surg., 1940, 50, 146.
- Hica L. V., Molescu V., Gristoloveanu D. Fiziologia, 1967, 16, 519.
- Israel H. Z., Sones M. Arch. intern. Med., 1958, 102, 766.
- Israel H. L. Am. Rev. resp. Dis., 1961, 84, 20.
- James D. G. Am. Rev. resp. Dis., 1961, 84, 5, 14.
- Jackson H., Parker F. Hodgkin's disease and allied disorders. New York, 1946.
- (Jaroszewicz W.) Ярошевич В. Болезнь Benter—Boeck—Schaumann (саркоидоз). В кн.: Болезни системы дыхания. Варшава, 1967, с. 406.
- Jaroszewicz W., Meissner H. et al. Gruzlica, 1967, 35, 697.
- Kaposi M. Pathologie und Therapie der Hautkr ankeiten in vorle surg für praktische Aerzte und Studierende. 4-te Aufg. Wien, 1893, s. 866.
- Kendig E. L. Am. Rev. Resp. Dis., 1961, 84, 49.
- Kilpatrick G., Heppleston A., Fletcher C. Thorax (London), 1954, 9, 260.

- Kirsch M.* Mschr. Tuberk.-Bekämp., 1968, 11, 153.  
*Kirsch M.* Z. Tuberk., 1964, 122, 205.  
*Kirschner P. A. J.* Mt. Sinai Hosp., 1967, 34, 559.  
*Kitamura K., Shigematsu., Hosoda J.* Am. Rev. resp. Dis., 1967, 96, 5, 952.  
*Krüger A.* Dtsch. Gesundh.-Wes., 1965, 20, 575.  
*Lacquet L. P., Van der Schaar.* Le Scalpel, 1966, 39, 671.  
*Leitner S. J.* Der Morbus Benier—Boeck—Schaumann Chronische heloidzellige Reticulo endotheliosa oder Granulomatose 2-te Aufl. Basel, 1949.  
*Lemoine J., Mathey G.* Rev. Tuberc., 1963, 27, 759.  
*Lenk R.* Die RöntgenDiagnostik der intrathorakalen Tumoren und ihre differential Diagnose. Wien, 1929.  
*Lenk R.* Acta radiol., 1946, 27, 115.  
*Lindig W.* Lungenkrankheiten im Rontgenbild. Leipzig, 1958.  
*Löffler W., Behrens W.* В кн.: Handbuch d. Inner. Med. 4-te Aufl. Berlin, 1956, Bd 4, S. 464.  
*Lonscone W. T., Freiman D. G.* Med. Balt., 1952, 31, 1.  
*Massen W., Kirsch M., Thümmeler M.* Prax. Pneumol., 1964, 18, 65.  
*Massen W., Kirsch M., Specht G., Thümmeler M., von Windheim K.* Les Bronches, 1965, 15, 492.  
*Maassen W.* Ergebnisse und Bedeutung der Mediastinoskopie und anderer thoraxbiopischer Verfahren. New York, 1967.  
*Maassen W., Greschuchna D.* Endoscopy, 1970, 2, 1, 1.  
*McCovern J. O., Merrit D. H.* Advances Pediatr., 1956, 8, 97.  
*Malecki St.* Gruzlica, 1967, 35, 735.  
*Mandi L.* Acta tuberc. scand., 1965, 45, 256.  
*Mandi L., Kelemen J.* Mschr. Tuberk.-Bekämp., 1965, 8, 199.  
*Maruf L.* Prax. Pneumol., 1967, 21, 225.  
*Möbius R., Willroth L., Hesse A.* Mschr. Luni.-Krankheit, 1968, 11, 139.  
*Monaco A.* Bull. Un. int. Tuberc. Rome, 1963, 148.  
*Müller E.* Thoraxchirurg. Vask. Chir., 1967, 15, 2,  
*Nachbur B.* Schweiz. med. Wschr., 1966, 96, 486. Med. Welt., 1963,  
*Nickling #., Hande K., Grunze H., Schettler G.* 52, 2638.  
*Nobachi K.* Am. Rev. resp. Dis., 1961, 84, 148.  
*Nohl-Oser H.* C. Brit. med. J., 1965, 5443, 1167.  
*Ossowska K.* Gruzlica, 1954, 22, 127.  
*Ordstrand A., Donald B.* et al. Arch. Industr. tilth, 1955, 12, 26.  
*Otto T., Piotrowski M.* Les Bronches, 1967, 17, 5.  
*Otto T., Piotrowski M., Traczyk M.* Gruzlica, 1966, 34, 721.  
*Pautrier L. M.* Ann. Derm. Syph., 1939, 10, 97.  
*Pautrier L. M.* Arch. beiges Derm., 1947, 3, 240.  
*Pautrier L. M.* Ann. Derm. Syph., 1954, 81, 481.  
*Pierce C, Jacox #., Hildreth R.* Am. J. Roentgenol., 1936, 36, 145.  
*Render grass E.* Цит. по Д. М. Зислину, 1964.  
*Raumont J., Evers H.* Zbl. ges. Tuberk. Fschr., 1958, 78, 299.  
*Reisner D.* Am Rev. resp. Dis., 1967, 96, 361.  
*Salzer G., Wenzel M., Jenny R., Stange A.* Das Bronchuscarcinom. Wien, 1952, s. 17.  
*Sarrazin R., Voog R.* Ann. Chir. thorac. cardiov., 1965, 7, 515.  
*Schaumann J.* Ann. Derm. Syph, 1917, 6, 357.  
*Schaumann J.* Bull. Soc. franç. Derm. Syph., 1933, 40, 1167.  
*Schaumann J.* Brit. J. Derm., 1936, 48, 399.  
*Schaumann J., Bostrom G.* Acta derm. venereol., 1937, 18, 90.  
*Schiessle W., Bianchi L.* et al. Les Bronches, 1965, 15, 167.  
*Schröder Kl.-J.* Z. Tuberk., 1964, 122, 368.  
*Shimkin M. B.* Blood, 1955, 10, 1214.  
*Seeberg, Verner.* Цит. K. Citron, Tubercle, 1957, 38, 33.  
*Siltzbach L. E.* Poumon, 1967, 23, 5, 499.  
*Sternberg C.* Erg. Path., 1936, Bd 30, S. 33.  
*Sturm W.* Mschr. Tuberk.-Bekämpf., 1964, 7, 305.  
*Swierenga J.* Les Bronches, 1967, 291.  
*Sympson.* Цит. по Д. М. Зислину, 1964.  
*Terplan K., Mittelbach M.* Virch. Arch. path. Anat., 1929, 271, 759.  
*Theodos P., Allbritten F., Dreckenridge R.* Dis. Chest, 1955, 27, 637.  
*Thomas A.* Acta clin. belg., 1946, 1, 255.  
*Thümmeler M.* Beitr. klin. Tuberk., 1965, 130, 101.  
*Trasko V.* Arch. Ind. Hyg. hlth., 1956, 14, 372.  
*Turiaf J., Brun J.* f. Med. Chir. prat., 1960, 131, 435.  
*Twining F.* Text-book of X-ray diagnosis. London, 1938.  
*Ullmann J. E.* Cancer, 1966, 19, 297.  
*Valenti S., Zotta.* Tuberculose, 1959, 29, 30.  
*Vanderhoeft P., Dumont A., Duprez A.* Acta tuberc. pneumol. belg., 1965, 56, 177.  
*Verse M.* В кн.: F. Henke-Lubarsche P. Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie. Berlin, 1931, Bd 3, t. 3.  
*Vogt H.* Helv. med. Acta, 1949, 25, 103.  
*Weinberg J. J.* thorac. Surg., 1951, 22, 517-526.  
*Wurm K., Reindell H., Heilmeyer L.* Der Lungenboeck im Rontgenbild. Stuttgart, 1958, S. 220.  
*Zenker R., Feifel G., Schaudig A.* Zbl. Cnir., 1968, 93, 46.  
*Zych D., Piotrowski M., Otto T., Traczyk K.* Gruzlica, 1967, 35, 715.

## ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие . . . . .	3
<b>Глава I. Методика и техника медиастиноскопии . . . . .</b>	<b>5</b>
Оснащение для медиастиноскопии . . . . .	8
Обезболивание при медиастиноскопии . . . . .	15
Техника медиастиноскопии . . . . .	19
Расширенная медиастиноскопия . . . . .	28
Сочетанная бронхомедиастиноскопия и пневмомомо- диастинография . . . . .	30
Медиастиноскопия как вспомогательный метод . . . . .	36
<b>Глава II. Опасности и осложнения при медиастиноскопии . . . . .</b>	<b>39</b>
<b>Глава III. Диагностическое значение медиастиноскопии . . . . .</b>	<b>55</b>
Вопросы диагностики и дифференциальной диагностики внутригрудных аденопатий . . . . .	56
Трудности дифференциальной диагностики очагово-диссе- минированных поражений легких . . . . .	68
Лимфогранулематоз . . . . .	77
Саркоидоз . . . . .	93
Силикоз и силикотуберкулез . . . . .	109
<b>Глава IV. Медиастиноскопия при раке легкого . . . . .</b>	<b>124</b>
Литература . . . . .	146

ЛУКОМСКИЙ ГЕНРИХ ИЛЬИЧ, ШУЛУТКО МИХАИЛ ЛЬВОВИЧ

### Медиастиноскопия

Редактор *Ю. К. Квашин*,  
Техн. редактор *Я. И. Любковская*  
Художественный редактор *В. П. Лысенко*  
Корректор *Т. Г. Засыпкина*

Сдано в набор 10/1 1971 г. Подписано к печати 30/VI 1971 г. Формат бумаги 84×108<sup>1/2</sup> печ. л. 4,75+0,19 печ. л. вкл. (условных 8,30 л.) 8,53 уч.-изд. л. Бум. тип. № 1. Тираж 5300 экз. МН-75.

Издательство «Медицина». Москва, Петроверигский пер., 6/8.  
Типография издательства «Горьковская правда», г. Горький, ул. Фигнер, 32.  
Заказ № 5017. Цена 59 коп.



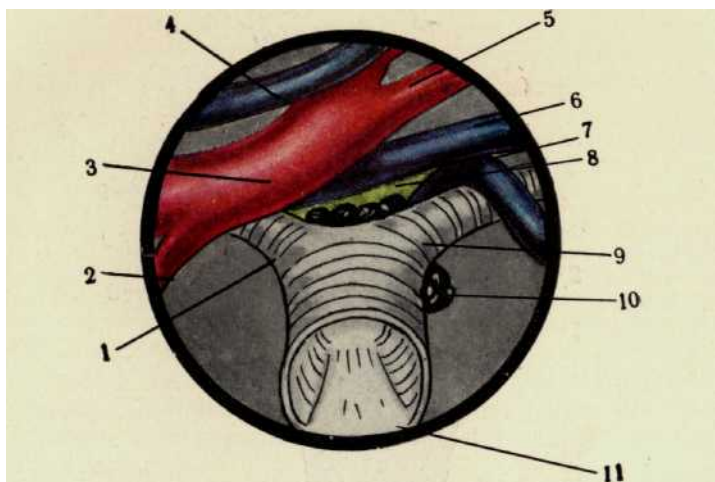
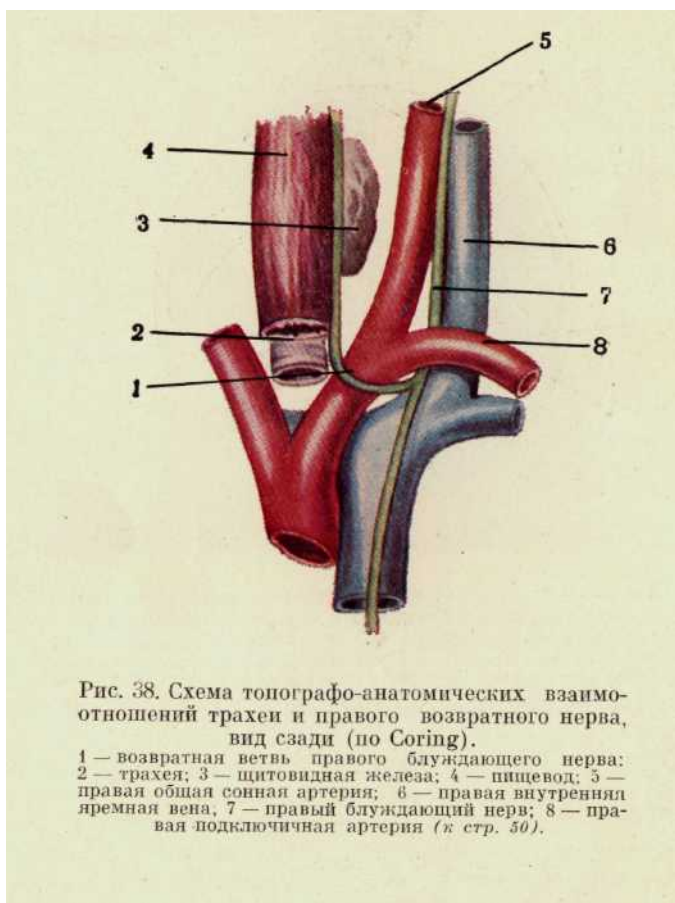


Рис. 33. Схема топографо-анатомических взаимоотношений образований, видимых через медиастиноскоп.

1 — левый главный бронх; 2 — общая сонная артерия; 3 — дуга аорты; 4 — левая плече-головная вена; 5 — плече-головной ствол; 6 — правая легочная артерия; 7 — непарная вена; 8 — левое предсердие; 9 — правый главный бронх; 10 — трахеобронхиальные лимфатические узлы; 11 — трахея (к стр. 47).



*Эндоскопические дифференциально-диагностические признаки некоторых заболеваний, выявляемые при медиастиноскопии*

Диагноз	Характер изменений клетчатки средостения	Медиастинальные лимфатические узлы			Особенности биопсия
		диаметр, см	цвет	консистенция	
Саркоидоз	Не изменена	1—4	От серовато-белесоватого до синеватого и фиолетового	От мягко-эластической до плотно-эластической	Не представляет труда
Силикоз и силикотуберкулез Туберкулез	Диффузный склероз	1—3	Черный или серо-аспидный	Плотная, иногда каменистая	Часто трудна
	Перигландулярный склероз	3—5	Беловато-сероватый	Мягкая при инфильтративном или казеозном бронхоадените, плотная при кальцинации	Часто очень трудна
Лимфогранулематоз	Резкий диффузный склероз	0,3—5	В начальной фазе цвет сырого мяса, в последующих—белесоватый, белесовато-серый, темно-серый и даже черный	В начальной фазе мягкая, в последующих плотная	Как правило, трудна, особенно в поздних стадиях
Неспецифическая аденопатия	Не изменена. В редких случаях диффузный склероз	1—3	Светло-серый или белесовато-розовый. При запылении темно-серый или черный	Мягкая	Не представляет труда
Метастазы рака	Обычно не изменена. При обширном метастатическом поражении инфильтрована	1—3	Белый, белесовато-серый или розовый	При мелкоклеточном раке и аденокарциноме мягкая, в остальных случаях плотная	Обычно не представляет труда